

(第二十一回出版)

青田山 龍通 撰
稻田 龍吉
林春 雄 編
富士 游郎
尼子 四郎

第一册

〔一頁乃至
三七頁〕

代謝機病篇

日本内科全書

九卷

昭和二年十二月

吐鳳堂發行

稟告

醫學博士坂口康藏氏著「代謝機病總論」製本出來候ニツキ今回配本致候、本原稿ハ去年夏著者泰西出發以前ニ脱稿セシモノナレドモ、編輯、印刷其他ノ都合ニヨリテ荏苒今日ニ及ビ候モノニ有之候、爾後ニ新ニ公ニセラレタル諸家ノ業績ヲ網羅スル必要無之ニアラスト考ヘ候ヘドモ、今ハ不得已省略ニ附シ申候、此段併セテ得貴意申候

昭和二年十二月

日本内科全書發行書肆

吐鳳堂 敬白

謹告

本冊ニ插ミタル「凡例」ハ日本内科全書第一卷ノ冒頭ニ附スベ
キモノニシテ前回ニ配附スベキモノナリシヲ、誤マリテ脱漏
セルニヨリテ、今回本冊ニ插ミテ配附致シタル義ニ候、第一
卷製本ノ際、ソレヲ冒頭ニ入レテ綴ラルルヤウ願上候

日本内科全書發行所

凡例

一。本書ハ我邦實際醫家ノ參考ニ資スルコトヲ目的トシ、內科學ノ現時ニ於ケル趨勢ヲバ概括的ニ敘述スルコトヲ趣旨トシタリ。列舉スベキ疾病及ビソノ敘述ニツキテノ體裁等ハ編輯委員會ニ於テ、コレヲ決定シ、ソノ内容ニツキテモ著者ト協議ヲ重キタレバ、著述上ノ責任ハ著者ノミニ止マラス、其一部ハ編輯委員會モ亦コレヲ負擔ス。

二。本書ニ用フルトコロノ術語及ビ用語ハ、成ルベクコレヲ一定センコトヲ企テタリ。譯語ノ選定ニツキテハ、選者、編輯委員、及ビ在京執筆者諸氏ノ會合ノ席ニテ、從來行ハレタル譯語ニシテ專門家諸氏ガ選用セラレタルモノハコレヲ其儘ニ用ヒ、不適當ト認ムルモノ及ビ新ニ譯字ヲ定ムベキモノハ編輯委員會ニテコレヲ議定スルコトニ評議一決シ、コノ目的ニテ編輯委員會ヲ開クコト、大正元年八月ヨリ毎月一回、特ニ斯學ニ造詣深キ大槻如電翁ヲ煩ハシテ、毎回出席ヲ乞ヒ、委員富士川游ノ原案ニ基ツキ、譯字ノ可不可ヲ討議シテ一定セルモノヲ用ヒタリ。

三。新定又ハ選定ノ譯字ハ、本文中ニ西洋語ヲ插入シテ明示スルガ故ニ、讀過スレバ自カラ明瞭ナルベシト雖、ココニソノ中ニ就キテ、著シキモノヲ擧グレバ左ノ如シ。

基質	Anlage	壓注	Douche (Dusche)	枯瘦	Marasmus
姿質	Habitus	透熱法	Thermopenetration	物質代謝	Stoffwechsel
稟質	Temperament	鬱積	Wallung	害物	Schädlichkeiten
症狀	Symptome	鬱滯	Straung	潛出血	Okkulte Blutung
潤爛	Maceration	病前史	Anamnese	氣脹	Flatulenz
包纏法	Einpackung	辨症	Differentialdiagnose	鼓脹	Metorismus

消化困難	Dyspepsie	能働性	Aktiv	送出	Austreibung
按摩法	Streichen	受働性	Passiv	審入	Einziehung
震搖法	Vibration	機能	Funktion	横隔膜性内臓脱	Eventratio
レントゲン放射線	Röntgenstrahlen	注流雑音	Durchspritzgeräusch	diaphragmatica	
荷重試験	Belastungsprobe	壓通雑音	Durchpressgeräusch	嚢脹	Divertikel
食欲	Appetit	畏食症	Sitophobia		

四。病名ノ中ニモ、從來西洋ノ語ヲ漢字ニテ書キタルモノト、假名ニテ書キタルモノトアリ、本書ニハソノ書式ヲ一定シテ、ダトヘバ、腸室扶斯・實布埜里・儂麻質斯等、已ニ廣ク公私ノ間ニ行ハレタルモノハ、漢字ニテ書クコトナシ(漢字ノ中ニテモノノ一種ヲ選ビタリ)、ソノ他ハ、スベテ假名ニテ書クコトシタリ、ダトヘバ、バラチーフス・アソギナ・ヒステリー・スコルブート・マデリアイレウス・インフルエンザノゴトシ。

藥物ノ稱呼ハ、大體、日本藥局方所定ニ基キ、一ニノ點ニ修正ヲ加ヘテ、一定セルモノヲ用ヒタリ。

五。用語ニ關スル事項中、一ニノ特ニ擧ゲテ、注意ヲ乞フコトハ、本書ニテハ、蓋、又、亦、甚、屢、始、漸等ノ文字ニシテ、一字ニシテソノ意義ヲ盡クスモノハ句點ヲ附スルノミテ假字ヲ附セス、若、ソノ文字ノハタラキニ變化アル場合、ダトヘバ、及ビ、及フ等ノ場合ニハ、常ニ假名ヲ附スルヲ例トセリ。又、新ニ假名ヲ製造シテ用ヒタルモノ數種アリ、左ノゴトシ。

ラ (la) ゴ (li) ル (lu) レ (le) ロ (lo)

斯ノ如ク、Lノ音アラハスタメニ『チ、ツ』ニ〇ヲ附シタルモノヲ新ニ製シ用ヒテ、Rノ音ト區別シタリ。

チ cha ヌ chi チ che チ ch

斯ノ如クchノ音アラハスタメニ『ハ、ヒ、ヘ、ホ』ニ〇ヲ附シタル活字ヲ新製シタリ。

チロ ツ チ ツ

Tノ音アラハスタメニ『チ、ツ』ニ〇ヲ附シタル活字ヲ新製シタリ。

又、從來發音ノ詰マル場合ニハソノ假字ヲ小サク書クヲ例トシタレドモ、拗音(ダトヘバキ、モ、モ等)ヲ示スニモ同一ノ書式ヲ用ヒザルベカラザルガ故ニ、本書ニハ新ニツノ字ヲ製作シテ、用ヒタリ、ダトヘバ

ベツ テン コー ヘル (Pettenkofer)

六。地名ニハ右側ニ複線ヲ附シ、人名ニハ右側ニ單線ヲ附スル等ハ、普通ノ例ニ依レリ。

日本內科全書 卷九

代謝機病篇

醫學博士 坂口 康 藏述

總論

吾人ハソノ生命ヲ保持シ、ソノ機能ヲ營爲スルタメ、絶エズソノ體成分ヲ消費シ、エチルギーヲ發生スルト共ニ、體外ヨリ養素ヲ攝取シテ體成分ヲ補足ス。即、吾人ノ體内ニ於テハ、ソノ物質竝ビニエチルギーハ、常ニ代謝シツツアルモノナリ。コノ代謝作用ハ極メテ複雑ナルモノニシテ、體内ニ於ケル一切ノ臟器組織ハコレニ關與シ、ソノ中ニ於テ行ハルル多種多様ノ理化學的變化ハ互ニ過不及無キガ如クニ調節セラレ、以テ吾人ガ目シテ健康ナリト稱スル状態ヲ維持ス。若、コノ作用ノ一部ニ何等カノ變調ヲ來タストキハ、ソノ變化ノ種類ニ應ジ種種異ナリタル病的状態ヲ惹起シ、所謂、代謝機病ヲ發スルモノニシテ、ソノ變調ヲ來タセル理化學的機轉ノ種類ニヨリテ、代謝機病ノ種類モ亦、異ナルモノナリ。

代謝機障アルトキ、眞ニヨクコレヲ了解シ、適當ナル治療ヲ加ヘ、再、生理的状态ニ復歸セシメンガタメニハ、先、正常ナル状態ニ於ケル代謝作用ヲ知悉セザルベカラズ、由テ以下コレニツキテ少シク述アルトコロアルベシ。

エ子ルギー代謝

エ子ルギー代謝ト物質代謝トハソノ關係、甚、密接ニシテ、恰、影ノ形ニ於ケルガ如ク、同一物ヲ異ナリタル方面ヨリ觀察セルニ過ギズ。
 養素ノ種類

食物中ニハ有機性及ビ無機性養素、竝ビソノ本態、尙、不明ナルウタミンヲ含有ス。

有機性養素ハソノ中ニ包含スル化學的エ子ルギー體內ニ於テ遊離シ、活動性ノエ子ルギーニ變化セシメ、以テ生活現象ヲ營ムニ必要ナルエ子ルギーヲ供給ス、而シテ、ソノ主タルモノハ蛋白質・含水炭素及ビ脂肪ノ三者ナリ。

無機性養素ノ主タルモノハ水及ビ鹽類ニシテ、水ハ人體成分ノ約三分ノ二ヲ占ムルノミナラズ、體內ニ於ケルスベテノ理化學的反應ハ、一定量ノ水ノ存在ヲ必要トスルモノナルヲ以テ、水分缺乏スルトキハソノ生理的作用ヲ順調ニ營ムコト全ク不可能ナリ。又、鹽類ハ體組織ノ一成分トシテ必要ナルノミナラズ、生理的現象ノ調節ニ對シ多大ナル影響ヲ有ス。生體ノ基礎タル細胞ノ原形質ハ膠質⁽¹⁾ニシテ、膠質ノ諸種ノ性質ヲ左右スルモノハ諸種ノ鹽類イオンナリ、而シテ、細胞ノ機能ハ主トシテイオント膠質タル原形質間ニ於ケル理化學的現象ノ變化ニヨリテ行ハルルモノニシテ、各種ノイオンハ各自、特有ノ作用ヲ呈スルモノナルヲ以テ、鹽類ノ缺乏又ハ過剩ハ細胞ノ機能ニ障礙ヲ來タスモノナリ。

次ニウタミンノ作用ニ關シテハ、ソノ詳細ナル點ニ於テ、尙、不明ナルトコロ多シト雖、ソノ缺乏スルトキ、ウタミンノ種類ニヨリ、或ハ脂肪代謝ニ、或ハ含水炭素代謝ニ、又ハ鹽類代謝ニ障礙ヲ來タシ、健康ヲ害シ、遂ニハ死ヲ來タスニ至ル。
 有機性養素需要量

(1) Kolloid

(1) plasmogene Aufgabe
(2) dynamogene Aufgabe

有機性養素ハ體成分ノ消耗ヲ補給スル⁽¹⁾ト共ニ、吾人ノ生存ニ必要ナルエ子ルギーノ原料タルモノ⁽²⁾ニシテ、是等ノ物質各一グラムガ體內ニ於テ燃燒スルトキ發生スル熱量ハ左ノ如シ。

- 蛋白質 四・一カロリー
- 含水炭素 四・一
- 脂肪 九・三
- アルコール 七・一
- 醋酸 三・五

吾人ガソノ生命ヲ維持スルタメニ要スル有機性養素ノ量ハ、種種ナル條件ニヨリテ異ナレドモ、榮養、中等度ナル大人ガ體重一キログラムニ對シ一日ニ要スルカロリーハ左ノ如シ。

- 安靜ヲ保ツトキ 二五乃至三五
- 輕微ナル仕事ヲナストキ 三五乃至四〇
- 中等度ノ仕事ヲナストキ 四〇乃至五〇
- 劇シキ勞働ヲナストキ 五〇乃至六〇

是等需用カロリーノ大部分ハ含水炭素ヲ燃燒ニヨリテ發生セラルルモノニシテ、從テ含水炭素ハ食物中、有機性養素ノ主要成分ヲナス。殊ニ本邦人ハ歐米人ニ比シテ含水炭素ノ攝取量多ク、脂肪量ハ甚、少ナシ。今、中等度ノ仕事ヲナス場合、攝取スル食物中ニ於ケル主要養素ノ割合ヲ示セバ左ノ如シ。

(1) Voit
(2) Joslin

(3) direkte Kalorimetrie
(4) indirekte Kalorimetrie
(5) Respiratorische Quotient

	體重(キログラム)	蛋白質(グラム)	含水炭素(グラム)	脂肪(グラム)	カロリー
歐州人(フォイトの氏標準食)	七〇	一一八	五二二	六五	三〇五五
米國人(ジョスリンの氏ニヨル)	七〇	一〇〇	四〇〇	一〇〇	二九〇〇
日本人	四八	八三	四〇四	一一〇	二二〇〇

(著者自身が醫化學教室ニ於テ、約一〇時間研究室ノ仕事ニ從事セル以外、特別ノ運動ヲナサバ、リシ時、自由ニ攝食セル五日間ノ平均數)

瓦斯代謝

吾人ノ發生スル熱量ハ、直接コレヲ測定スルコトヲ得レドモ、臨牀上ニハ通例、瓦斯代謝ヲ檢シ、酸素消費量又ハ炭酸瓦斯排出量或ハ兩者ヨリ間接ニ發生熱量ヲ算出ス。

炭酸瓦斯排出量ト酸素消費量トノ比(呼吸係數)、即、呼吸係數(又ハ呼吸商)ハ體內ニ於テ燃燒セラレタル養素ノ種類ニヨリテ異ナルモノニシテ、諸種ノ有機性養素ガ體內ニ於テ純粹ニ燃燒セラレタリト假定スルトキ、呼吸係數(R.Q.)ハ左ノ如シ。

- 含水炭素 一・〇
- 蛋白質 〇・八一
- 脂肪 〇・七一
- アルコール 〇・六七

體內ニ於テハ通例諸種ノ養素同時ニ燃燒セラレルヲ以テ、呼吸係數ハソノ中間ノ値ヲ占ム。尿中ニ排出セラレタル窒

(1) Non-protein Respiratory Quotient

(2) Grundumsatz, Basal metabolism
(3) Oberflächengesetz v. Rubner, Rubner's Law
(4) Du Bois
(5) Aub

素量ヨリ體內ニ於テ燃燒セラレタル蛋白質ノ量ヲ算出シ、ソレニ相當スル炭酸瓦斯及ビ酸素量ヲ減ジテ計算セル呼吸係數ハ、所謂無蛋白呼吸係數ニシテ、コレハ單ニ含水炭素及ビ脂肪ノ燃燒ニヨルモノナルヲ以テ、コノ値ヨリ容易ニ體內ニ於テ燃燒セラレタル含水炭素ト脂肪量ノ比ヲ求メ得ベシ。

含水炭素ノ攝取量、甚、大ナルトキハ、體內ニ於テ蛋白質分解量ハ甚、小トナリ、需用熱量ハ主トシテ含水炭素ノ燃燒ニヨリテ發生セラレルノミナラズ、過剩ノ含水炭素ハ酸素含有量少ナキ脂肪ニ變化スルタメ、呼吸係數ハ一・〇以上トナルコトアリ。但、劇シク呼吸ヲ營メルガタメニ、炭酸瓦斯ノ體外排除促進セラレ、或ハアチドージスノタメニ血液内ヨリ炭酸瓦斯驅逐セラレルニ至ルトキハ、タトヒソノ發生量ニハ變化無キモ、呼吸係數ノ上昇ヲ來タスモノナルヲ以テ、呼吸係數ノ變化ニ基キ、體內ニ於テ爾燃燒作用ニ對シ推論ヲ下サントスルニ當リテハ、是等ノ諸條件ヲ考慮中ニ加ヘザルベカラズ。

基礎代謝

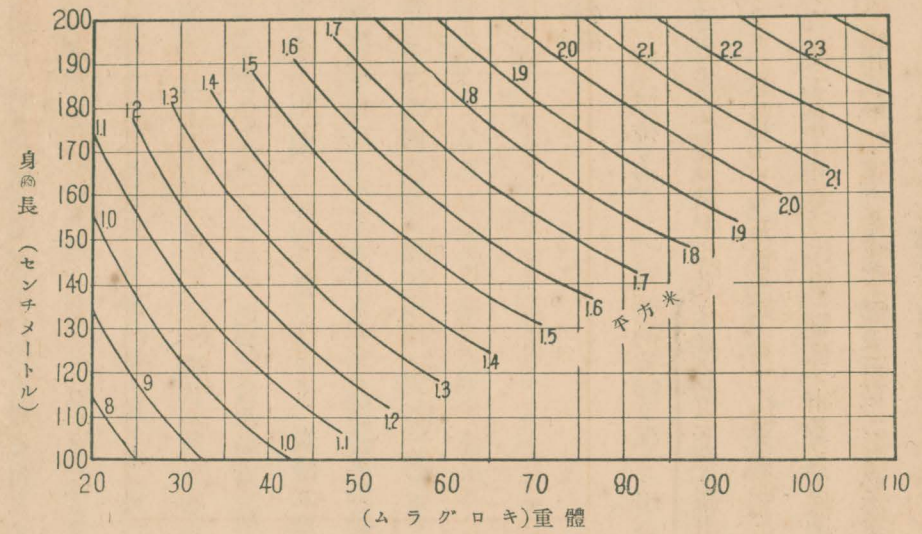
空腹時ニ於テ臥位ヲ取ラシメ、可及的安靜ヲ保テル場合ニ於テ爾代謝量ヲ基礎代謝ト稱ス。基礎代謝ハ身長・體重・年齢及ビ性ニヨリテ異ナレドモ、大體ニ於テハ體表面積ニ正比例ス(ルブネル氏法則)。

デボイス(4)氏ニ據ルニ、體表面積(m²) = √體重(kg) · 身長(cm) · 1.672 ナル計算式ニヨリテ、體重及ビ身長

ヨリ體表面積ヲ算出シ得ルモノニシテ、同氏ハ計算ノ勞ヲ省略センガタメ、早見圖(第一圖)ヲ作製セリ。又、オーブ(5)及ビデボイス(4)兩氏ハ一平方メートルノ體表面積ニツキ必要ナルカロリーヲ年齢及ビ男女別ニヨリテ表示セラレテ(第一表)コレニヨリテ容易ニ基礎代謝量ヲ算出シ得ベシ。

- (1) Harris and Benedict
- (2) Dreyer
- (3) Means and Woodwell, Boothby and Sandiford.

第 一 圖
ボヂイ氏體表面積早見圖



基礎代謝ノ變動

ハルリス及ビベチチクト⁽¹⁾氏ハ體表面積ヨリ基礎代謝ヲ算出スルハ不可ナリトシ、多數ノ健康者ニツキテ行ヘル實驗ヲ基礎トシテ、計算式及ビコレニ基ケル早見表ヲ作製シ、又、ドライヤー⁽²⁾氏モ亦、別箇ノ計算式ヲ案出セシガ、ソノ後ニ於ケル諸學者⁽³⁾ノ研究ニ徴スルニ、上記三種ノ方式中何レニ從ヒテ計算スルモ、ソノ値ハ互ニヨク一致スルノミナラス、實驗成績トモ一致スルヲ以テ、何レノ計算式ヲ用フルモ可ナリ。由テ茲ニハ只、ソノ一ツヲ擧ゲ他ハ省略セリ。

以上ノ方式ニヨリテ得タル値ハ平均數ヲ示スモノニシテ、基礎代謝ハ健康者ト雖、各個人ニヨリテ多少ノ差異ヲ呈ス。故ニ多クノ學者ハ、平均數ヨリ一〇%以上ノ差異ヲ呈セル場合、始メテコレヲ病的ト認ム。但、ベチチクト氏ノミハ一五%以上差異アルニアラザレバ病的トナシ難シト稱ス。

第一表 體表面積一平方メートルニ對スル
カロリー需用量(オーブ、ダボイス氏)

年 齡	男		女	
	一時間ニ要スル量	一日量	一時間ニ要スル量	一日量
一〇—一二	五一・五	一一三六	五〇	一一〇〇
一一—一四	五〇	一一〇〇	四六・五	一一一六
一四—一六	四六	一一〇四	四三	一〇三二
一六—一八	四三	一〇三二	四〇	九六〇
一八—二〇	四一	九八四	三八	九一二
二〇—三〇	三九・五	九四八	三七	八八八
三〇—四〇	三九・五	九四八	三六・五	八七六
四〇—五〇	三八・五	九二四	三六	八六四
五〇—六〇	三七・五	九〇〇	三五	八四〇
六〇—七〇	三六・五	八七六	三四	八一六
七〇—八〇	三五・五	八五二	三三	七九二

基礎代謝ハ初生兒ニ於テハ大人ヨリモ小ナレドモ、漸次増大シ、一二乃至一四週後ニハ大人ト同一ノ値ニ達シ、一年後ニハ最高値トナリ、大人ニ比シテ四〇乃至五〇%大ナリ、ソノ後ハ再、減少シ、二〇歳頃ニ至レバ大人ノ正常値ニ復ス。男子ハ一般ニ女子ヨリモ基礎代謝少シク(五乃至七%)大ナレドモ、年齢及ビ身長ニ比スレバソノ影響少ナシ。年齢及ビ身長同一ナル場合、筋肉ノ發育良好ナルモノハ、單ニ脂肪量多キガタメニ同一體重ヲ有スルモノニ比シテ基礎代謝大ナリ。又、純植物性食餌ヲ攝取シツアルモノハ、ソノ基礎代謝、普通食餌ヲ攝取スルモノニ比シテ幾分(四乃至五%)カ小ナ

リ。

海拔三〇〇〇メートル以上(時トシテハソレ以下)ノ高山ニ於テハ基礎代謝ハ著明ニ増大スルモノニシテ、ソノ程度ハ各個人ニヨリテ差異アレドモ、大體ニ於テ高サノ増スニ從ヒ代謝量モ増加ス。但、氣球ニ乗ジテ同一ノ高サニ達シタル場合ニ於テハ、特ニソレガタメ基礎代謝ニ變化ヲ來タスコト無ク、平地上ニ於ケルト同一ナリ。

内分泌腺殊ニ甲状腺ハ基礎代謝ニ著明ナル影響ヲ與フルモノニシテ、バセドウ氏病ニ於ケルガ如ク、甲状腺機能亢進セルモノニ於テハ、基礎代謝ハ増大シ、時トシテ正常値ノ二倍ニ達スルコトアリ、コレニ反シ、粘液水腫ニ於ケルガ如

ク、ソノ機能減退セルモノニ於テハ低下ス。副腎モ亦、關係ヲ有シ、アドレナリンヲ注射スル時ハ基礎代謝ハ明ニ亢進ス。ソノ他ノ内分泌腺ノ影響ハ比較的小ナリ。植物神經系ハ内分泌腺ト密接ナル關係ヲ有スルモノニシテ、ソノ機能ニ變化ヲ來タス時ハ、基礎代謝モコレニヨリテ多少ノ影響ヲ受ク。

溫血動物ニ於テハ、外界ノ溫度變化スルニ從ヒ、物理的調節作用ニヨリテ熱發散ノ度ヲ變ズルト共ニ、體內ニ於ケル燃燒量ニモ變化ヲ來タシ、化學的調節ヲ行フモノニシテ、氣溫高キ時ハ基礎代謝減少スレドモ、人間ニ於テハ少シクソノ趣キヲ異ニシ、氣溫ノ變化ハ衣服ニヨリテ調節セラレ、殆、化學的調節ヲ行フコト無ク、主トシテ物理的調節作用、即、熱ノ傳導、放射及ヒ水分ノ蒸發ニヨリテ體溫ハ一定ノ値ニ保持セラルルモノナリ。氣溫高キガタメ、傳導又ハ放射ニヨリ熱ノ發散量小トナル時ハ、水分ノ蒸發ニヨリテ熱ヲ放散シ(一グラムノ水ノ蒸發ハ〇・六カロリーノ熱ヲ奪フ)、體溫ヲ正常ニ保ツモノニシテ、基礎代謝ノ減少ヲ來タスコト無ク、唯運動ヲ可及的制限シ、ソレニヨリ熱發生ヲ小ナラシメント努ムルノミ、故ニ空氣ノ濕度大ナルトキ、氣溫二〇度ヲ遙カニ超過スルニ至レバ、既ニ活動力ノ減退ヲ來タスモノナリ。又、脂肪組織ハ熱ノ不良導體ナルヲ以テ、肥滿セルモノニ於テハ傳導ニヨリ熱ノ放散少ナク、主トシテ水分ノ蒸發ニヨリテ熱ヲ發散セシムルヲ以テ、夏期ニ於テハ發汗甚ダシキヲ常トス。斯クノ如ク肥滿セルモノニ於テハ熱ノ放散不良ナルタメ、氣溫三二・六乃至三七度ニ達スルトキハ、熱ノ平衡状態ヲ維持スルコト困難トナリ、大氣ノ濕度五〇%以上トナルトキハ裸體トナルモ尙、體溫ノ上昇ヲ來タスモノアリ。外界ノ氣溫、甚、低ク、體溫ノ損失大ナルトキ、往往、不知不識ノ間ニ筋肉ノ攣縮ヲ來タシ、體內ニ於ケル熱發生量ヲシテ大ナラシムルコトアレドモ、斯クノ如キハ筋收縮ノタメ熱發生量増加セルニ過ギズシテ基礎代謝ノ増進ニアラズ。

エ。リ。ギ。ー。代。謝。ノ。變。化。

エリギー代謝ニ對シ、最、大ナル影響ヲ及ボスハ運動ニシテ、コレニ次グハ食物ノ攝取ナリ、單純ナル精神の作業ハ發生熱量ニ認ムベキ變化ヲ來タサズ。

食。物。ノ。影。響。

飲食物ヲ攝取スルトキハ往往、コレガタメ體內ニ於ケル燃燒作用ノ増加ヲ來タスモノニシテ、普通食(約一五%ノ蛋白質ヲ含有スルモノ)ヲ十分ニ攝取スルトキハ、基礎代謝ニ對シ一〇乃至一五%ノ増加ヲ來タスモノナリ。但、ルブテル氏ニ據レバ斯クノ如ク食餌攝取ノタメ熱發生量増加スルハ、過量ノ食餌ヲ攝取セル場合ニ限ルモノニシテ、殊ニ氣溫高キトキノ現象著明ナリ。コレニ反シ氣溫低ク、且、ソノ食量小ニシテ、需要量ニ達セザル場合ニ於テハ、食後特ニ熱量發生ノ増加ヲ見ルコト無シ。ルブテル氏ハ本現象、即、食物ガ體內ニ於ケル燃燒作用ニ及ボス影響ヲ養素ノ特殊力學的作用(1)ト稱セリ。コノ作用ノ最、顯著ナルハ蛋白質ニシテ、多量ノ純蛋白質ヲ與フルトキハ、基礎代謝ニ對スル増加率四〇%ニ及ブコトアリ。蛋白質攝取量ヲ増大スルトキハ、ソノ含有熱量ノ一二%乃至一七%ニ相當スル熱量ヲ過剩ニ發生スト稱セラルレドモ、コレハ平均數ニシテ、ソノ増加率ハ場合ニヨリテ二乃至三三%ノ間ヲ上下スルヲ以テ、特殊力學的作用ニ及ボス或ル疾患ノ影響ヲ檢セントスルニ當リテハ、コノ點ニ注意セザルベカラズ。

蛋白質ニヨリ瓦斯代謝ノ増加ガ最大ナルハ、通例食後三乃至五時間ナレドモ、蛋白質攝取量甚、大ナルトキハ、ソノ最高點ノ出現時少シク遲延スルコトアリ、而シテソノ影響全ク消失スルハ、蛋白質攝取量小ナルトキハ八乃至一〇時間ナレドモ、ソノ量大ナルトキハ一二時間以上ニ及ブコトアリ。過量ノ蛋白質ヲ與フルトキ、瓦斯代謝ノ増加率ハ蛋白質ノ増加ニ相當スルヨリモ大ナルモノニシテ、ギゴン(2)氏ガ純粹ナルカゼインヲ用ヒテ行ヒタル自體實驗ニ於テハ、蛋白質ヲ一・二・三・四ノ比ニ増加セシメタルニ、炭酸瓦斯排出量ハ一・四・八・一二ノ比ニ、又、酸素ノ消費量ハ一・三・〇・九ノ比ニ増

- (1) Sekundäre spzifisch-dynamische Wirkung
- (2) Primäre " " "

加セリ。

蛋白質攝取ノタメ體內ニ於ケル燃燒量増加スルハ、單ニ消化器ノ活動ニヨリエネルギー消費量ノ増大ヲ來タセルニ止マラスシテ、蛋白質ノ分解產物ガ體細胞ヲ刺戟シ、ソノ代謝機能ヲ盛ナラシムルニヨルト信ズルモノ多シ。動物實驗ニ於テアミノ酸ヲ注射スルトキ、或ハコレヲ多量ニ經口的ニ與ヘタルトキ、體蛋白質ノ分解及ビ瓦斯代謝ノ増加ヲ見タルモノアルハ、上記所説ノ眞ニ近キヲ示スモノト稱シ得ベシ。蛋白質ノ燃燒增強作用ハコレヲ構成スルアミノ酸ノ種類ニヨリテ多少異ナルガ如クナレドモ、植物性蛋白質ト動物性蛋白質トノ間ニ著明ナル差異ヲ認メズ。

多量ノ蛋白質ヲ與フルトキハ、前述ノ如クソノ特殊力學的作用ニヨリテ體內ニ於ケル燃燒作用ヲ增強セシムレドモ、斯カル過剩ノ蛋白質ヲ長期間持續シテ與フルトキハ、ソノ代謝作用ハ逐日增強ス、コノ現象ヲ二次的的特殊力學的作用⁽¹⁾ト稱シ、之レニ對シ一回ノ蛋白質食ニヨルモノヲ一次的⁽²⁾ト稱ス。

含水炭素モ亦、榮養佳良ナルモノニ對シ、多量ニコレヲ與フルトキハ、代謝作用ヲ旺盛ナラシムルモノニシテ、ソノ増加率一〇%ニ達スルコトアレドモ、饑餓若シクハ劇シキ勞働ノタメ、體內ニ存スルグリコゲン量減少セルモノニ於テハ斯カル現象ヲ見ズ。含水炭素ニヨル瓦斯代謝ノ亢進ハ食後一乃至二時間以内ニ最高點ニ達シ、六時間以内ニソノ影響消失ス。含水炭素ヲ甚ダシク多量ニ與フルトキハ、體內ニ於テコノ物ヨリ脂肪ヲ生ズルガタメ、呼吸係數一・〇以上ニ上昇スルコトアルハ既ニ述ベタルガ如シ。

脂肪ノ特殊力學的作用ハ甚、小ニシテ、コレヲ多量ニ與フルモ、發生熱量ニ對シ殆、影響ヲ與ヘザルコト多シ。

上述ノ如ク多量ノ食物殊ニ蛋白質ヲ攝取スルトキハ、發生熱量増大スルヲ以テ、氣溫高キトキ、又ハ有熱時ニハ自然的ニ食慾減退シ、殊ニ蛋白質ヲ好マザルモノ多ク、之レニ反シ氣溫低キトキハ好シテ多量ノ食物ヲ攝取シ、或ハ運動ニ

ヨリテ發生熱量ヲ大ナラシメントスル傾向ヲ生ズ。

運動ノ影響。

運動ハ體內ニ於ケル燃燒作用ニ影響ヲ及ボスコト最、大ナルモノニシテ、絶對安靜時ニ於ケルエネルギー消費量、即、基礎代謝ハ大人ニ於テハ體重一キログラムニ對シ毎時間約一カロリーナレドモ椅子ニ腰ヲ掛ケ安靜ヲ保

テル場合ニ於テハ既ニ一〇%ノ増加ヲ示シ一・二カロリートナリ、時々室内ヲ歩行スルガ如キ場合ニハソノ所要カロリー一・五トナル。臥位ヲ取り睡眠セル場合ト、覺醒シ坐位ヲ取レル時トニ於テハ、ソノ需用カロリーニ約三・五乃至四〇%ノ差異ヲ來タスモノナリ。運動ヲ營ム場合、ソノエネルギーヲ發生センガタメ、體內ニ於ケル燃燒作用ハ増加スレドモ、人體ニ

於ケル器械的効率ハ約二〇乃至三〇%ナルヲ以テ、運動ノエネルギーノ二乃至五倍ニ相當スルカロリーヲ消費ス。斯クノ如ク些細ナル運動ニヨリテモ、ソノカロリー需用量ニハ著明ナル差異ヲ生ズルモノナルヲ以テ、活氣ニ富ミ絶ヘズ身體ヲ動カシ居ルモノト、沈鬱ニシテ直接仕事ニ必要ナル運動以外ニハ殆、身體ヲ動かサザルモノトノ間ニハ、ソノエネルギー消費量ニカナリ著シキ差異ヲ呈スルモノニシテ、ツンツ⁽¹⁾氏ニ據レバ前者ニ於テハ不必要ナル運動ノタメ浪費スルエネルギー量一日ニ一七〇〇カロリーニ達スルコトアリト云フ。故ニ日常同一程度ノ仕事ヲナスモノニ於テモ、ソノカロリー需用量ハ各個人ニヨリ著シク異ナルモノニシテ、從テ吾人ガカロリー需用量ヲ算出スルニ當リテハ、ソノ大略ヲ知ルヲ以テ満足セザルベカラズ。如何ニ精密ニ計算スルモ一〇乃至二〇%ノ誤差ハコレヲ避ケ難ク、アマリニ精細ナル數字ヲ計上スルハ全く無意味ニシテ、單ニ數字ヲ弄スルニ過ギザルモノナリト知ルベシ。

標準體重⁽²⁾

人間ニ於テハ前ニ述ベタルガ如ク、體溫ノ調節ハ主トシテ理學的作用ニヨリテ行ハレ、化學的調節作用ハ殆、コレニ關

- (2) Idealgewicht, Normalgewicht, Sollgewicht.
- (1) Zunz

與セザルガタメ、大人ニ於テハ體重ニ基キテ基礎代謝ヲ算出スルモ、體表面積ニ從ヒテコレヲ計算スルモ、ソノ間ニ大差無キコトハ既ニルブチル氏ニヨリテ唱ヘラレタル所ニシテ、臨牀上患者ノ所要カロリーヲ算出スルニ當リテハ、體重ニヨル方簡便ナルヲ以テ、一般ニ使用セラル。コノ際、榮養中等度ナルモノニ對シテハ、既ニ有機性養素需要量ノ條下ニ記セル數字ニ基キコレヲ計算スレバ可ナリト雖、肥滿セルモノニ對シ、ソノママ同一ノ計算法ヲ行フトキハ食量過大ニ失スルヲ以テ、斯カル場合ニ於テハ當該患者ト同一身長ヲ有スル健康者ハ普通幾許ノ體重ヲ有スルカラ知リ、コノ標準體重ヲ基礎トシテ計算ヲ行ハザルベカラズ。又、糖尿病患者等ニシテ甚ダシク羸瘦セルモノニ對シ、ソノ榮養ヲ高メントスルトキ、或ハ脂肪過多症ニ陥レルモノニ對シ、脫脂療法ヲ行ハントスルニ當リテハ、ソノ目標トナスベキ理想的體重ヲ知ラザルベカラズ。

標準體重ノ算出法ニハ諸種ノ方法アレドモ、茲ニハソノ簡便ナルモノニ、二ヲ述フルニ止ム。

エーデル⁽¹⁾氏法 顛頂ヨリ恥骨縫合迄ノ距離ヲ測定シ、ソノセンチメートル數ヲ二倍シ、コレヨリ一〇〇ヲ減ツタルモノハ、標準體重ヲキログラムニテ表ハシタルモノナリ。

フオン、ノールデン⁽²⁾氏法 身長ヲセンチメートルニテ表ハシ、コレニ四五ヲ乘ズレバ標準體重ヲグラムニテ表ハシタルモノトナル。

本法ニヨリテ計算セルモノト、エーデル氏法ニヨリテ算出セルモノトハソノ數大體ニ於テヨク一致ス。

ホルンバルド⁽³⁾氏法 身長(Lセンチメートル)及ビ胸圍(Cセンチメートル)ヨリ次式ニ從ヒ標準體重ヲ算出ス。

$$\frac{L \cdot C}{240} = \text{體重 (kg)}$$

本邦人ノ體重ニ關シテハ大山氏ノ調査表アリ。

(1) Oeder
(2) v. Noorden

(3) Bornhardt

蛋白質代謝

食物中ノ蛋白質ハ、體內ニ於テ燃燒シ、他ノ有機性養素ト等シク、吾人ノ生活ニ必要ナルエネルギーノ源泉トナル以外、他ノ養素ニヨリテハ代理シ得ザル作用ヲ有ス。即、生活現象ノ營爲ニ際シ消耗セラレタル體蛋白質ヲ補ヒ、且、生長シツツアルモノニ對シテハ、組織細胞ノ新生ニ供セララル。

蛋白質ハ多數ノアミノ酸ヨリナル甚、複雑ナル化合物ニシテ、コレヲ構成スルアミノ酸トシテ今日迄ニ知ラレタルハ約二〇種ナリ。而シテソノ合成ハ主トシテ植物體內ニ於テ行ハルモノニシテ、草食動物ハ直接ニ、肉食動物ハ間接ニ、ソノ生活ニ必要ナル蛋白質ノ供給ヲ植物界ニ仰グモノナリ。蛋白質ハ動物ノ種類ノ異ナルト共ニ多少ソノ性質ヲ異ニシ、コレヲ構成スルアミノ酸ノ種類及ビソノ量的關係モ亦、多少相違ス。從テ動物ハ食物中ニ存スル蛋白質ヲソノママ自己ノ體蛋白質トシテ利用シ得ザルモノニシテ、一旦コレヲアミノ酸ニ分解シ、コレヲ原料トシテ更メテ自己ニ固有ナル蛋白質ヲ合成セザルベカラズ。即、食物中ノ蛋白質ハ先、胃液ニヨリ消化セラレテペプトンナリ、コノモノハ腸ニ至リテヨリ更ニ臍液中ニ存スルトリプシン及ビ腸粘膜内ニ存スルエレフシンノ作用ヲ受ケテアミノ酸ニ分解シ、然ル後主トシテ毛細血管ヲ經テ吸收セラレ、體內各組織ニ輸送セララル。各組織ハソノ中ヨリ適當ナルアミノ酸ヲ適當ナル量ニ取り、以テ各自固有ノ蛋白質ヲ合成ス。コノ目的ニ適セザル、或ハ過剰ノアミノ酸ハ、燃燒セラレエネルギー發生ノ原料ニ供セララル。

蛋白質需用量

蛋白質ノ普通需用量 吾人ハソノ健康ヲ維持センガタメニハ日常何程ノ蛋白質ヲ攝取スベキカニ關シテハ、ナイト

- (1) Voit
- (2) Kostmass
- (3) Chittenden

(1) 氏ガ有名ナル標準食⁽²⁾ヲ制定シ、中等度ノ作業ヲ營ム體重七〇乃至七五キログラムノ健康者ハ平均毎日一一八グラムノ蛋白質ヲ攝取スベキナリト唱ヘタル以來、暫クノ間、大人ハ普通ノ仕事ヲ營ムニ當リ、毎日少ナクモ約一〇〇グラムノ蛋白質ヲ攝取スルヲ要スト信ゼラレタドモ、ソノ後多數學者ノ研究ニヨリ、コノ量ハ過大ニ失スルコト漸次明瞭トナルニ至レリ。多量ノ含水炭素及ビ脂肪ヲ與ヘ、カロリーノ供給ヲ著シク大トナストキハ、體重一キログラムニ對シ〇・五乃至〇・六グラムノ蛋白質ニテ不足ヲ感ゼズト雖、攝取カロリー量普通ナル場合ニ於テハコレヨリモ少シク多量ノ蛋白質ヲ與ヘザルベカラズ。チツテンデン⁽³⁾氏ハ自己及ビ二五名ノ種種ナル職業ニ従事スルモノニツキ、九月月以上ニ涉リテ實驗ヲ行ヒ、カロリー攝取量普通或ハ普通以下ナル場合ニ於テ、體重一キログラムニ對シ〇・七五乃至〇・八〇グラムノ蛋白質ニヨリ、日常ノ仕事ヲ營ムニ當リ、毫モ差支無キノミカ、却、身體ノ工合ヨキガタメ、試驗後ニ於テモ、カカル蛋白質少ナキ食餌ヲ持續セルモノヲ生ズルニ至リタルヲ見タリ。但、以上ノ數字ハ單ニ尿中ノ窒素量ノミヨリ算出セルモノナルヲ以テコレニ糞便中ノ窒素量ヲ加ヘテ計算スレバ、體重一キログラムニ對シ一・〇グラム未滿ノ蛋白質ヲ攝取シタルモノト云フベシ。是等ノ實驗ニ基ツキ、今日ニ於テハ、體重一キログラムニ對シ一グラムノ蛋白質ヲ與フレバ、既ニ發育ヲ終レル大人ニ於テハ、ソノ保健上毫モ憂フルニ足ラザルノミナラス、アマリ過剰ナル蛋白質ノ攝取ハ却、保健上好マシカラザルコト明カトナルニ至レリ。但、病後ノ恢復期ニ於テハ疾病ノ經過中ニ消失セル體蛋白ヲ補給センガタメ、又、生長シツアルモノニ於テハ體成分ノ増加ヲ來タサンガタメ、單ニ日常ノ生活ニ際シ消費セラルル蛋白質ノ補給以上ニ蛋白質ヲ供給セザルベカラザルヲ以テ、比較的の多量ノ蛋白質ヲ攝取スルヲ要ス。筋肉運動ヲ營ムトキハ、ソノエネルギーハ主トシテ含水炭素ノ燃燒ニヨリテ供給セラレ、他ノ養素ノ供給十分ナル場合、蛋白質ハエネルギー發生ニ直接關與セザルヲ以テ、ソレガタメ特ニ蛋白質ノ分解量著明ニ増加スルコトナシ。但、蛋白質モ亦力源トナリ得ルモノナルヲ以テ、他ノ養素不足スルトキハコノ目的ニ

90g - 32人
70g - 1人

- (1) relatives Eiweissminimum
- (2) absolutes Eiweissminimum

使用セラレ、蛋白質ノ分解量ハ増大スルノミナラス、多量ノ蛋白質ヲ與フレバ、他ノ有機性養素ヲ全ク與ヘザルモ、劇シキ筋肉勞働ヲ營マシメ得ルモノナリ。

上述ノ如ク歐洲人ニ對スル普通蛋白質需用量トシテハ七〇乃至八〇グラムニテ十分ニシテ、時トシテハソノ二分ノ一ニテモ不足無キコトハ一般ニ認メラルル所ナリト雖、蛋白質需用量ハ各個人ニヨリ、又ソノ榮養狀態・食物ノ組成等ニヨリテ著シク異ナルモノナルヲ以テ、標準食ヲ制定スルニ當リテハ少シク多量ニ見積ル方安全ナリト稱スルルブネル氏ノ意見ハ穩當ナルモノト云フベク、同氏ハ歐人ニ對シ毎日九〇グラムノ蛋白質ヲ與ヘンコトヲ希望ス。コレニ從ヘバ本邦人ハ體重小ナル故、七〇グラムヲ以テ健康大人ノ標準量トナシテ可ナルベシ。

蛋白質最小需用量 食物中ノ蛋白質量ヲ或ル程度以下ニ減ズルトキハ、生命ヲ維持シ能ハザルニ至ルモノナレドモ、コノ蛋白質最小需用量ハ同時ニ與フル他種有機性養素ノ量ニヨリテ異ナルモノニシテ、ソレニ從ヒテ比較的の蛋白質最小需用量⁽¹⁾及ビ絶對的の蛋白質最小需用量⁽²⁾ヲ區別ス。

體內ニ於ケル蛋白質ノ燃燒量ハ、ソノ攝取量ニ正比例スルモノニシテ、攝取量ヲ大ナラシムルトキハ、コレニ應ジテソノ分解量モ亦増加ス。今、一定ノ食餌ヲ與ヘ、窒素平衡狀態ヲ保タシメタル後、食物中ノ蛋白質量ヲ増加シ、同一食餌ヲ持續セシムレバ、ソノ當初排出量ハ攝取量ニ及バズ、幾分體內ニ窒素ノ蓄積ヲ來タセドモ、窒素ノ排出量ハ逐日増加シ、一乃至二週間後ニ於テハ窒素ノ排出量ハソノ攝取量ト同一量ニ達スルニ至ル、又、反對ニ食餌中ノ蛋白質量ヲ少シク減ツタル場合ニ於テハ、ソノ當初數日間窒素排出量ハ攝取量ヲ超過スト雖モ、漸次排出量ノ減退ヲ來タシ、再、窒素平衡狀態ヲ呈スルニ至ル、但、食物中ノ蛋白質量ヲシテ一定度以下ナラシムルトキハ、モハヤ窒素平衡狀態ニ復歸シ得ザルモノニシテ、排出量ハ持續的ニ攝取量ヲ超過シ、コノ状態ヲ永續セシムレバ體蛋白質消耗ノ結果、遂ニハ死ヲ招

- (1) Abnutzungsquote Rubners=Minimal-N Landergrens=Folins endogener Eiweissstoffwechsel
- (2) biologische Wertigkeit
- (3) Landergren
- (4) Thomas

クニ至ル。コノトキニ當リ蛋白質ノ量ハコレヲ變スルコト無ク同一量ニ止マラシムルモ、食物中ノ含水炭素又ハ脂肪量ヲ增加スレバ再、窒素平衡状態ヲ呈スルニ至ル。即、窒素平衡状態ヲ保タンガタメニハ、含水炭素及ビ脂肪ノ攝取量ナレバ多量ノ蛋白質ヲ要シ、前二者ノ量大ナルトキハ後者ハ比較的少量ニテ足ル。

換言スレバ蛋白質ノ最小需用量ハ、コレト同時ニ攝取スル含水炭素及ビ脂肪量ニヨリテ異ナルモノニシテ、コノトキニ於ケル最小需用量ハ即、比較的蛋白質需用量ナリ。斯クノ如ク食物中ノ含水炭素及ビ脂肪量ヲ増加スルコトニヨリテ、窒素平衡状態ヲ保タシメツツ、蛋白質量ヲ減ジ行ケバ、遂ニハ如何ニ多量ノ含水炭素及ビ脂肪ヲ與フルモ、ソレ以下ノ蛋白質量ニテハ窒素ノ平衡状態ヲ保持シ得ザルト云フ點ニ到達スベシ。コノトキノ蛋白質量ハ即、絶対的蛋白質最小需用量ナリ。コノ値モ亦、一定不變ナルモノニハアラスシテ、各個人ニヨリテ異ナルノミナラス、同一人ニ於テモ年齢榮養状態、生活状態等ノ異ナルニ從ヒテ差異ヲ生ズ。

絶対的蛋白質最小需用量ハ、健康ナル大人ニ於テハ、毫モ蛋白質ヲ力源トシテ使用スルコト無ク、單ニ生命ヲ維持スルタメニ消費セラレタル體蛋白質 即、ルブチル氏ノ所謂消耗量⁽¹⁾ヲ補給スルニ必要ナルモノナレドモ、コノ兩者ハ全く同一ナルモノニハアラスシテ、消耗量ニ比シク多量ノ蛋白質ヲ與フルニアラザレバ窒素平衡状態ヲ維持セシメ難シ。而シテソノ量ハ後ニ述フルガ如ク、食物中ニ存スル蛋白質ノ生物學的價值⁽²⁾ニヨリテモ異ナレドモ、犬ニ對シテ肉ヲ與フルモ尙ホ幾分多量ノ蛋白質ヲ與ヘザルベカラズ。

大人ヲ全ク餓餓セシムルトキ、第一日ニ於テハ、凡、八乃至一二グラムノ窒素ヲ排出スレドモ、大量ノ含水炭素ヲ與フルトキハ窒素排出量ヲ著シク減退セシメ得ルモノニシテ、デンデルグレン⁽³⁾氏ハ斯カル條件ノ下ニ一日ノ窒素排出量ヲシテ約三・五グラム、即、體重一キログラムニ對シ〇・〇四七グラムヲ示メタリ。又、トーマス⁽⁴⁾氏ニ據レバ、人間ニ

(1) Grafe

(2) toxischer od. toxogener Eiweisszerfall

無窒素性ノ食物ヲ多量ニ與フルトキ、一日ノ尿中ニ排出セラルル窒素量ハ、一・八四乃至三・八〇グラムナリト云フ。一般ニ蛋白質消耗量ハ榮養佳良ナルモノニ於テハ大ニシテ、試験前蛋白質ノ損失大ナリシモノニ於テハ小ナリ。多數學者ノ實驗ニ據レバ、榮養佳良ナル人間ニ於テハ、蛋白質ノ消耗量ハ體重一キログラムニ對シ〇・〇四乃至〇・〇五グラムノ窒素ニ相當シ、ソノカロリーハ體内ニ於テ發生セラレタル總カロリーノ約四・五%ニ當ル。グララーズ⁽¹⁾氏ハ三週間絶食セラル「カタトニー」患者ニツキ、ソノ後數日間、糖類ノミヲ與ヘタルニ、一日ノ窒素排出量、體重一キログラムニ對シ僅ニ〇・〇二グラムニシテ總カロリーノ二プロセントニ過ギザリシコトヲ見タリ。蛋白質消耗量ハ乳兒ニ於テハ少シク高ケレドモ、一一乃至一四歳ノ少女及ビ老人ニ就テノ實驗成績ニ於テハ健康大人ノ正常値ノ範圍内ニ存シ、只、幾分低キ値ヲ示ス傾向アルニ過ギズ。

比較的蛋白質最小需用量ヲ含水炭素供給量ノ増加ニヨリテ減少セシメントスルニ當リテハ、大量ノ含水炭素ヲ用フルモ、コレニヨリテ少量ノ蛋白質ヲ節約シ得ルニ過ギズ、而シテ脂肪ノ蛋白質分解阻止作用ハ含水炭素ニ比シテ不良ナルモノニシテ、餓餓セシメタル人間ニ多量ノ脂肪ノミヲ與ヘタル場合ニ於ケル窒素排出量ハ、含水炭素ノミヲ與ヘタルトキニ比シテ二乃至五グラム多シ。

有熱時ニ於テハ通例、體蛋白質ノ損耗ヲ來タス。コレ單ニ食慾不振ノ結果カロリー攝取量不足スルガタメ、體蛋白質ノ分解量増大スルニ止マラス、細菌毒素等ノ作用ニヨリテ直接、體蛋白質分解作用ノ亢進ヲ惹起スルニヨルモノナリ。斯クノ如キ中毒性體蛋白質分解⁽²⁾ハ熱性病以外諸種ノ疾患、タトヘバ悪性腫瘍、バセドウ氏病、悪性貧血等竝ニ燐等ノ中毒ニ際シテモ出現スルモノニシテ、斯カル場合ニ於テハ、正常時窒素平衡状態ヲ維持スルニ足ル食物ヲ與フルモ、窒素排出量ハソノ攝取量ヲ超過シ、體蛋白質ノ損失ヲ來タスモノナリ。然レドモコノ際、蛋白質攝取量ヲ増シ、且、含水炭

素量ヲ著シク大ナラシムルトキハ窒素平衡状態ニ達セシムルコト全ク不可能ニハアラズ。

蛋白質ノ生物學的價值⁽¹⁾

食物中ニ存スル蛋白質ト吾人ノ體成分タル蛋白質トハ、ソノ組成ヲ異ニスルヲ常トシ、身體組織細胞ハ食物蛋白質ノ分解産物中ヨリ適當ナル種類ノアミノ酸ヲ適當量ニ選擇シ、以テソノ體成分ノ合成ニ利用スルモノナルコトハ既ニ述ベタルガ如シ。故ニ食物中ノ蛋白質ト體蛋白質トガソノ化學的組成ニ於テ近似スルトキハ、前者ノ分解ニヨリテ生ヅタルアミノ酸ノ大部分ハ體成分ノ成生ニ利用セラルルヲ以テ、ソノ利用率ハ大ナレドモ、兩者ノ組成著シク異ナル場合ニ於テハソノ利用率ハ小ナリ。體蛋白質構成ニ必要ナルアミノ酸ニシテ、食物蛋白質内ニ含有セララルコト最、小ナルアミノ酸ノ量ト食物蛋白質ノ利用率トハ正比例スルモノニシテ、最小則、若シ體蛋白質構成ニ必要ナルアミノ酸一種類タリトモ、食物蛋白質内ニ缺如スルトキハ、ソノ蛋白質ハ吾人ノ食物トシテ不完全ナルモノニシテ、如何ニ多量ニコレヲ攝取スルモ、ソレニヨリテ蛋白質最小需用量ヲ充タスコト能ハズ。但、グリコロールノ如キ動物體内ニ於テ合成セラレ得ルアミノ酸ハコノ限りニアラズ。タトヘバカゼイン⁽⁴⁾ハソノ中ニグリコロール含有セズト雖、他ノ重要ナルアミノ酸ハ悉、コレヲ含有スルヲ以テ、食用蛋白質トシテハ完全ナルモノ⁽⁵⁾ニシテ、適當量ニコレヲ與フレバ動物ハソノ生命ヲ維持シ、又生長ヲ營ミ得ルモノナリ。コレニ反シ、ゲラチン及ビ玉蜀黍中ニ存スル蛋白質、即、ツイン⁽⁶⁾ハ、食用蛋白質トシテハ不完全ナルモノ⁽⁷⁾ニシテ、如何ニ多量ニ與フルモ、コレノミニヨリテハ、動物ノ生命ヲ維持スルコト不可能ナリ。ゲラチン中ニハチロジン⁽⁸⁾及ビトリプトファン⁽⁹⁾ヲ缺キ、ツイン中ニハグリコロール及ビトリプトファンヲ缺ク。而シテトリプトファンハ生命ノ維持ニ缺クベカラザルモノタルノミナラズ、コノモノハ動物體内ニ於テハ合成セラレザルヲ以テ、食物中ニコレヲ缺如スルトキハ、他ノアミノ酸ニ不足無キモ生命保持ハ不可能トナルナリ。

(1) Biologische Wertigkeit des Eiweisskörpers

(2) Gesetz des Minimums
(3) Glykokoll

(4) Casein
(5) vollständiger Eiweisskörper
(6) Zein
(7) unvollständiger Eiweisskörper
(8) Tyrosin
(9) Tryptophan
(10) Lysin

(1) Gliadin

榮養問題ノ考察ニ當リ注意スベキハ、生命ノ維持ト生長トハ別種ノ條件ノ下ニ行ハルルコトナリ。トリプトファンハ前述ノ如ク生命ノ保持ニ必要缺クベカラザルモノナレドモ、生長ニ對シテハ直接關係無く、動物ノ生長ニ必要ナルアミノ酸ハリジンナリ。而シテ後者モ亦、動物體内ニ於テハ合成セラレザルヲ以テ、コレヲ缺如スル食物ヲ與フルトキハ、他ノアミノ酸ハ如何ニ多量ニ存スルモノノ發育ハ停止ス。タトヘバ小麦中ニ存スル蛋白質即グリアヂン⁽¹⁾内ニハグリコロール及ビリジンヲ缺如ス。從テ本蛋白質ノ投與ニヨリ動物ヲシテ窒素平衡状態ヲ維持セシメ、生命ヲ長ク保持セシムルコトハ可能ナリト雖、動物ノ發育ハ停止ス。コノ際、リジンヲソノ食物中ニ附加スレバ、動物ハ忽、再、生長ヲ開始ス。故ニ生長盛ナル小兒時代ニ於ケル食物中ニハ、既ニ發育ヲ終レル大人ノ食物ニ比シテリジンヲ比較的多量ニ含有セシムルコト必要ナリ。乳汁中ノ蛋白質、即、カゼイン及ビレクトアルブミンハリジンニ富ムヲ以テ、コノ點ヨリ觀察スルモ乳兒ノ食物トシテ乳汁ハ甚、適當ナルモノト稱スベキナリ。

前述ノ如ク蛋白質ノ種類ニヨリソノ食物トシテノ價值ハ同一ナラザルヲ以テ、今諸種ノ蛋白質ニツキ、ソノ窒素一〇グラムニヨリテ何グラムノ體蛋白質窒素ヲ補ヒ得ルカ、即、ソノ生物學的價值ヲ示セバ左ノ如シ。

牛肉中ノN一〇〇グラムハ	體蛋白N一〇四・七ニ相當ス
牛乳	九九・七
魚肉	九四・五
米	八八・三
花キャベツ	八三・九
馬鈴薯	七八・九

櫻實	七八・六
酵母	七〇・五
カゼイン	七〇・一
ヌトローゼ	六九・〇
菠薐草	六三・八
豌豆	五五・七
小麦粉	三九・五
玉蜀黍	二九・五

動物體內ニ於ケル蛋白質ノ合成

動物ハソノ體內ニ於テ簡單ナルアミノ酸ヨリ極メテ複雑ナル構造ヲ有スル體蛋白質ヲ合成スレドモ、ソノ原料タルアミノ酸ハ大部分植物體內ニ於テ合成セラルルモノナルコトハ既ニ述ベタルガ如シ。然レドモ、クノーブ⁽¹⁾及ビエムデン⁽²⁾氏等ノ研究ニ據レバ、動物體內ニ於ケルアミノ酸ノ合成ハ以前考ヘラレタルヨリモ比較的の多ク行ハルモノノ如シ。即、グリココルノ如キ簡單ナルモノノミナラズ、長キ連鎖ヲ有スル化合物ヨリモアミノ酸ヲ生ジ得ルモノニシテ、殊ニ同氏等ノ研究ニ據レバ有機酸中 α 炭素(脂肪酸ニ於テハ、酸基ト直接連結スル炭素ヲ α 、ソノ次ノモノヲ β ト云フガ如クニ命名ス、例、 $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{COOH}$)ガCO若シクハ容易ニコレニ變化シ得ル C^{H} トナリ居ルモノハアミノ酸トナリ易シ。グララーズ⁽³⁾氏ハ含水炭素ニ富ミタル無蛋白食餌ニ、アンモニウム鹽ヲ附加シテ與ヘ、體重増加ト窒素ノ體內蓄積トヲ認め、アブデルハルデン⁽⁴⁾氏等モ同様ニ窒素ノ蓄積ヲ認めタレドモ、グララーズ氏ノ想像スルガ如ク、本現象ガ眞ニ蛋白質ノ合成ニヨルモノナルカニ

(1) Knoop
(2) Embden

(3) Grafe
(4) Abderhalden

(1) β -Oxydation von Knoop

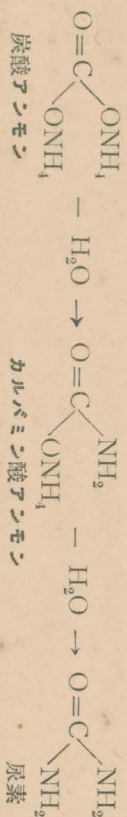
對シテ疑念ヲ懷ク學者多シ。兎ニ角、不完全ナル蛋白質ヲ以テシテハ、動物ノ生命ヲ維持シ得ザルモノナルコトハ前ニ述ベタルガ如クナルヲ以テ、動物體內ニ於テ或ル種ノアミノ酸ハ合成セラルルトスルモ、決シテ、スベテノアミノ酸ガ合成セラレ得ルモノニアラザルコトハコレヲ疑フノ餘地ナシ。

體內ニ於ケル蛋白質ノ分解

化學的反應ハ可逆的ナルヲ常トシ、動物體內ニ於テ組織細胞ハアミノ酸ヨリ體蛋白質ヲ合成スルト共ニ、又、他面ニ於テハ、體蛋白質ヲ逐次簡單ナルアミノ酸ニ分解スル作用ヲ有スルモノナリ。

α アミノ酸ハ α ノ位置ニ於テ酸化セラレアミノニア及ビ炭酸ヲ分離シ、炭素原子一個少ナキ脂酸ニ變ス。而シテ、ソノ後ニ於ケル脂酸ノ分解ハ脂肪代謝ノ條下ニ於テ述アルガ如ク、所謂 β 酸化⁽¹⁾ニヨリテ炭素原子二個ツツ少ナキ低級脂酸ニ逐次分解セラルルモノニシテ、コノ無窒素分解産物ハ必要ニ應ジ合成セラレテ含水炭素又ハ脂肪トナル。

アミノ酸ヨリ遊離セラレタルアミノニアハ無水炭酸ト化合シテ炭酸アンモントナリ、コノモノハ左式ニ示スガ如ク一分子ノ水ヲ失ヒテカルバミン酸アンモントナリ、更ニ一分子ノ水ヲ失ヒテ尿素トナル。



斯クノ如クアンモニアヨリ尿素ヲ合成スル作用ハ主トシテ肝臟ニ於テ行ハルモノニシテ、肝靜脈ノアンモニア含有量ハ門脈血ニ比シテ低キヲ常トス。肝臟以外ノ臟器組織ニ於テモ尿素ノ形成全ク不可能ニハアラザルベシト雖、コレニ關スル確

實ナル證明ナシ。

蛋白質ノ分解ニヨリテ生ヅタルアンモニアハ大部分、尿素ニ合成セララルヲ以テ、健康者ニ於テハ尿中總窒素量ノ約八〇%ハ尿素ニシテ、アンモニアハ四乃至六%ニ過ギズ。然レドモ肝臟疾患ノタメ尿素ノ形成不良トナリタルトキ、又ハアチドーシスニ際シ、過剰ナル酸ヲ中和センガタメアンモニア使用セララルトキハ、尿中ニ於ケルアンモニアノ増加ト、コレニ應ジテ尿素ノ減少トヲ見ルモノナリ。

クレアチンハ筋肉ニ固有ナル成分ニシテ、人間ノ筋肉ハ〇・二%ノクレアチンヲ含有ス。クレアチンハ體內ニ於テ殆、全部クレアチニンニ變化セラレ尿中ニ排出セララルモノニシテ、クレアチンノ姿ニテ排出セララルハ特殊ノ場合ニ限ルモノナリ。尿中クレアチニン量ハ、肉類ノ攝取ニヨリテ増加スレドモ、全ク肉類ヲ含有セザル食餌ヲ與フルモ、尙、一定量ノ所謂内因的クレアチニン⁽¹⁾ノ排出ヲ見ルモノニシテ、ソノ量健康ナル大人ニ於テハ體重一キログラムニ對シ一五乃至二〇ミリグラムナリ。

クレアチニンハ一般ノ蛋白質代謝トハ直接ノ關係ヲ有セザレドモ、筋肉トハ密切ナル關係ヲ有ス。但、筋肉勞働ヲ營マシムルモ、換言スレバ筋肉ノ收縮ニヨリテハクレアチニンノ排出量ハ増加セズト雖、筋緊張亢進セル場合ニ於テハソノ増加ヲ見ルモノナリ。

動物細胞核ノ成分ハ原形質トハ異ナリタル蛋白質、即、ヌクレオプロテイド⁽²⁾ヨリナルモノニシテ、コノモノハ左ニ示スガ如ク分解ス。

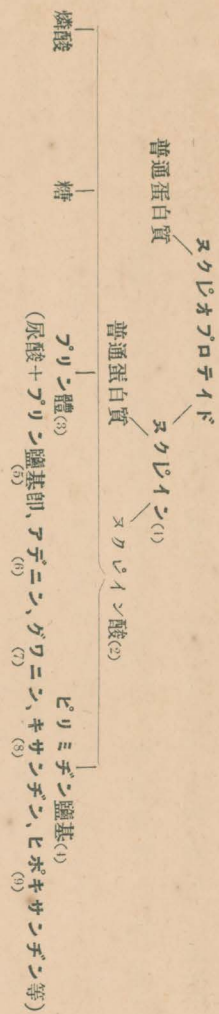
- (1) Endogenes Kreatinin
- (2) Nukleoproteid

- (1) Nuclein
- (2) Nucleinsäure
- (3) Purinkörper
- (4) Pyrimidinbasen
- (5) Purinbasen
- (6) Adenin
- (7) Guanin

- (8) Xanthin
- (9) Hypoxanthin
- (10) Endogener Purinkörper
- (11) Exogener „

- (12) Tyrosin
- (13) Leucin
- (14) Cystin
- (15) Homogentisinsäure

- (16) Steapsin
- (17) Lipase



尿中ニ存スルプリン體中、大部分ヲ占ムルモノハ尿酸ニシテ、普通食ヲ攝取セル場合、二十四時間ノ尿中ニ排出セララル尿酸量ハ〇・五乃至〇・八グラムナレドモ、プリン鹽基ハ一六乃至四五ミリグラムニ過ギズ。而シテコノプリン體ノ一部ハ體細胞核ノ分解ニヨリテ生ヅ(内因的プリン體⁽³⁾)、他ノ一部ハ食物中ヨリ來タルモノ(外因的プリン體⁽⁴⁾)ナリ。

プリン體ヲ全ク含有セザル食物ヲ攝取スルトキ、排出セララル尿酸量ハ〇・二乃至〇・六グラムナレドモ、全ク絶食セシムルトキハ尙、一層減少シ、ソノ半量ニ達スルヲ見ル。プリン體ヲ含有セザル食餌ヲ與ヘタル場合ニ於テモ、含水炭素及脂肪ノミヲ與ヘタルトキヨリモ、ヌクレインヲ含有セザル蛋白質ヲ與ヘタル場合ノ方、内因的プリン體ノ排出量大ナリ。

正常ナル尿中ニ存スルアミノ酸中、主タルモノハ馬尿酸ナレドモ、病的状態ニ於テハ他ノアミノ酸ヲ多量ニ排出スルコトアリ。タトヘバ急性黄色肝臟萎縮症及ビ磷中毒ニ際シテハ屢、尿中ニチロジン⁽⁵⁾及ビロイチン⁽⁶⁾ノ排出ヲ見、又、ソノ他蛋白質中間代謝ニ一定ノ障碍アルトキハチスチン⁽⁷⁾又ハホモゲンチジン酸⁽⁸⁾ノ如キモノノ排出ヲ見ルコトアリ。

脂肪代謝

脂肪ノ消化及ビ吸收

脂肪ニ對スル消化酵素ノ主タルモノハ、唾液中ニ存スルステアフィン⁽⁹⁾ナレドモ、胃粘膜ヨリモ幾分リパーゼ⁽¹⁰⁾ヲ分泌スルコ

(1) Emulsion

トハ確實ナルモノノ如シ。

脂肪ハ消化管内ニ於テ、リパーゼノ作用ニヨリ、脂肪酸トグリセリントニ分解セラルルモノナレドモ、腸管ヨリ吸収セラルル脂肪ハ、全部斯クノ如ク分解セラレタル後ニ始メテ吸収セラルルモノナルカ、或ハソノ一部ハ單ニ乳化¹⁾ノ状態トナリタルノミニテ吸収セラルルモノナルカニ關シテハ、學者ニヨリテソノ見解ヲ異ニス。但、分解セラレタル脂肪モ腸壁ヲ通過スル間ニ再、グリセリント化合物中性脂肪トナルモノニシテ、ソノ大部分ハ淋巴管内ニ入り、血管内ニ吸収セラルルハ一小部分ニ過ギズ。

健康者ニ於テハ八〇乃至一〇〇グラムノ脂肪攝取後、ソノ四乃至六%ハ吸収セラレズシテ糞便中ニ排出セラルルヲ常トス。ウンベル²⁾氏ハ多數ノ實驗ニ基ツキ、食物中ノ脂肪ガ一〇%吸収セラレズシテ糞便中ニ排出セラルルニアラザレバ病的ト認メ難シト稱ス。同氏ニ據レバ胆汁ノ排出ニ障礙アルトキハ脂肪ノ不吸収率四五%ニ達スルコトアリ、而シテ黄疸存スル場合不吸収率六〇%以上ニ達スルカ、或ハ黄疸無キ場合ニ於テ五〇%以上ニ達スルトキハ臍臟若シクハ臍液ノ流出ニ障礙アルモノト考フベク、臍液及ビ胆汁ノ流出共ニ障礙セラルルトキハ、脂肪ノ吸収率僅カニ一〇%ニ過ギザルコトアリト云フ。但、斯クノ如キ高度ノ消化障礙存スル場合ニ於テモ、糞便中ノ脂肪ハ大部分脂肪酸、グリセリントニ分解セラレ居ルモノナリ。コレハ腸液中ニモ多少リパーゼ存在シ、且、大腸内ニ於テハ細菌ノ作用ニヨリテ脂肪ノ分解行ハルレドモ、既ニコノ部分ニ於テハ吸収作用著明ナラザラ以テ、ソノマ糞便中ニ排出セラルルニヨル。

吸収後ニ於ケル脂肪

脂肪ハ吸収後、體內ノ諸組織殊ニ脂肪組織内ニ貯藏セラル。體脂肪ノ組成ハ動物ノ種類ニヨリテ多少ノ差異ヲ呈ス。即、ソノ理化學的性状、タトヘバ融解的・不飽和度(沃度數³⁾)等ハ、同一種類ノ動物ニ於テハ略、同一ナレドモ、

(3) Jodzah

(2) Umber

他種ノ動物ニ於テハ異ナルモノナリ。然ルニ多量ノ脂肪ヲ攝取セル場合、皮下等ノ脂肪組織内ニ沈著セル脂肪ノ性状ハ、ソノ當初食物中ノ脂肪ニ類似シ、固有ノ體脂肪トハ異ナリタル組成ヲ有ス。即、脂肪ハソノ吸収ニ際シ、蛋白質ニ於ケルガ如ク、直チニ體固有ノモノニ變化セラルルニアラズシテ、體組織内ニ沈著後、徐徐ニ體固有ノモノニ變化セラルルモノト考フベク、物質變換ノ盛ニ行ハルル肝臓内ニ沈著セル脂肪ハ、固有ノ體脂肪ニ變化スルコト、他ノ部位ニ於ケルモノヨリモ速カナレガ如シ。

體內ニ於ケル脂肪ノ分解

體內ニ於ケル脂肪ハ主トシテエネルギー貯藏ノ用ニ供セラル。日常吾人ノ生活ニ必要ナルエネルギーハ主トシテ含水炭素ノ燃燒ニヨリ、又、一部ハ蛋白質分解ニヨリテ發生セラルルモノナルヲ以テ、多量ノ含水炭素ヲ與フレバ、脂肪ノ燃燒量ヲシテ小ナラシメ得ルノミナラズ、過剰ナル含水炭素ハ脂肪ニ變ジ沈著スルニヨリ體脂肪ノ増加ヲ來タサシメ得ルモノナリ。即、身體内ニ存スル脂肪ハ全部食物中ノ脂肪ヨリ來タルモノニアラズシテ、一部ハ體內ニ於テ含水炭素及ビ蛋白質ヨリ生ジタルモノモ存ス。

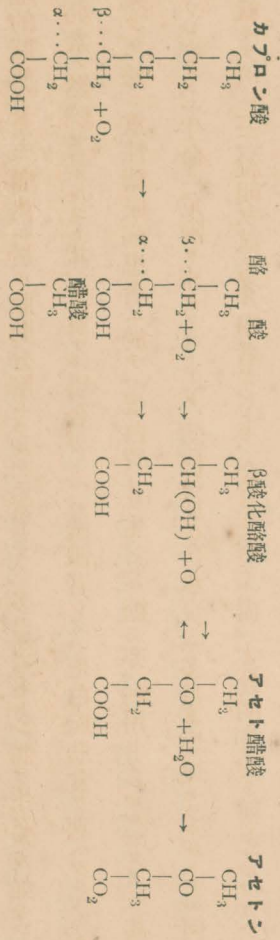
總テ脂肪ノ沈著セル所ニハ常ニリパーゼ存在ス。コレ中性脂肪ノ姿ニテハ細胞内ニ出入スルコト困難ナルガタメ、細胞内ニ入ルニ當リテモ、一旦リパーゼノ作用ニヨリテ分解セラレ、細胞體内ニ於テ更ニ合成セラレ、又、貯藏セラレタル脂肪ヲ利用セントスルニ當リテハ、同酵素ニヨリテ分解セラレタル後、細胞體外ニ出ヅルモノノ如シ。

體內ニ於テ脂肪ノ燃燒行ハルルニ當リテハ、食物ニヨリテ體內ニ輸入セラレタルマノ脂肪ト、身體固有ノ脂肪ニ變化セルモノトノ間ニハ、ソノ分解ニ難易アルモノノ如シ。即、發熱等ノタメ體內ニ於テ多量ノエネルギーヲ發生スル必要アルトキ、

含水炭素ト共ニ體脂肪ハ容易ニ分解セラレ羸瘦ヲ來タセドモ、コノ際、脂肪ヲ與フルトキハ、吸收セラレタル脂肪ハ體脂肪ノ如ク速カニ燃燒セラレズシテ、却、ソノ沈著ヲ來タスコトアリ。瓦斯代謝試驗ノ成績モコレニ一致シ、多量ノ脂肪ヲ與フルモ、呼吸商ハ明カニ降下スルコト無く、脂肪ノ燃燒ハアマリ増加セザルコトヲ示ス。

蛋白質及ビ含水炭素ノ燃燒量ハソノ攝取量ノ大小ニヨリテ變化スレドモ、脂肪ノ燃燒量ハ毫モノノ攝取量ニヨリテ影響セラルルコト無く、コレヲ左右スルモノハ單ニエネルギー需用量ノ大小ノミナリ。

一般ニ脂酸ハ體內ニ於テ燃燒セラルルニ當リテハ、クノーブ⁽¹⁾氏ノ研究ニヨリテ明ニナリタルガ如ク、β酸化⁽²⁾ニヨルモノナリ。即、左ニ例ヲ以テ示セルガ如ク、常ニβ炭素ニ酸化作用起リ、α炭素ハ決シテ酸化セラルルコト無し。從テ高級脂酸ハ二原子ノ炭素少ナキ低級脂酸ニ漸次移行ス。脂肪ノ分解ニ當リ、ソノ中間産物トシテ生ズト信ゼラルル酸化酪酸及ビアセト酪酸ノ母體ハ酪酸ナルヲ以テ、吾人ノ普通食用ニ供スル脂肪中ニ存スル硬脂酸 $C_{18}H_{35}O_2 = CH_3 \cdot (CH_2)_7 \cdot CH_2 \cdot CH(CH_2)_7 \cdot COOH$ 及ビ軟脂酸 $C_{16}H_{33}O_2 = CH_3 \cdot (CH_2)_{11} \cdot COOH$ 及ビ油酸 $C_{18}H_{33}O_2 = CH_3 \cdot (CH_2)_7 \cdot CH_2 \cdot CH(CH_2)_7 \cdot COOH$ ノ如キ偶數ノ炭素原子ヲ有スル脂酸ヨリハアセトン體ヲ生ズレドモ、奇數ノ炭素原子ヲ有スル脂酸ヨリハアセトン體ヲ生ズルコト無し。



- (1) Knoop
- (2) β-Oxydation

- (3) Stearinsäure
- (4) Palmitinsäure
- (5) Ölsäure

生理的狀態ノ下ニ、體內ニ於テ脂肪分解セラルルニ當リテハ、多量ニアセトン體ヲ生ズルガ如キコトナシト雖、體內ニ於テ含水炭素ノ燃燒セラルルコト甚、少量ナル場合、タトヘバ饑餓若シクハ蛋白質脂肪食ヲ與ヘタルトキニハ屢著明ナルアセトン尿ヲ來タシ、殊ニ重症糖尿病患者ニ於テハ蛋白質ヨリ生ヅタル糖モ亦、利用セラレザルガタメニ、甚、高度ノアチドージスヲ來タシ、ソレガタメニ生命ニ危険ヲ來タスコトアリ。體內ニ於テ含水炭素多量ニ燃燒セラルルトキハ何故ニアセトン體ヲ生ゼザルカニ就キテハ、二三説明ヲ試ミタル學者アレドモ、今日ニ於テハ尙、十分明ナラズト稱セザルベカラズ。

アセトン體ノ發生ヲ抑制スル作用ノ最、大ナルハ含水炭素ナレドモ、アルコホール、含水炭素ヲ化生スルアミノ酸、乳酸等モ亦、同様ノ作用ヲ有ス、但、ソノ力ハ含水炭素ニ比スレバ遙カニ弱シ。

アミノ酸ハ體內ニ於テ分解セラルルニ當リ、既ニ述ベタルガ如ク先、アミノ簇ヲ失ヒテ脂酸トナリ、ソノ後ハ前述ノβ酸化作用ニヨリテ分解スルモノナルヲ以テ、コノ際生ヅタル脂酸ノ種類ニヨリテアセトン體ヲ生ズルモノト然ラザルモノト存ス。アミノ酸中ニハコレヲ動物ニ與フルトキ、體內ニ於テ含水炭素ヲ生ヅルモノト然ラザルモノトアレドモ、一般ニ含水炭素ヲ生ズルアミノ酸ヨリハアセトンヲ生ズルコト無く、含水炭素ヲ成生セザルアミノ酸ヨリハアセトン體ヲ發生ス。

アセトン體中、直接體內ニ於テ發生スルハβ酸化酪酸及ビアセト酪酸ノ兩者ニシテ、アセトンハ體內ニ於テハ發生セズ、體外ニ於テアセト酪酸ノ分解ニヨリテ始メテ生ズルモノト信ゼラル。即、糖尿病性昏睡等、著明ナルアチドージス存スル場合、ソノ呼吸中ニ存スルアセトンハ肺臟ニ於テアセト酪酸ノ分解ニヨリテ生ヅ、又、尿中ニ存スルアセトンモ不安定ナルアセト酪酸ガ排泄後尿中ニ於テ分解セルガタメニ發生セルモノニシテ、アセトントシテ腎臟ヨリ排泄セラレタルモノニアラス。アセト酪酸ハ單ニβ酸化酪酸ヨリ生ズルミナラズ、直接體內ニ於テ發生シ得ルモノニシテ、ノイバウエル⁽¹⁾氏ニ據レバコノ兩者ハ互ニ變換シ得ルモノナリ。

(1) Neubauer

(1) Ketosis

β酸化酪酸及ビアセト醋酸ハ有機酸ナルヲ以テ、多量ニコレヲ生ズルトキハ、著明ナルアチドージスヲ來タスト雖、アチドージスハ周知ノ如ク他ノ原因ニヨリテモ起ルモノナルヲ以テ、アセトン體(一名ケトン體)ノ發生ニヨルアチドージスヲケトージス⁽¹⁾ト唱ヘ、コレヲ區別スルヲ可トスト稱スルモノアリ。ケトージスニ於テモ一般アチドージスニ於ケルガ如ク血液内ノ重碳酸曹達量ハ正常以下トナリ、從テ血液ノ碳酸瓦斯結合力ハ著明ニ減少シ、コレト並行シテ肺胞内空氣ノ碳酸瓦斯張力ハ降下ス。但、血液ノ水素イオン濃度ハ多量ノアセトン體ヲ排出スル糖尿病患者、然ノミナラズ糖尿病性昏睡患者ニ於テモ健康者ト格別ノ差異無キヲ常トス。

リポイド⁽²⁾

リポイドトハ一般ニエーテルニ溶解スル物質ニ對スル總稱名ニシテ、化學的ニ關係ヲ有スル物質ヲ一括セルモノニアラス、從テ生理的作用及ビ代謝作用ニ於テモ共通セザル點尠ナカラズ。

リポイドニ屬スルハ中性脂肪、脂酸、ステリン⁽³⁾及ビ磷脂質⁽⁴⁾等ニシテ、ステリンハ植物界ニハ廣ク分布シテ存在スレドモ、動物體内ニ於テハコレステリン⁽⁵⁾ノ一種存在スルノミナリ。又、磷脂質中、最重要ナルハレチテン⁽⁶⁾ニシテ、動物體内到期所ニ存スレドモ、心筋内ニ存スルケロリン⁽⁷⁾、腦中ニ存スルケルギン⁽⁸⁾モ亦、コレニ屬ス。

中性脂肪及ビ脂酸ノ主タル生理的作用ハ力源殊ニ貯藏ニ存スレドモ、爾他ノリポイドハ殆、力源トシテノ價値ヲ有セズ、然レドモ細胞體成分トシテハ缺クベカラザルモノニシテ、ソノ生活現象ニ對シ甚、重要ナル作用ヲ營ム。

總テノ細胞中ニハコレステリン、レチテン及ビソノ他ノ磷脂質存在シ、ソノ相互間比率ニヨリテ、細胞ノ水分含有量、諸種イオンノ出入ニ對シ變化ヲ來タスノミナラズ、又、リポイドハ養素ノ攝取ニ對シ大ナル關係ヲ有スルモノト信ゼラル。オゾー

- (2) Lipoid
- (3) Sterin
- (4) Phosphatide
- (5) Cholesterin

- (6) Lecithin
- (7) Cuorin
- (8) Kephalin

(1) Overton

トン⁽¹⁾氏ノ研究以來、周知ノ如ク、細胞ハソノ中ニ侵入セントスル物質ニ對シ、恰、ソノ表面ニ脂肪様ノ膜ヲ有スルカノ如ク作用シ、溶脂肪性物質ハ容易ニ細胞體内ニ侵入シ、且、ソノ侵入速度ハ溶脂肪力ト並行ス。故ニ細胞體ハソノ周圍ニ存スル體液中ヨリ容易ニ中性脂肪等ヲ體内ニ攝取ス。又、リポイドハ體内ニ於テハ膠様状態トシテ存スルヲ以テ吸著力ヲ有シ、糖及ビ蛋白質ヲ細胞體ノ表面ニ吸著シ、ソノ攝取ヲ便ナラシムト稱スルモノアリ。レチテン及ビコレステリンガ溶血現象ニ對シ互ニ拮抗的ニ作用スルハ周知ノ如クナレドモ、傳染性疾患ニ對シテモ重要ナル作用ヲ有スルモノニシテ、細菌毒素殊ニチフテリ⁽²⁾毒素ハ血液内ニ存スルコレステリント化合シ無害ノ物質トナルヲ以テ、動物體ノ細菌毒素ニ對スル抵抗力ハ體内ニ於テ發生セル細菌毒素量トソノ中和ニ利用シ得ラルルコレステリン量ニ關スト稱セラル。又、コレステリンハ白血球ノ喰菌作用ヲ強メ、レチテンハソノ作用ヲ抑制ス。ソノ他コレステリンハ網狀織内皮細胞系ト密接ナル關係ヲ有シ、免疫體ノ發生ニモ關與ス。動物實驗ニ於テハコレステリンヲ含有セザル食物ヲ以テ飼養スルトキハソノ繁殖力著シク減退シ、又、コレステリンニ對シ血清内ノレチテン一定ノ比率以上ニ多キトキハ雌ヲ生ミ、レチテン比較的少ナキトキハ雄ヲ生ムト云フ。上記諸事實ニヨリテモ明ナルガ如ク、レチテントコレステリントハ諸種ノ點ニ於テ拮抗作用ヲ有スルモノニシテ、

スベテノ細胞中ニコノ兩者ハ常ニ殆、一定ノ比ニ存在スルコトハ意味アルコト云フベシ。

内分泌腺モ亦、リポイドノ代謝作用ニ對シ影響ヲ有スルモノニシテ、タトヘバ甲状腺劑ヲ投與スルトキハ血液内ノコレステリン含有量ハ降下シ、アドレナリンノ注射ニヨリテハ上昇ス。妊娠ノ末期ニ於テハ正常時ノ三乃至四倍トナル。近時、

ドレーゼル⁽³⁾氏ハ植物神經系ノ機能ヲ末梢臟器細胞體内ニ於ケルレチテン及ビコレステリンノ作用ニヨリテ説明セントス。スベテ機能障得存スル組織ノレチテン含有量ハ減少シ、又、一般ニ消耗性疾患ニ際シテハ體組織ノレチテン含有量減少スルコト多シ。麻痺性癡呆患者ノ腦ニ於ケル磷脂質含有量ハ正常ニ比シ甚、小ナリ。ソノ他、磷脂體ハ動物ノ

(2) Dresel

發育ニ關係ヲ有スト稱スル學者多シ。

(1) Cholin

血清内ノリポイドハ正常時ニハ甚、少量ニシテ、コレステリンハ約〇・一五%、磷脂質ハ約〇・二〇%ニ過ギザレドモ、ソノ存在ハ生理的ニ大ナル價值ヲ有スルモノト信ゼラル。體內ニ於ケル脂肪ノ輸送ハ如何ニシテ行ハルルヤ、尙、十分明カナラズト雖、多クノ學者ハ脂肪中一分子ノ脂肪酸ハ一分子ノコレステリント結合シテエステルヲ作り、残り二分子ノ脂肪酸ハビリン⁽¹⁾及ビ磷酸ト結合スト考フ。

(2) Lipämie

多量ノ脂肪ヲ攝取スルトキ、血清ハ一時乳糜狀ヲ呈スルコトアレドモ、間モ無ク清澄トナル。然レドモ體內ニ於ケル脂肪ノ輸送著シク増大セル場合、即、饑餓貧血、磷中毒、糖尿病性アチドシス等ニ際シテハ往往、空腹時ニ於テモ血清濁シ、リペミー⁽²⁾ヲ呈スルコトアリ。コノトキニ當リテハ單ニ中性脂肪及ビ脂肪酸ノミナラズ、コレステリン及ビレチンノ量モ亦、増加ス。

要スルニ、リポイドハエネルギー代謝ニ向ヒテハ直接關係セズト雖、諸種ノ生活現象ノ營爲ニ對シテハ甚、重要ナル作用ヲ呈スルモノニシテ、ソノ生理的竝ビ病理的作用ハ極メテ興味アル問題トシテ、現時ニ於ケル研究ノ一中心核ヲナサントスルノ觀アリ。然レドモ本問題ニ對シ諸學者ノ注目ヲ惹ケルハ比較的近時ニ屬スルガタメ、ソノ代謝作用ニ關シテハ尙、不明ナル點多ク、以上ノ記述中ニ於テモ尙、不確實ト認ムベキモノ存スルハ蓋、止ムラ得ザルコトト云フベシ。

吾人ハ日常生活ニ際シ絶ヘズリポイドヲ消費スルヲ以テコレヲ補足スルヲ要ス。

コレステリンハ食物ト共ニ攝取セラレ、腸ヨリ主トシテエステルトシテ吸收セララル。但、血清中ニハエステル以外、遊離ノコレステリンヲモ含有スルモノニシテ、兩者ノ比ハ略、一定シ、二對一ナリ。コノ調節ハ肝臟ニ於テ行ハルモノナルヲ以テ、肝臟機能ニ障礙アルトキハ遊離コレステリン量増加ス。コレステリンハ動物體內ニ於テモ合成セラルト稱スル學者アレドモ、尙、確實ト

(1) Koprosterin

稱シ難シ。タトヒ合成作用行ハルトスルモ人間ニ於テハソノ大部分ハ食物ヨリ入り來タレルモノナリ。コレステリンヲ攝取スルトキハ、コノモノハ先、網狀織内皮細胞中ニ蓄積セラレ、次デ肝細胞内ニ蓄積セラルト稱スルモノアレドモ、肝細胞ガ何等カノ原因ニヨリテ既ニ障礙ヲ受ケ、ソノ中性脂肪ノ浸潤ヲ來タセルニアラザレバ、如何ニ多量ノコレステリンヲ與フルモ肝細胞内ニハソノ沈著ヲ來タスコト無シト稱スル學者多シ。

コレステリン攝取後血液等ノコレステリン量一時増加スルニ當リテハ、常ニレチンモ亦、コレニ隨伴シテ増加スルモノニシテ正常ナル状態ニ於テハ兩者ハ常ニ略、一定ノ比ヲ保持ス。コノ事實ハ兩者ガ生理的ニ互ニ拮抗作用ヲ有スルコトト關聯シ興味アルコトト云フベシ。

コレステリンノ排出ハ主トシテ膽汁ニヨリテ行ハルモノニシテ、コレステリン攝取後ニハ膽汁内ノコレステリン量ハ増加ス。又、反對ニ膽汁ノ分泌ヲ人工的ニ増加セシムルトキハ血液内ノコレステリン含有量ハ降下シ、膽汁ノ分泌少ナキトキハ血液内ノ含有量増加ス。膽汁ト共ニ腸内ニ排出セラレタルコレステリンハ又、一部體內ニ吸收セラレドモ、大部分ハコプロステリン⁽¹⁾トシテ排出セララル。

レチン等ノ磷脂質ハ動物體內ニ於テ合成セララルコトハ疑ヒ無キガ如シ。動物體內ニ存スル磷脂質ノ種類ハ臟器ノ異ナルニ從ヒテ同一ナラザルヲ以テ、食物中ノ磷脂質ハ腸管内ニ於テビリン、脂肪酸及ビ磷酸ニ分解セラレ、吸收後各種ノ臟器ニ於テ各自特有ナル磷脂質ヲ合成スルモノナリ。

含水炭素代謝

含水炭素ノ消化及ビ吸收

吾人ノ食物中ニ存スル含水炭素ハ主トシテ澱粉ニシテ、コレニ比スレバ葡萄糖・果糖・蔗糖・乳糖等トシテ攝取スル含水炭素ノ量ハ極メテ少量ナリ。

含水炭素ノ吸收ハスベテ單糖類⁽¹⁾ノ姿ニ於テ行ハルモノナルヲ以テ、葡萄糖・果糖・ガラクトーゼ・マンントーゼノ如キ單糖類ハソノママ腸壁ヨリ吸收セラルレドモ、蔗糖・乳糖ノ如キ重糖類⁽²⁾及ビ澱粉・グリコゲン・マンナンノ如キ多糖類⁽³⁾ハ先、腸管内ニ於テ單糖類ニ分解セラレタル後、始メテ吸收セラルルモノナリ。

澱粉ハ唾液中ニ存スルアミラーゼ及ビ唾液中ニ存スルヂェスターゼノ作用ニヨリテマルトーゼ及ビイソマルトーゼトナリ、コノ兩者ハ更ニ唾液及ビ腸液中ニ存スルマルターゼノタメニ分解セラレテ葡萄糖トナリ、然ル後吸收セラル。グリコゲンハ全ク澱粉ト同一ノ經過ヲ取リテ吸收セラレ、菑蕪ノ主成分タルマンナンハ消化液ノ作用ヲ受クルコト無ク、腸管内ニ於テ細菌ノ作用ニヨリテマンノーゼト葡萄糖トニ分解セラレ、然ル後、吸收セラルルモノニシテ、ソノ吸收徐徐ニ行ハルコト、又、ソノ際生ジタル糖類ノ一部ハ更ニ酵解作用ニヨリテ分解セラルルガタメ、糖尿病患者ニ菑蕪ヲ與フルモ、糖尿ニ及ボス影響ハ甚、小ナリ。

蔗糖ハ腸液中ニ存スルインヴェルテンノ作用ニヨリテ葡萄糖及ビ果糖ニ分解シ、乳糖ハ腸管内及ビ腸壁通過中ニ於テヂクターゼノ作用ヲ受ケ葡萄糖及ビガラクトーゼトナリ、然ル後吸收セラル。但、甚、大量ノ蔗糖又ハ乳糖ヲ一時ニ攝取スルトキハ、ソノ一部ハ單糖類ニ分解セラルルノ暇無ク、ソノママ重糖類ノ姿ニテ吸收セラル。

植物纖維素⁽⁴⁾ハ殆、吸收セラレザレドモ、寒天等ノ中ニ存スルヘミツルローゼ⁽⁵⁾ハ一部分消化吸收セラルルモノノ如シ。但、ソノ吸收ハ極メテ徐徐ニ行ハルヲ以テ糖尿病患者ニコレヲ與フルモ糖排出量ノ増加ヲ見ルコト無シ。

五炭糖⁽⁶⁾ハ植物界ニハ廣ク存在シ、動物界ニ於テハ細胞核成分タルヌクレオプロテイド中ニ存在スレドモ、人間ニ於テ

- (1) Monosaccharide
- (2) Disaccharide
- (3) Polysaccharide

- (4) Zellulose
- (5) Hemizellulose
- (6) Pentose
- (7) Nukleoproteid

ハ榮養上注目ニ價スル程ノ價值無シ。五炭糖ヲ攝取スルトキ、ソノ一部ハ人間ニ於テモ徐徐ニ吸收セラレ、且、利用セラレテグリコゲイントナリ、或ハ體內ニ於テ酸化セラルレドモ、ソノ少量ヲ與ヘタル場合ニ於テモ、ソノ一部ハ尿中ニソノママ排出セラルルヲ常トス。

含水炭素ハ主トシテ腸壁毛細管内ニ吸收セラルルモノニシテ、淋巴管モ亦、ソノ吸收ニ關與スルヤ否ヤニ對シテハ學說一定セザレドモ、タトヒ吸收セラルルトスルモ一小部分ニ過ギズ。消化管ヨリ來タリタル血液ハ門脈ニ集リ、外來ノ物質ニ對シ關門ノ役目ヲ有スル肝臟ヲ通過シタル後、始メテ全身ニ擴ガルモノナルヲ以テ、門脈血中ノ糖量ハ他ノ部ニ於ケル血糖量ニ比シテ食餌ノ影響ヲ受クルコト甚、大ナリ、タトヘバ空腹時又ハ肉及ビ脂肪食後ニハ〇・一%餘ニ過ギザルニ、含水炭素攝取後ニハ〇・四%以上ニモ上昇スルコトアリ。

吸收後ニ於ケル含水炭素

健康者ニ於テハ含水炭素攝取ニ際シ門脈血内ニ存スル過剩ノ糖ハ主トシテ肝臟内ニ於テ合成セラレグリコゲイントナリテココニ蓄積セラル。肝臟ニ次テ多量ノグリコゲンヲ含有スルハ筋肉ナレドモ、少量ノグリコゲンハ身體到ル所ノ組織細胞中ニ存在ス。殊ニ發育及ビ新生ノ盛ナル細胞中ニハ多ク、從テ悪性腫瘍及ビ胎兒組織ハグリコゲンニ富ム。人體内ニ貯藏セラレ得ルグリコゲンノ總量ハ約二〇〇グラムナリト稱セラル。兔ニ角、肝臟等ガグリコゲンニテ飽和セラルルニ至ルトキハ、ソノ後、含水炭素ハ脂肪ニ變化シ體內ニ沈著ス。

含水炭素ノ吸收行ハルトキハ健康者ニ於テハ、ソノ燃燒モ亦、幾分増加スルコトハ既ニエネルギー代謝ノ條下ニ於テ述ベタルガ如クニシテ、コノ際、呼吸商ハ上昇ス。

健康者ニ於テハ、含水炭素攝取後、多量ノ糖、血中ニ移行スルモ、上述ノ如クソノ一部ハ燃燒ノ増加ニヨリ、大部分ハグリコゲン乃至脂肪ニ合成セルルコトニヨリテ除去セルルヲ以テ、甚ダシキ血糖過多ヲ來タスコトナク、又、食後一過性ニ現ハレタル、血糖過多モ短時間中ニ消失スルヲ常トシ、ソレガタメ糖尿ヲ起スコト無シ。然レドモ糖ノ吸收甚、大ニシテ糖同化力ヲ超過スルニ至レバ、血中ニ糖ノ鬱積ヲ來タシ、血糖過多ハ高度トナリ、且、比較的長ク持續シ、ソノ結果トシテ所謂食餌性糖尿ヲ來タスコトアリ。即、健康者ニ於テモソノ糖同化力ニハ一定ノ限界アルモノニシテ、コレヲ超過シテ多量ノ糖ヲ輸入スレバ糖尿ヲ來タスモノナレドモ、ソノ同化力ハ健康者ニ於テモ各個人ニヨリ多少ノ差異アルノミナラズ、含水炭素ノ種類ニヨリテモ亦、異ナルモノナリ。

スベテ單糖類ハ血中ニ吸收セラレタル場合、肝臓ニ於テグリコゲンニ變化シ蓄積セルルモノナレドモ、糖ノ種類ニヨリテコノ作用ニ多少ノ難易アルモノニシテ、健康者ニ於テハ、葡萄糖、最、容易ニグリコゲンニ合成セラレ、果糖コレニ次ギ、ガラクトーゼハコレヨリ劣レドモ、病的状態ニ於テハコノ關係ニ變化ヲ來タスコトアルモノニシテ、重症症糖尿病患者及ビ臍糖尿犬ニ於テ竝ビニ磷中毒、及ビアドレナリン糖尿ニ際シテハ果糖ハ葡萄糖ヨリモヨク利用セラレ、コノ際、葡萄糖ヲ與フルモ、肝臓ニグリコゲンノ蓄積ヲ來タサザレドモ、果糖ヲ與フルトキハ、多量ノグリコゲンノ成生ヲ見ル、但、何故ニ斯カル現象ヲ呈スルカノ理由ニ關シテハ未、完全ナル説明ナシ。

蔗糖及ビ乳糖ノ如キ重糖類ハソノママノ姿ニテ體內ニ吸收セルルトキハ、利用セルルコト無クシテ尿中ニ排除セル。即、是等ノ糖ヲ皮下又ハ靜脈内ニ注射セルトキ、或ハソノ攝取量過大ナリシガタメソノ一部ガ單糖類ニ分解スルコト無クソノママ腸管ヨリ吸收セラレタルトキ、ソノ他、婦人ニ於テハ乳汁ノ分泌盛ナルニ當リ哺乳量小ナルカ、或ハ突然授乳ヲ中止セルガタメニ乳汁ノ鬱積ヲ來タシ、乳汁成分、再、血液内ニ吸收セルルルカ如キ場合ニ於テハ尿中ニ是等ノ糖ノ排出ヲ

- (1) Kälz
- (2) Glykogenminimum

見ル。但、マルトーゼハ重糖類ナレドモ、コレヲ葡萄糖ニ分解スル酵素、即、マルターゼガ血液及ビソノ他ノ組織中到ル所ニ存在スルガタメ、ソノママ體內ニ入ルモ利用セルルモノトス。

肝臓内グリコゲン含有量

肝臓ノグリコゲン含有量ハ榮養状態ニヨリ著シク變動ス。健康ナル動物ニ於テハ、通例一・二乃至四・〇%位ナレドモ、多量ノ含水炭素ヲ與フルトキハ著シク増加シ一・二乃至一・六%以上ニモ達スルコトアリ。ソノ最高値ニ達スルハモルツ⁽¹⁾氏ニ據レバ食後一四乃至一六時間ナリ。コレニ反シテ饑餓ニヨリ肝臓内ノグリコゲン量一定度⁽²⁾以下トナルトキハ蛋白及ビ脂肪ヨリ含水炭素ヲ生ズルヲ以テ、ソレ以下ニ降下スルコトナシ。諸種ノ肝臓疾患ニ際シテハソノグリコゲン含有量減少スルコト多シ。一般ニ肝臓内ノグリコゲン量ト脂肪量トハ反比例スルモノニシテ、毒素等ノタメニ肝細胞侵サレ脂肪浸潤ヲ來タストキハグリコゲン量ハ減少ス。肝臓内ノグリコゲン量大ナルトキハ毒物ニ對スル肝細胞ノ抵抗強キノミナラズ、肝臓ノ解毒作用モ亦、増強スルヲ常トス。

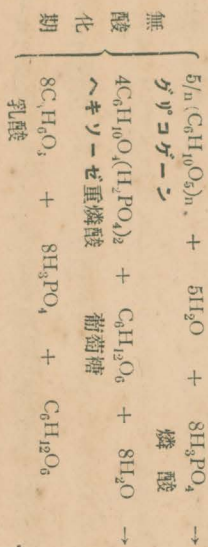
體內ニ於ケル含水炭素ノ分解

各種ノ含水炭素ハ體內ニ於テ、通例、先、葡萄糖又ハグリコゲンニ變化シ、然ル後利用セルルモノニシテ、血液内ニ存スル含水炭素ハ殆、全部葡萄糖ナリ。吾人ノ生活ニ必要ナルエネルギーハ既ニ反復述べタルガ如ク、主トシテ含水炭素ノ燃燒ニヨリテ供給セルルモノニシテ、ソノ燃燒ハ體內到ル所ノ組織細胞内ニ於テ行ハレ、ソノ材料ハ血液ニヨリテ輸送セルルモノナリ。

含水炭素ノ燃燒ノ最盛ニ行ハルハ筋肉内ニシテ、筋肉運動ノ際ニハ先、含水炭素ノ分解量増加シテ運動ニ必要ナルエネルギーヲ供給ス。脂肪モ亦、幾分コレニ關與スレドモ、含水炭素ノ供給十分ナルトキハ、蛋白質ノ分解ハ筋肉運動ニヨリテハ増加セズ。但、含水炭素ノ供給不足スルトキハ、蛋白質モ亦、分解シテ力源トナレドモ、蛋白質及ビ脂肪ハ直接分解シテ力源トナルニアラズシテ、先、葡萄糖又ハソノ中間分解産物タル乳酸或ハ焦性葡萄糖⁽¹⁾ノ如キニ炭化物⁽²⁾ニ變化シ、然ル後、是等ノ物質ハ燃燒シ運動ノエネルギーヲ供給スト信ズル學者多シ。

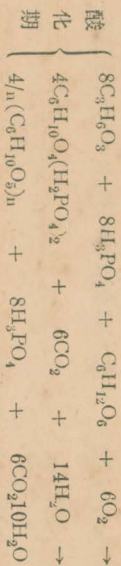
最近、筋肉運動ノ生理ハヒル⁽³⁾及ビマイヤー⁽⁴⁾氏ノ有名ナル研究ニヨリテ一大進歩ヲ來タセルモノニシテ、前者ハ熱學ノ方面ヨリ、後者ハ化學ノ方面ヨリ本問題ヲ研究シ、筋肉ノ收縮ニヨリテ生ズル運動ノエネルギーハ、從來考ヘラレタルガ如ク含水炭素ノ酸化燃燒ニヨリテ發生セラルルモノニアラズシテ、筋肉内ニ存スルグリコゲンノ分解ニヨリテ生ジ、コノ際ニハ酸素ノ供給ヲ要セズ(無酸化期⁽⁵⁾)、而シテ次ニ來タル筋肉弛緩時ニ於テ、ソノ疲勞ヲ恢復センガタメニ酸化作用行ハルルモノナルコトヲ明カニセリ(酸化期⁽⁶⁾)。

マイヤー⁽⁴⁾氏ノ研究ニ從ヘバ、次ノ反應式ノ示スガ如ク、筋收縮期、即、無酸化期ニ於テハグリコゲンハ無機磷酸ト化合シテヘキソ⁽⁷⁾重磷酸⁽⁷⁾及ビ葡萄糖トナリ、次テヘキソ⁽⁷⁾重磷酸ハ更ニ分解シテ乳酸及ビ無機磷酸トナル。コノ分解作用ハ酸素ノ供給ヲ要セザルモノニシテ、ソノ際遊離セラレタルエネルギーハ筋肉ノ器械的仕事ニ變化スルナリ。



- (5) anaerobe od. anoxybiotische Phase
- (6) oxydative od. oxybiotische „
- (7) Hexosediphosphorsäure
- (1) Brenztraubensäure
- (2) Dreikohlenstoffkörper
- (3) Hill
- (4) Meyerhof

次ニ恢復期、即、酸化期ニ於テハ、次式ニ示スガ如ク、葡萄糖及ビ乳酸ノ一部ハ酸化シテ無水炭酸ヲ發生シ、爾餘ノ乳酸ハ無機磷酸ト結合シテヘキソ⁽⁷⁾重磷酸ヲ生ジ、次テ後者ハ無機磷酸ヲ遊離シ、ヘキソ⁽⁷⁾重磷酸⁽⁷⁾ハ復合作用⁽¹⁾ニヨリ種ノ中間糖ヲ經テグリコゲントナル。



即、筋肉ノ收縮ニ際シテ分解セラレタルグリコゲンハ僅カニ一小部分燃燒セララルニ過ギズシテ、ソノ際發生セルエネルギーニヨリ、爾餘大部分ノ乳酸ハ再、グリコゲンニ合成セララルモノナリ。

葡萄糖ノ分解ニ當リ先、磷酸ト化合シ、ヘキソ⁽⁷⁾重磷酸ヲ生ズルコトハ既ニ古ク(一九〇五年)ホールデン⁽⁸⁾及ビヤング⁽⁹⁾氏ニ據リテ、酵母ニヨル葡萄糖ノ醱酵ニ關シ唱ヘラレタル所ナレドモ、ソノ後エムデン⁽¹⁰⁾氏ノ研究ニヨリ、一般ニ動物体内ニ於テ糖ノ燃燒行ハルルニ當リテハ、先、糖ト磷酸トノ化合行ハルルコト明カトナリ、同氏ハコノ物質ヲ乳酸ノ前階級物ナリトシテラクタド⁽¹¹⁾ゲン⁽¹¹⁾ナル名稱ヲ附シタレドモ、コレハヘキソ⁽⁷⁾重磷酸ト同一物ナリ。

動物体内ニ於テ葡萄糖ノ燃燒セララルニ當リ、ソノ中間産物トシテ乳酸ヲ發生スルハ確實ナリト雖、ノイベルグ⁽¹²⁾學派ノ研究ニ據レバアセトアルデヒド⁽¹³⁾モ亦、中間産物トシテ發生スルガ如シ。但、コノモノハ乳酸ノ分解ニヨリテ生ズルモノナリヤ否ヤハ不明ナリ。

蛋白質ヨリ含水炭素ノ成生

重性糖尿病患者ニ多量ノ蛋白質ヲ與フルトキ、糖尿ノ増加ヲ見ルコトハ、往時、本症患者ニハ主トシテ蛋白質ヲ與

- (1) Polymerisation
- (2) Halden and Young
- (3) Embden
- (4) Lactacidogen
- (5) Neuberg

フベントセラレタル時代ニ於テモ、既ニ注目セラレタル事實ニシテ、クロード、ベルナール⁽¹⁾氏ハ約七〇年前、動物体内ニ於テ蛋白質ヨリ含水炭素ヲ生ズルコトヲ實驗的ニ證明セリ。

蛋白質ヨリ含水炭素ヲ生ズル作用ハ、主トシテ肝臓内ニ於テ行ハルモノト、今日一般ニ信ゼラル。但、他ノ場所ニ於テモ全ク行ハレザルニハアラズ。コノ際、蛋白質ハ先、コレヲ構成スルアミノ酸ニ分解シ、後者ハ更ニ進ミテ分解セラレ、ソノ經過中、乳酸又ハ焦性葡萄糖ノ如キ含水炭素ノ中間分解産物ト同一ノ物質ヲ生ズルトキハ、是等ノ物質ヨリハ合成作用ニヨリテ葡萄糖又ハグリコゲンヲ生ズルモノナリ。故ニスベテアミノ酸ハ皆、含水炭素ニ化生シ得ルモノニアラズ。唯、ソノ分解ニ當リ、含水炭素ノ中間分解産物等シキモノヲ生ズルアミノ酸ニ限り、含水炭素ヲ化生シ得ルモノニシテ、然ラザルモノヨリハ含水炭素ヲ生ゼズ。一般ニソノ分解ニ當リアセトン體ヲ生ズルアミノ酸、即、ロイチン⁽²⁾、チロジン⁽³⁾、フェニルアラニン⁽⁴⁾、 α アミノ纈草酸⁽⁵⁾、 α アミノ、イソ、ブチル醋酸⁽⁶⁾ノ如キモノヨリハ糖ヲ生ゼズシテ、グリコル⁽⁷⁾、アラニン⁽⁸⁾、アスパラギン酸⁽⁹⁾、グルタミン酸⁽¹⁰⁾ノ如キアセトン體ヲ生ゼザルアミノ酸ヨリハ含水炭素ヲ化生ス。

蛋白質ノ種類ニヨリテハソノ分子中ニ含水炭素ヲ含有スルモノアレドモ、前述ノ如ク直接含水炭素ト關係無キアミノ酸ヨリモ含水炭素ヲ生ズルヲ以テ、蛋白質ヨリ生ズル含水炭素ノ量ト蛋白質分子中ニ含有セラルル含水炭素ノ量トハ毫モ竝行セズ。

D.N. 蛋白質ヨリ生ズル含水炭素量ニ關シ、ミンコウスキー⁽¹¹⁾氏ハ臍臟ヲ全部剔出セル犬ニ於テハ、蛋白質ヨリ生ズタル糖モ悉、尿中ニ排出サルモノト考ヘ、多量ノ蛋白質ヲ與フルトキ、尿中ノ糖量(D)及ビ窒素量(N)ハD:N || 3.8ノ比ニ増加スル事實ヨリ推測シテ、蛋白質窒素トコレヨリ生ズタル糖トノ比ハ二・八ニシテ、蛋白質一〇〇グラムヨリハ四五グラムノ含水炭素ヲ生ズト稱セリ。然ルニテスク⁽¹²⁾氏ガフロリヂン糖尿ニ就テ行ヒタル實驗ニ據ルニD:N || 3.65

- (1) Claude Bernard
- (2) Leucin
- (3) Tyrosin
- (4) Phenylalanin
- (5) α -Aminovaleriansäure
- (6) α -Aminoisobuthylessigsäure
- (7) Glykokoll
- (8) Alanin
- (9) Asparaginsäure
- (10) Glutaminsäure

(11) Minkowski

(12) Lusk

ニシテ、コレニ從ヘバ一〇〇グラムノ蛋白質ヨリハ約六〇グラムノ蛋白質ヲ生ズルコトナル。ソノ後、多數學者ノ研究ニ據ルニD:Nハ當初ミンコウスキー氏ノ考ヘタルガ如ク一定不變ノモノニアラザルガ如ク、各學者ニヨリソノ實驗成績ヲ異ニス。

既ニ述ベタルガ如ク、アミノ酸ニハ糖ヲ生ズルモノト、然ラザルモノト存シ、從テ蛋白質ノ種類ニヨリテ、ソレヨリ發生スル糖量ヲ異ニスルノミナラズ、今日ニ於テハ脂肪ヨリモ含水炭素ヲ生ズルコト、一般ニ認メラレ居ルヲ以テ、全ク含水炭素ヲ與ヘザル場合ニ於テモ、尿中ニ排出セラレタル糖ヲ悉ク蛋白質ヨリ生ズタルモノトナスコト能ハズ、タトヘバハルトーグ及ビシム⁽¹⁾氏ハフロリヂン糖尿犬ニ於ケル實驗ニ際シテ多量ノ脂肪ヲ與ヘタルニD:N || 1.1ノ以上ノ成績ヲ得タリ。要スルニD:Nハ蛋白質ヨリ生ズル含水炭素量ノ概算ニ對シ利用スルハ可ナリト雖、決シテ正確ナル値ヲ指示スルモノニアラズ。

脂肪ヨリ含水炭素ノ成生

脂肪ハグリセリント脂酸トノ化合物ニシテ、グリセリンヨリ含水炭素ヲ生ズルコトハ既ニ久シキ以前ヨリ一般ニ認メラレ、糖尿病患者又ハ臍糖尿犬ニグリセリンヲ與フルトキハ明カニ尿糖排出量増加ス。コレニ反シ糖尿病患者ニ多量ノ脂肪ヲ與フルモ、或ル特殊ノ場合ヲ除キ、通例ハ尿糖ノ増加ヲ來タスコト無ク、又、脂酸ヨリ含水炭素ヲ生ズル直接ノ確證ヲ實驗的ニ擧グルコト困難ナルタメ、脂酸ヨリ糖ヲ生ズルヤ否ヤハ久シク論争セラレ容易ニ決定セザリシガ、今日ニ於テハ脂酸ヨリモ亦、含水炭素ヲ生ズルコト疑ヒ無キ事實トシテ一般ニ信ゼラルニ至レリ。ソノ詳細ナル化學的機轉⁽²⁾ハ尙、未、十分確定セラルルニ至ラズト雖、脂酸ノ分解ニヨリテ先、含水炭素ノ中間分解産物ト同一物質ヲ生ジ、是等ノ分解産物ヨリ合成作用ニヨリテ葡萄糖又ハグリコゲンヲ生ズルモノト信スルモノ多シ。

(1) Hartogh u. Schumm

(2) Chemischer Vorgang

内分泌腺、含水炭素代謝

諸種ノ内分泌腺、即、腺臟・副腎・甲状腺・腦下垂體等ハ皆、多少含水炭素代謝ニ對シ關係ヲ有スルモノニシテ、腺臟ホルモン、即、インシリンハグリコゲン生成及ビ糖ノ燃燒ヲ盛ナラシメ血糖ヲ降下セシメントシ、副腎ハコレニ對シ拮抗作用ヲ有スルアドレナリンヲ分泌シ、後者ハ肝細胞ニ作用シ、グリコゲンノ糖化作用ヲ亢進セシメ、血糖ヲ上昇セシム。甲状腺ノ内分泌物ハ從來、直接副腎ノ機能ヲ亢進セシムル作用ヲ有スルモノト考ヘラレタリシガ、近時、甲状腺ハ腦下垂體ノ内分泌作用ヲ抑制シ、後者ノアドレナリンニ對スル拮抗作用ヲ減退セシムルガタメ、甲状腺機能亢進セル場合ニハアドレナリンノ作用顯著ニ現ハルルニ至ルナリト稱スルモノアリ。副甲状腺ハ甲状腺ニ對シ拮抗的作用ヲ有スルモノノ如シ。

健康者ノ血糖量及ビソノ調節

健康者ノ空腹時ニ於ケル血糖量ハ平均約〇・〇九%ニシテ、〇・〇六%以下又ハ〇・一二%以上ノ値ハ正常ノ範圍ヲ脱セルモノト認メテ可ナリ。健康者ニ於テモ含水炭素ヲ攝取スレバ、多少血糖ノ上昇ヲ來タスト雖、比較的輕度ニシテ且、短時間内ニ消失ス。

健康ナル日本人ガ普通食ヲ攝取スルトキ、如何ナル程度ノ血糖過多ヲ來タスカハ、各個人ニヨリ、又、含水炭素ノ攝取量ニヨリテ異ナレドモ、食後二十分乃至一時間頃ニ血糖量最高點ニ達シ、ソノ最高血糖量ハ〇・一二乃至〇・一五%ノ間ニ存シ、食後二時間頃ニハ食前ト大差無キ値ニ復スルモノ多シ。然レドモ、又、時ニハ〇・一六%以上ニ達シ二乃至三時間後ニ至ルモ正常値ニ降下セザルモノモ存ス。但、含水炭素代謝機能ハ諸種ノ疾患ニ際シ、多少ノ影響

ヲ蒙ルコト甚、多キノミナラズ、健康者ニ於テモノノ糖同化機能ハ時ニヨリテ多少ノ變動ヲ示スモノナルヲ以テ、健康者ト然ラザルモノトノ境界ヲ明確ニ定ムルコトハ甚、困難ナリ。

健康者ニ於テハソノ血糖量ハ常ニ略、一定ノ値ヲ保持セント努ムルモノニシテ、含水炭素ノ攝取ニヨリ一時ソノ値少シク上昇スルモ、過剰ナル含水炭素ハグリコゲン乃至脂肪ニ變化シ體内ニ貯藏セララルヲ以テ、短時間内ニ舊値ニ復シ、又コレニ反シ絶食セシムルトキハ肝臟内ノグリコゲンハ糖化シテ血行内ニ入り、諸臟器組織内ニ於ケル糖ノ消費ヲ補フ。肝臟内ノグリコゲン量ハ如何ニスルモ全クコレヲ消失セシメ得ザルモノニシテ、特殊ノ手段ニヨリ一時コレヲ殆、消失セシムルモ、短時間内ニ再、ソノ再生ヲ見ル。コレ肝臟内ニ於ケルグリコゲン量一定ノ最小値ニ達スルトキハ蛋白質及ビ脂肪ヨリ含水炭素ヲ新生スルガタメナリ。從テ大人ノ血糖量ハ饑餓ニヨリテハ正常以下ニ降下スルコト無ク、又、過劇ナル勞働ニヨリテ糖ノ消費ヲ高メ、一過性ニ血糖ヲ低下セシムルモ、休息スレバ直チニ正常ニ復歸ス。

斯クノ如ク血糖ガ常ニ一定ノ値ニ調節セララルハ、神経系統殊ニ植物神经系统ノ作用ニヨルモノナリ。

延髓ニ糖中樞ノ存スルコトハ有名ナルクロード、ベルナール⁽¹⁾氏ノ糖刺⁽²⁾ニヨリテ明カトナレルトコロニシテ、第四腦室底ノ一定部ヲ刺傷スルトキハ一過性ノ著明ナル糖尿ヲ來タス。本現象ハ延髓中ニ存スル糖中樞ガ器械的ニ刺戟セラレ、ソノ興奮ガ交感神経ヲ經テ副腎及ビ肝臟ニ傳達セララルニヨルモノニシテ、副腎ニ於ケルアドレナリンノ分泌作用ハ亢進シ、血液内ノアドレナリン量ハ増加シ、ソノ結果、肝臟ニ於ケル糖化作用ハ増進ス。又、他方、交感神経ニヨリテ直接肝臟ニ傳達セララル神経刺戟ニヨリテモ肝臟ニ於ケル糖化作用ハ促進セララル。

近時、ブルググ⁽³⁾氏等ハ延髓ニ於ケル糖中樞ノ所在ヲ正確ニ決定センガタメ、可及的限局セル刺傷ヲ與ヘテ實驗ヲ行ヒタリシガ、ソノ成績ニ徴スルニ從來、副交感神経中樞ト思惟セララル背側迷走神経核⁽⁴⁾ハ前後二部ヨリナリ、後

(3) Brugsch, Dresel u. Lewy
(3) Dorsaler Vagus Kern

(1) Claude Bernard
(2) Piqure Zuckerstich

部ニハ交感神經細胞存在シ、コレヲ刺戟スルトキハ、ソノ興奮ハ交感神經ヲ經テ副腎ニ傳ハリ、アドレナリンノ分泌ヲ亢進セシメ、血糖過多ヲ來タシ、前部ニハ迷走神經細胞存在シ、コレヲ刺戟スルトキハ、ソノ興奮ハ迷走神經ヲ經テ膵臟ニ傳達セラレ、膵臟ノ内分泌作用ヲ促進シテグリコゲン生成ヲ亢進セシムルモノノ如シ。

間腦ニモ糖中樞ノ存在スルコトハ、ツシテル⁽¹⁾氏ノ行ヒタル所謂視丘下糖刺⁽²⁾ニヨリテモ明カナルトコロニシテ、同氏ハ灰白結節⁽³⁾附近ニ刺傷ヲ行フトキハ、糖尿ヲ來タスコトヲ發見セリ。

ブルグ、ツシ及ビドレーセル氏ハ糖中樞ニハ二次ノ中樞アリト考ヘ、最高中樞ハ線狀體ニ存シ、血糖量ヲ一定ノ價ニ指定シ、間腦ニ存スル第二次中樞ハコノ指定セラレタル血糖値ヲ保持スルヤウ延髓ニ存スル中樞ノ作用ヲ調節シ、延髓ニ於ケル第三次ノ糖中樞ハ前述ノ如ク植物神經ニヨリ直接末梢臟器ニ作用シ血糖量ヲ左右スルモノナリト稱ス。

大腦皮質ハ直接、糖ノ調節ニ關係ヲ有セザルガ如クナレドモ、精神的興奮ニヨリテ屢、著明ナル血糖過多ヲ來タスハ周知ノ事實ナリ。

インシュリン⁽⁵⁾

インシュリンノ發見

膵臟ト糖尿病トノ間ニ密接ナル關係存スルコトハ、既ニ古クヨリ多數臨牀家ノ注目スルトコロナリシガ、一千八百八十九年メリング⁽⁶⁾及ビミンコウスキー⁽⁷⁾氏ノ膵糖尿犬ニ關スル實驗ニヨリコノ事實ハ確實ニ證明セラルルニ至レリ。爾來、多數ノ學者ハコレ就テ研究シ、ソノ、結果膵臟中含水炭素代謝ニ關係ヲ有スルハ、ランゲルハンス⁽⁸⁾氏島ニシテ、消化液ノ分泌ヲ司ル腺細胞ハコレト關係無ク、且、前者ヨリハ一種ノホルモン分泌セラレテ血行中ニ入り、含水炭素

- (1) Aschner
- (2) Hypothalamus Zuckerstich
- (3) Tuber cinereum
- (4) Globus pallidus

- (5) Insulin
- (6) Mering
- (7) Minkowski
- (8) Langerhansscher Insel

- (1) Tronto
- (2) Banting
- (3) Best
- (4) Macleod

(5) Guanidin

代謝機能ヲ調節スルモノナルコト明確トナリ、糖尿病ノ本態ハソノ内分泌機能ノ障礙ニ存スト信ゼラルルニ至レリ。茲ニ於テ、膵臟ヨリソノ有效成分ヲ抽出シ、以テ糖尿病ノ治療ニコレヲ應用セント試ムルモノ、相次デ出デシガ何レモ失敗ニ終レリ。然ルニ一千九百二十二年加奈陀、トロント⁽¹⁾大學生理學教室ニ於テバンデン⁽²⁾及ビベスト⁽³⁾氏ハマツクレオド⁽⁴⁾教授指導ノ下ニ遂ニコノ一大事業ニ成功シ、ソノ有效成分、即、膵臟ホルモンニ對シインシュリンナル名稱ヲ附セリ。

インシュリンノ性状

インシュリンハ今日、未、化學的純粹ノ状態ニ製出シ得ザラヲ以テ、ソノ物理的及ビ化學的性状ニ關シ不確實ナル點存スラ免レズ。ソノ化學的本態ニ關シテモ一種ノアミンナラント云ヒ、或ハアルブモーセ又ハグロアリンニ近似セルモノナラント稱シ、又ハグロニチン⁽⁵⁾化合物ナラント唱フル等、諸家ノ所說一定セズ。

インシュリンハ稀薄ナル酸及ビアルカリニハ溶解スレドモ、PH四・五乃至五・〇ノ反應ニ於テハ沈澱ス。又、酸性アルコールニハ溶解スレドモ、中性及ビアルカリ性アルコールニハ溶解セズ。ソノ他、多量ノ硫酸アンモン及ビ食鹽ニヨリテ沈澱ス。インシュリンノ製法ハ是等ノ性質ヲ應用セルモノナリ。

インシュリンハ酸性溶液ニ於テハ熱ニ對スル抵抗大ナレドモ、アルカリ性反應ノ下ニ於テハ、體溫ニテ既ニ暫時ノ後ソノ作用ヲ失フ。ソノ他、インシュリンハペプシン及ビトリプシンニ遭ヘバ速カニソノ效力ヲ失フヲ以テ、インシュリンヲ經口的二與フルトキハ全ク無効ニシテ、コレヲ治療上ニ應用セントスルニ當リテハ必、注射スルヲ要ス。

(1) Insulinrefraktärer Diabetiker

インシュリンノ血糖降下作用

インシュリンハスベテノ種類ノ血糖過多ヲ抑制スルモノニシテ、糖尿病患者又ハ臍糖尿犬ニコレヲ注射スルトキ、ソノ血糖ヲ降下セシメ、糖尿ヲ減退セシムルノミナラズ、糖刺・窒息・一酸化炭素中毒・エーテル麻醉・アドレナリンニヨル血糖過多ノ發現ヲ妨ゲ、又ハコレヲ輕微ナラシムル作用ヲ有ス。

インシュリンハ單ニ血糖過多ヲ除去スルノミナラズ、正常ナル血糖價ヲモ降下セシムル作用アレドモ、一般ニハ血糖量高キモノ程インシュリンノ作用顯著ニシテ、異常ニ上昇セル血糖量ヲ正常値ニ復セシムルハ比較的容易ナレドモ、正常値以下ニ血糖量ヲ低下セシメンガタメニハ比較的少量ノインシュリンヲ要ス。ソノ他インシュリンニ對スル感受性ハ往往、著明ナル個人的差異ヲ呈スルモノニシテ、全く同一ナル條件ノ下ニ同一量ノインシュリンヲ使用スルモ、ソレガタメニ起ル血糖低下ノ程度ハ各人ニヨリテ同一ナラザルヲ常トス。但、大多數ノモノニ於テハソノ效果ハ略、一致スト雖、時トシテハ甚ダシク少量ノインシュリンヲ使用スルモ、ソレガタメ血糖量及ヒ糖尿ニハ極メテ輕微ナル變化ヲ來タスニ過ギザルガ如キ糖尿病患者⁽¹⁾モ亦、存在スルモノナリ。斯クノ如クインシュリンニ對スル感受性ガ個人的ニ異なるハ如何ナル理由ニ基ツクモノナルカニ至リテハ、今日、尙、不明ナリ。

インシュリンノ血糖降下作用ハ、ソノ他諸種ノ事項ニヨリテ影響ヲ受クルモノニシテ、殊ニ諸種内分泌腺ノホルモンハインシュリンノ效果ニ對シ往往、著明ナル影響ヲ與フ。ダトヘバアドレナリントインシュリントハ總テノ點ニ於テ拮抗作用ヲ呈シ、血糖ニ關シテモアドレナリンニヨル血糖過多ハインシュリンニヨリテ抑制セラレ、インシュリンニヨル血糖低下ハアドレナリンニヨリテ除去セラレ、コレニ反シ副甲状腺ノホルモンハインシュリンノ作用ヲ著明ニ增強セシムルガ如シ。甲状腺及ヒ腦下垂體製劑ノ作用ニ關シテハ諸學者ノ見解一致セザレドモ、兎ニ角、ソノ影響ハ顯著ナルモノニアラズ。又、近時ノ研究ニ據レバ血清内ニ於テ

(1) Hypoglykämische Symptome

ル鹽類 (Ca・K・Mg) イオンモ亦、インシュリンノ作用ニ對シ影響ヲ與フルモノノ如シ。

スベテ體內ニ於ケル各種内分泌腺ノ機能間ニハ、常ニ一定ノ平衡狀態維持セララルモノニシテ、人爲的ニソノ平衡ヲ破ラントスルトキハ、反動的ニコレヲ舊態ニ復歸セシメントスル作用出現スルモノナレドモ、インシュリンノ注射ニ際シテハコレト拮抗作用ヲ有スルアドレナリンノ分泌亢進スト信ズル學者多シ。インシュリンヲ健康者ニ對シ數日以上持續シテ使用スルトキハソノ反動トシテ一過性ニ糖同化機能ノ減退ヲ來タスモノナリ。恢復能力ヲ有セザル重症糖尿病患者ニ對シ、長時日間多量ノインシュリンヲ連續使用シタル後、突然コレヲ廢止スルトキハ、往往、病勢ノ増進ヲ來タシ、時トシテハ糖尿病症性昏睡ヲ惹起スルニ至ルコトアルハ周知ノ事實ナレドモ、コノ現象ハ上記健康者ニ於ケル實驗ト等シク、インシュリン使用ノ反動トシテ、糖同化機能ノ減退ヲ來タセルニヨルモノナルベシ。

血糖降下時間 人間又ハ動物ニインシュリンヲ注射スルトキ、ソノ量大ナルトキハ注射後一五分頃ヨリ既ニ血糖ノ降下ヲ始メ、二乃至四時間後ニ最低トナリ、ソノ後漸次上昇ス。ソノ作用ノ持續時間ハ通例數時間以内ニ止マレドモ、時トシテソノ影響翌日ニ及フコトアリ。インシュリンノ量小ナルトキハ血糖降下ノ度モ弱ク、ソノ有效時間モ短カシ。インシュリンノ注射量大ナルトキハ血糖量ハ著シク減少シ、所謂、血糖過少症(血糖低下症)⁽¹⁾ヲ呈スルニ至ル。インシュリンニヨリ著明ニ血糖量ノ低下スルハ比較的遅ク、即、注射後二時間以後ナルヲ以テ、インシュリント葡萄糖トヲ同時ニ注射スルトキハ、葡萄糖ニヨル血糖過多ノ消失セル時期ニ至リ始メインシュリンノ作用現ハルモノナリ。コノ關係ハ非糖尿病性疾患ニ際シインシュリント葡萄糖トヲ併用セントスルニ當リ、注意スベキコトニシテ、コノ點ニ留意セザルトキハ往往、ソレガタメニ危險ヲ來タスコトアリ。インシュリンヲ靜脈内ニ注射スルトキハ、ソノ作用ノ出現及ビ消失、皮下注射ニ比シテ幾分力速ナル如クナレドモ、著明ナル差異無シ。

- (1) Chemismus.
- (2) Intermediärer Stoffwechselvorgang
- (3) Glykolyse

インシュリンニヨル血糖降下ノ化學的機轉⁽¹⁾

インシュリンヲ注射スルトキ、體內ニ如何ナル化學的反應ヲ惹起シ、ソレガタメ血糖ノ降下ヲ來タスニ至ルモノナルカハ、含水炭素ノ中間代謝機轉⁽²⁾ノ闡明上甚、重要ナル問題ナルヲ以テインシュリンノ發見以來今日ニ至ル迄、多數學者ニヨリテ研究セラレタレドモ未、十分ナル解決ヲ見ルニ至ラズ。

血糖降下ノ原因トシテハ、第一、血液内ニ於ケルグリコリゼ⁽³⁾ノ亢進、第二、グリコゲン又ハ脂肪生成ノ増進、第三、糖消費量ノ増大、第四、蛋白質及ビ脂肪ヨリ含水炭素生成ノ抑制、第五、體內ニ於ケル糖分布ノ變化ノ諸條項中、何レカラ擧ゲザルベカラズ。

第一、血液内グリコリゼハインシュリンニヨリテ亢進スルコト無シト一般ニ信ゼラル。即、本條項ハコレヲ除外シテ可ナリ。

第二、體內ニ於ケル既存ノ糖ガグリコゲン又ハ脂肪ニ變化スルタメニ血糖降下ヲ來タスモノナルカ、否カニ關シテハ、多數學者ノ實驗アレドモ、今日ニ於テハコレヲ否定スルモノ多シ。重性糖尿患者及ビ臍糖尿犬ニ於テハ、肝臟ニ於ケルグリコゲン形成作用著シク減退シ、肝臟内ニ於ケルグリコゲン量ハ甚、小トナリ、コレニ反シ脂肪含有量ハ増加ス。而シテ含水炭素ヲ與フルモンレニヨリテグリコゲン含有量ヲ増加セシムルコト能ハズ。然ルニ含水炭素ヲ與フルト共ニインシュリンヲ注射スルトキハ肝臟内ノグリコゲン量ハ著明ニ増加シ脂肪量ハ減退ス。斯クノ如クインシュリンハグリコゲン成生作用ノ減退セルモノヲ正常ニ復歸セシメ、攝取セル含水炭素ノ利用率ヲ高ムルコトニ對シハ異議ヲ唱フルモノ無シト雖、コレニヨリテ直ニインシュリンニヨル血糖ノ低下ヲグリコゲン成生ニ歸スベキニアラズ。本問題ノ解決ニ必要ナルハ、饑餓時インシュリンヲ注射スルトキ、コレニヨリテ體內ノグリコゲン又ハ脂肪量ノ増加ヲ來タスヤ否ヤナリ。コノ點ニ關シテハ從來多數學者ニヨリテ論争セラレタリト雖、今日ニ於テハ増加セザルモノト一般ニ信ゼラルルニ至リ、從テインシュリンニヨル血糖降下ハソノ原因ヲ他

ニ求メザルベカラザルニ至レリ。

第三、糖消費量ノ増大、第四、蛋白質及ビ脂肪ノ含水炭素化抑制、第五、糖分布ノ變化、インシュリン注射後ニ於テハ呼吸商ノ上昇ヲ來タスコト多キガタメ以前ニハコレヲ以テ直ニ糖燃燒増加ノ證ナリトシ、インシュリンハ糖ノ燃燒ヲ盛ナラシムルモノト結論セルモノ多カリシガ、呼吸商ノ上昇ハ糖ノ燃燒増加以外、種種ナル他ノ原因ニヨリテモ起リ得ルノミナラズ、インシュリン注射後呼吸商ノ上昇スルモ炭酸瓦斯ノ排泄及ビ酸素ノ攝取量ハ必ズシモ常ニ増加スルモノニアラザルヲ以テ、今日ニ於テハ呼吸商ノ上昇ハ體內ニ於ケル糖燃燒増加ノ確實ナル證據トナスニ足ラズト信ゼラルルニ至レリ。

四肢ニ於ケル動脈血及ビ靜脈血内ノ糖量ヲ比較スルトキハ、後者ハ前者ニ比シテ幾分小ナルヲ常トスレドモ、(糖尿病患者者及ビ臍糖尿犬ニ於テハソノ關係反對ナルコトアリ)、インシュリンヲ注射スルトキハ靜脈血内ノ糖減少、動脈血ニ比シテ著明ナルタメ、兩者ノ差異増大スルコト、及ビ心筋灌流液中ニインシュリンヲ加フルトキハ糖消費量増加スルコト、ソノ他、肝臟剔出動物ニ於テモインシュリンニヨル血糖降下ノ模様ハ正常ナル動物ニ於ケルト差異無キコト等ノ事實ニ基ツキインシュリンニヨル血糖降下ハ末梢筋肉内ニ於ケル糖消費量ノ増加ニ基因ストナスモノ多シ。但、コノ際、末梢ニ於ケル糖ノ消失ハ如何ナル機轉ニヨルモノナルカニ關シテハ學者ニヨリテソノ所見ヲ異ニシ、糖ノ分解作用増進スト信ズルモノ多ケレドモ、然ラズシテ組織細胞内ニ多量ノ糖攝取セララルガタメ、血糖ノ降下ヲ來タスモノニシテ、糖ハ眞ニ消費セラレタルニアラズ、分布状態ニ變化ヲ來タセルニ過ギスト稱スルモノアリ。糖ノ分解作用増進スルモ、コノ際、糖ハ完全ニ炭酸瓦斯ト水トノ最終産物ニ燃燒シ終ルモノニアラザルコトハ諸家ノ所見一致ス。

以上ノ他、インシュリンニヨル血糖降下ハ糖ノ消費量増大セルガタメニ起ルモノニアラズシテ、糖ノ新生抑制セララルガタメ、既存ノ糖消費セラルルニ從ヒテ血糖ノ降下ヲ來タスモノナルヲ以テ、インシュリンノ血糖降下作用ガ著明ニ現ハルルハ如何ニ

(1) Hypoglykämische Symptome.

ソノ大量ヲ用フルモ常ニカナリノ時間ヲ要スルモノナリト稱スルモノアリ。

要スルニインシュリンハ如何ナル機轉ニヨリ血糖ヲ低下セシムルモノナルカニ關シテハ前述ノ如ク諸説區區トシテ一定セズ。今日容易ニコレニ對シ可否ノ判定ヲ下シ難シト雖、多數學者ノ實驗成績ヲ總括シテ考フルニ、インシュリンハ體內諸組織ニ於ケル糖消費量ヲ増加セシムルト共ニ、肝臟ニ於ケルグリコーゲンノ糖化竝ビニ蛋白質及ビ脂肪ヨリ糖ノ成生セララルコトヲ抑制スルタメ、血糖ノ降下ヲ來タスモノナルガ如シ。

血糖過少症(血糖低下症)⁽⁴⁾

人間又ハ動物ニ大量ノインシュリンヲ注射シ、血糖量ヲシテ一定度以下ニ低下セシムルトキハ、ソレガタメニ種種ナル症狀ヲ呈スルモノニシテ、時トシテハ生命ニ危険ヲ來タスコトアリ。

家兎ニインシュリンヲ注射スルトキ、ソノ血糖量〇・〇四五%以下ニ降下スルトキハ痙攣ヲ來タスコト多シ。コノ際、葡萄糖液又ハアドレナリンヲ注射スレバ忽、恢復スレドモ、コレヲ放置スレバ多クハ死亡ス。痙攣ヲ惹起スベキ血糖値ハトロント學派ノ研究ニ據レバ大多數ニ於テハ前述ノ如ク〇・〇四五%ナレドモ、コノ値ハ家兎ニヨリテ屢、著明ナル差異ヲ呈スルモノニシテ、時トシテハ甚ダシク血糖降下シ、タトヘバ〇・〇二%位トナリタル後始メテ痙攣ヲ來タスモノ、或ハ反對ニ血糖量全ク正常ナルニ關セス痙攣ヲ來タスモノアリ。痙攣ノ起ル時間ハインシュリンノ注射量ニヨリテ多少異ナリ、ソノ量大ナル程幾分早く出現スル傾向アレドモ、注射後二乃至四時間ニ來タルヲ常トス。

人間ニ於テ血糖過少症ノ初期症狀トシテ通例、先、現ハルルハ饑餓感、全身ノ倦怠及ビ脱力感ニシテ、又、屢、振

顫感ヲ來タセドモ、眞ノ振顫ヲ來スルコトハ少ナシ。ソノ他、屢、不安ノ感ヲ來タシ、或ハ血管運動障礙ヲ起シ、顔面ノ潮紅或ハ蒼白、冷感又ハ熱感、發汗ヲ來タシ、又、脈搏數ノ増加(殊ニ小兒)期外收縮、瞳孔ノ散大、頭痛、嘔氣ヲ來タスコトアリ。血糖降下ノ度更ニ強キトキハ眩暈、複視、失調症、失語症、指南力ノ亡失、譫語、異常興奮等ヲ來タシ、甚ダシキ場合ニハ昏睡狀態トナリ、虚脱ニ陥リテ死スルコトアリ。血糖過少症中、最、多キ症狀ハ脱力感、饑餓感、振顫及ビ發汗ナルヲ以テ、インシュリンヲ使用スルニ當リテハ特ニコノ症狀ノ出現ニ對シ注意スルヲ要ス。

糖尿病患者ニインシュリンヲ注射シ、ソノ血糖量ヲシテ〇・〇七%以下ナラシムルトキハ、血糖過少症ヲ起スコト多クレドモ、時トシテハ〇・〇八%以上ニテ既ニ本症ヲ惹起スルコトアルノミナラズ、稀ニハ〇・一〇%以上ニテコレヲ來タスコトアリ。血糖量〇・〇五%以下ニ至レバ、少數ノ例外ヲ除キテハ、皆、多少著明ナル血糖過少症ヲ呈スルモノニシテ、〇・〇三%以下ニ於テハ意識ノ溷濁ヲ來タスモノ多シ。コノ際、筋肉ノ緊張増加スルコトアレドモ、大人ニ於テハ痙攣ヲ來タスコト、殆、無シ。但、小兒ニ於テハ時トシテ痙攣ヲ來タスコトアリ。

營養不良ナルモノ、殊ニ下痢存スルモノニ於テハ血糖過少症ヲ起シ易シ。又、心臟衰弱ノ徵アルモノニ血糖過少症ヲ起サシムルトキハソノ危険大ナルヲ以テ、斯カルモノニ對シインシュリンヲ使用セントスルニ當リテハ特別ナル注意ヲ要ス。

血糖過少症ノ原因。ハ血糖ノ異常ナル降下ニ存スルコトハ疑無シト雖、血糖減少自己ノタメニ本症ヲ惹起スルニ至ルモノナルカ、即、ソレガタメニ神經又ハ組織細胞ノ機能ニ變化ヲ來タスモノナルカ、或ハ血糖減少ノ結果、體內ニ或ル不明ノ有害物質ヲ生ジ、ソノ中毒作用ニヨリテ所謂、血糖過少症ヲ起スモノナルカハ容易ニコレヲ決定シ難シ。

血糖過少症ノ治療法。トシテハ家兎ニ就テハ既ニ述ベタルガ如ク、又人間ニ就テハ糖尿病治療ノ條下ニ於テ述ブルコトトナスベシ。

インシリンノ單位

現時インシリンハ未、コレラ化學的純粹ノ状態ニ製出シ得ザラ以テ、秤量ニヨリテソノ量ヲ定ムルコト能ハズ。故ニ動物試験ヲ行ヒ、ソノ生理的作用ノ強サニ從ヒテソノ效力ヲ決定ス。

インシリンノ效力檢定法トシテ現時一般ニ行ハレツアルハトロント學派ノ用ヒタル方法ニシテ、多數(少ナクトモ二頭以上)ノ約二キログラムノ體重ヲ有スル家兔ヲ二四時間餓餓セシメタル後、同一量ノインシリンヲ皮下ニ注射シ、三分ノ二以上ノ動物ニ於テ四時間以内ニ血糖量〇・〇四五%迄降下スルトキハコレヲ一生理的單位トナス。コノ單位ハ臨牀上ノ應用ニ向ヒテハ大ニ失スルヲ以テソノ三分ノ一ヲ以テ臨牀的單位トナス。

糖尿病患者ニ於テハ一單位ノインシリンハ約、二グラムノ含水炭素ヲ利用セシムト稱スル學者多キガタメ、非糖尿病患者ニインシリンヲ使用スルニ當リ、一單位ノインシリンニ對シ二グラムノ葡萄糖ヲ用フルモノアレドモ、インシリンニ對スル含水炭素相當量ハ各個人ニヨリテ異ナルノミナラズ、一般ニ輕性糖尿病患者ニ於テハ重症患者ニ於ケルヨリモ大ナルモノニシテ、後者ニ於テハ一乃至二グラムナルコト多クドモ、前者ニ於テハ二三乃至五グラムナルコト多シ。故ニ非糖尿病患者ニ對シインシリン療法ヲ行フニ當リ、血糖ノ降下ヲ避ケンガタメソノ一單位ニ對シ五グラムノ葡萄糖ヲ使用スルモノ漸次増加スルニ至レリ。糖尿病患者中、稀ニハ全クインシリンニ對シ不感受性ノモノ存スルハ既ニ述ベタルガ如シ。

消化及ビ榮養等ニ及ボス影響

インシリンハ諸種消化液ノ分泌ヲ亢進セシムル作用ヲ有スルモノノ如シ。即、食前インシリンヲ注射シ、少シク空腹ヲ感

ズルニ至リタルトキ、食物ヲ與フレバ、然ラザルトキニ比シテ胃液ノ分泌ハ明カニ増加シ、又、腺液及ビ膽汁ノ分泌モ亦、増進ス。

フルタ⁽¹⁾氏ハインシリンノ發見以前ニ於テ、腺内分泌機能亢進スルトキハ含水炭素ノ異常沈著ヲ來タシ、從テ脂肪及ビ蛋白質モ亦、正常ニ比シテ多量ニ體內ニ沈著シ、所謂、**腺性脂肪過多症**⁽²⁾ヲ來タスニ至ルベシト唱ヘタリシガ、インシリンノ發見以來、ソノ注射後ニ空腹感ヲ來タスコトヲ利用シ、多量ノ食物ヲ與ヘ肥胖療法ヲ行ハント試ムルモノヲ生ゼリ。インシリンノ應用ニヨリ**肥胖療法**ハ、必シモ常ニソノ目的ヲ達シ得ルトハ限ラザレドモ、往往、他ノ方法ニヨリテハ到達シ得ザル好成绩ヲ得ル場合存スルコト、一般ニ認メラルルニ至レリ。

インシリンハ體內ニ水分ヲ蓄積セシムル作用ヲ有スルモノニシテ、重症糖尿病患者ニ對シ、多量ノインシリンヲ使用スルニ當リテハ屢、**斯クノ如キ現象**ヲ認ム。コノ性質ヲ利用シ、小兒ニ於ケル諸種ノ疾患ニ際シ出現スル體組織ノ乾燥⁽³⁾ヲ治療センガタメニインシリンヲ使用シ相當ノ效果ヲ收メ得タリト稱スルモノアリ。

水分代謝⁽⁴⁾

水ハ體成分トシテ組織及ビ細胞等ノ構成ニ必要缺クベカラザルモノタルノミナラズ、養素ノ攝取、輸送、老廢物ノ排泄、體內ニ於テ行ハルル諸種ノ理化學的變化、體溫ノ調節等、スベテノ生活現象ハ悉、水ノ存在ヲ必要トスルモノニシテ、水無キ所ニハ生命モ無シ。即、水代謝ハ**エネルギー代謝**及ビ既述ノ諸種物質代謝ト相俟ツテ吾人ノ生活ニ對シ甚、重要ナルモノニシテ、ソノ變調ハ諸種ノ病的症狀ヲ惹起シ、又、諸種ノ疾患ニ際シテハ水代謝ニモ變化ヲ來タスモノナリ。

水ハ諸種ノ溶劑中、最大ノ溶解力ヲ有シ、ソノ表面張力ハ水銀以外ノスベテノ物質ヨリモ大ナリ。又、水ハ諸種ノ

- (1) Falta
- (2) Pankreatogene Fettsucht.
- (3) Exsikkation
- (4) Wasserwechsel

(1) Rubner

物質中、最大ノ比熱ヲ有シ、ソノ氣化熱及ビ熱ノ傳導力モ甚、大ナリ。斯カル水ノ理學的性状ハソノ生活現象ニ對スル價値ヲシテ大ナラシムル所以ナリ。

高等動物ハ饑餓ニ際シ、體內ニ蓄積セラレタルグリコゲン及ビ脂肪ノ全部消失シ、蛋白質ハ半減スルニ至ルモ、尙、ソノ生活機能ニハ障碍ヲ來タサザレドモ、ソノ水分含有量ニ一〇%ノ減少ヲ見ルトキハ既ニ甚ダシキ障碍ヲ生ジ、二二%ノ損失アルトキハ死ヲ來タスモノナリ。(ルブナル氏)。

水需用量

人體ノ水分含有量ハ大人ニ於テハ約五八—六五%、初生兒ニ於テハ六六乃至七二%ニシテ生後第五ヶ月迄ハ漸次水分含有量増加シ、コノ時期ニ於テ最高點ニ達シタル後、再、漸次減少ス。

體內諸臟器ノ水分含有量ハソノ種類ノ異ナルニ從ヒ著シキ差異ヲ呈スルモノナレドモ、一般ニ骨(二二乃至三四%)・皮膚(三二乃至七四%)・脂肪組織(三〇%)ノ如キ生理的活動力ノ緩慢ナル組織ハソノ水分含有量、比較的小ニシテ、筋肉及ビ内臟(八〇%内外)ノ如キ活動性大ナルモノハ水分ニ富ム。

小兒ハ生長ニ伴ヒ體成分増加スルタメ、及ビソノ生活現象活潑ナルガタメ、大人ヨリモ水ヲ要スルコト大ナレドモ、殊ニ體表面ヨリノ蒸散大ナルガタメ、ソノ水需用量ハ大人ニ比シテ著シク大ナリ。即、大人ノ一日間ニ於ケル水需用量ハ體重一キログラムニ對シ約、三五グラムナレドモ、乳兒ニ於テハ一四〇乃至一五〇グラム、即、大人ノ約四倍量ヲ要ス。但、水需用量ハ大人ニ於テモ職業・仕事ノ程度・氣温習慣等ニヨリテ大ニ異ナルモノナリ。體內ニ於ケル水分缺乏スルトキハ口渴ヲ感ジ、本能的ニコレヲ補足セント努ムレドモ、腎炎又ハ心臟疾患ニヨリ浮腫存スル場合ニ於テモ口渴ヲ訴フルモ

ノアルガ如ク、口渴ト體內ニ於ケル水分缺乏トハ必シモ並行スルモノニアラズ。口渴ハ如何ニシテ發生スルモノナルカノ機轉ニ關シテハ種種ナル說アレドモ、未、諸學者ノ說一致スルニ至ラズ。

スベテノ食物ハ多量ノ水ヲ含有シ、調理セル吾人ノ食物ハ何レモ皆五〇%以上ノ水分ヲ含有ス。又、有機性養素ハ體內ニ於テ燃燒シ水ヲ生ズルヲ以テ大人ニ於テハ普通ノ食物ヲ攝取スル場合、特ニ飲料ヲ攝取セザルモ、ソノ需用ヲ充タスニ足ルヲ常トス。然レドモ習慣上又ハ嗜好上、飲料ヲ攝取スルコト多シ。饑餓ノ場合ニ於テハ、體組織ノ分解ニヨリテコレニ結合セラレタル水ハ遊離シ、且、直接ソノ燃燒ニヨリテモ水ヲ發生シ、ソノ量、需用量ニ達スルガタメ、特ニ口渴ヲ感ズルガ如キコトナシ。

有機性養素ノ燃燒ニヨリテ發生スル水量ハ左ノ如シ。

- 一〇〇グラムノ脂肪ヨリハ 一〇七・一グラム
- 一〇〇グラムノ澱粉ヨリハ 五五・五グラム
- 一〇〇グラムノ蛋白質ヨリハ 四一・三グラムノ水ヲ生ズ

水分ノ供給不足スルトキハ體成分ノ分解量増加シテ水ノ發生ヲ大ナラシメ、コレニ反シテ饑餓時、水ヲ與フレバ體成分ノ分解量減退スルコトハ周知ノ事實ナリ。脂肪ハ前記ノ如ク、燃燒ニヨリテ多量ノ水ヲ發生スルヲ以テ、脂肪ハエチルキ原料トシテミナラズ、水ノ原料トシテモソノ價値大ナルモノナリ。

水ノ吸收

蛋白質・含水炭素・脂肪及ビ鹽類等スベテ養素ノ吸收ニ際シテハ常ニ一定量ノ水分ノ吸收ヲ伴フモノニシテ、是等

- (1) Isotonisch
- (2) Mobilisation
- (3) Demineralisation

養素ハ皆、主トシテ小腸内ニ於テ吸收セラルルヲ以テ、水モ亦、大部分小腸ニ於テ吸收セラル。健康者ガ普通量即、約一五〇〇立方センチメートルノ水ヲ一日ニ攝取スルトキハソノ中約五〇〇立方センチメートルハ大腸ニ至リソノ大部分ハ更ニココニ於テ吸收セラル。下痢等特殊ノ場合以外ニ於テハ、糞便ノ水含有量ハ甚、小ナルモノニシテ、且、体内ニ於ケル水ノ需用量ノ大小ニヨリテ影響ヲ受クルモノナリ。即、水ノ需用大ナルトキハ糞便ノ水分ハ小ナル、タトヘバ食鹽含有量小ナル食物ヲ攝取セル場合ニハ食鹽ニ富ミタル食物ヲ與ヘタル場合ニ比シテ糞便ノ水含有量大ナルヲ常トス。

多量ノ水ヲ攝取スルトキハ先、等張壓⁽¹⁾トナリ、然後吸收セラルルヲ以テ先、鹽類ノ遊動⁽²⁾ヲ惹起シ、諸組織殊ニ皮膚及ビ筋肉内ニ蓄積セラレタル鹽類ハ血液内ニ輸送セラル。而シテ多量ノ水攝取後ニハ、比較的短時間内ニ多尿ヲ來タスモノニシテ、水試験ヲ行ヒ一リットルノ水ヲ與フルトキ、健康ナル大人ニ於テハ四時間以内ニソノ排出ヲ終ルハ周知ノ事實ナリ。斯ノ如ク多量ノ水ヲ與ヘ尿量増加スルトキハ、水ト共ニ鹽類殊ニ食鹽モ亦、多量ニ体外ニ排出セラルルヲ以テ、体内鹽類ノ減少⁽³⁾ヲ來タス。

多量ノ水ヲ經口ニ攝取スルトキ或ハコレヲ皮下又ハ靜脈内ニ注入スルトキハ水分ハ一時血行中ニ入ルガタメ、一過性ノ水血症ヲ來スコトアレドモ、過剰ナル水分ハ直チニ組織内ニ移行スルヲ以テ長時間水血症ヲ呈スルコトナシ。スベテ過剰ナル水、体内ニ輸入セラレタル場合、コレヲ收容スルハ第一、皮膚、第二、筋肉組織ニシテ、血液及ビ内臓ノ水分含有量ノ増加ハ比較的小ナリ。反對ニ体内ニ水分ノ缺乏ヲ來ストキハ筋肉及ビ皮膚内ノ水分含有量ハ著シク減退ス。

水ノ排出

水ノ排出路ハ腎臟・體表面・肺及ビ腸ノ四ヶ所ニシテ、健康ナル大人ニ於テハ水分ハ主トシテ腎臟ヨリ排泄セラルルノ

- (1) Extrarenale Wasserausscheidung
- (2) Veil
- (3) Wengraf
- (4) Perispiratio insensibilis

ミナラズ、腎臟ハ水分代謝ノ調節機關トシテ重要ナル地位ヲ占ムルモノナリ。即、水分ノ供給大ナルトキハ稀薄ナル尿ヲ多量ニ排出シ、過剰ナル水分ヲ体外ニ排除シ、コレニ反シテ水分ノ供給少ナキトキハ濃厚ナル尿ヲ少量ニ排出シ、水分ノ損失ヲ可及的小ナラシム。腎外排出⁽¹⁾ノ水量ハ、スライ⁽²⁾氏ガ若キ大人ニ就テ檢セル所ニ據レバ、總排出水量ノ一五乃至三二%ナリ。然ルニ乳兒ニ於テハ體面積、比較的大ナルミナラズ、水分代謝ノ調節モ亦、不完全ナルガタメ、蒸散⁽³⁾ニヨリ水分ヲ失フコト多ク、玄ングラーフ⁽⁴⁾氏ニ據レバ無感蒸散⁽⁴⁾ハ全排出水量ノ一七乃至五八%ニ達ス。

乳兒ニ於テハ腎臟ハ單ニ老廢物ノ排出ヲ司ルニ過ギズシテ、大人ニ於ケルガ如キ水分代謝ニ對シ調節機關トシテノ作用ヲ有セズ。故ニ乳兒ニ於テハ少シク多量ノ水ヲ與フレバ、大人ニ於ケルガ如ク直ニ腎臟ノ活動ニヨリテコレヲ体外ニ排除スルコト無ク、体内ニ蓄積セラレ、從テ體量ノ増加ヲ來タシ、徐徐ニ尿量ノ多少ノ増加及ビ皮膚面ヨリ蒸散ノ増加ニヨリテ正常ニ復ス。又鹽類ヲ過剰ニ與ヘタル場合ニ於テモ大人ニ於ケルガ如ク速カニ排除セラレズシテ、体内ニ蓄積セラレ、コレニ伴ヒテ水分モ亦、滯積ス。反對ニ水分ノ供給少ナキ場合ニ於テモ、特ニ尿量ヲ減少セシムルコト少ナキヲ以テ體重減退ス。斯クノ如ク、乳兒ニ於テハ飲食物ノ種類及ビソノ量ニヨリ、又、外界ノ影響ニヨリテ、身體ノ含水量ハ著シク變動スルヲ以テ、コレニ伴ヒテソノ體重モ亦、甚ダシク動搖シ、一日ノ間ニ於テモ著明ナル變化ヲ示スコトアリ。コレニ反シ、大人ニ於テハ體水分調節作用完備セルガタメ、ソノ體重ハ略、一定シ、不規則ナル變動ヲ示スコト無シ。但、健康者ニ於テ、夕刻ノ體重ハ朝食前空腹時ニ比シ五〇〇乃至一〇〇〇グラム大ナルヲ常トス。乳兒ニ於テハ體表面ヨリノ蒸散ニヨル水排出量大ナルガタメ、氣温及ビ空氣ノ濕度等ノ影響ヲ受クルコト著シク、夏期ニ於テハ蒸散量甚ダシク増加スルヲ以テ、單ニ乳汁ノミニテハ水分ノ供給ニ不足ヲ來タシ、特ニ水ヲ與ヘザルトキハ發熱等諸種ノ障礙ヲ來タスコトアリ。

上述ノ如ク乳兒ニ於テハ、末、腎臟ノ水分調節作用發達セザルコト相關聯シテ興味アル事實ハ、先天性尿管崩症ニ

シテ、該患者ハ出産時ニ既ニソノ疾病ヲ有スルモノト認ムベキナレドモ、多尿・口渴ノ如キ本症ニ特有ナル症狀ハ生後一
 定期間ハ全ク存在セズ、乳兒ノ發育一程度ニ達シ、ソノ腎臟ガ水分調節作用ニ關與スルニ至リ始メテソノ症狀發現
 シ、漸次著明トナル。即、生後凡ソ六ヶ月頃ヨリハ渴ヲ感ズルモノノ如ク、哺乳ノミニテハ満足セズ、不安トナリ、夜中程度
 覺醒シ、水ヲ與フルトキハ始メテ安靜トナル、而シテ生後二年ニ至レバ多尿及ビ多飲ハ既ニ甚ダ著明トナルヲ常トス。
 一日間ニ於ケル水ノ總排出量ハ、飲食物ノ種類及ビソノ他諸種ノ條件ニヨリテ影響ヲ蒙ルモノナレドモ、空腹時安靜
 ヲ保テル場合ニ於ケル排出量ハ、健康ナル歐人(大人)ニ就テ行ハレタル實驗ニ據ルニ、四時間ニ就キ、體重ノ減少ニ〇
 〇乃至二五〇グラムニシテ、コレヲ悉、水ノ損失ニヨルモノトナシ、二四時間ニ換算スルトキハ、水ノ排出總量ハ一二〇〇
 乃至一五〇〇(最高二四〇〇グラム)ニシテ、ソノ中、二六%ハ腎外排出ニヨリ、ソノ最高量ハ八七〇グラムナリ。
 皮膚ヨリノ蒸散ハ大人ニ於テハ一般ニ小ナレドモ、發汗ニヨリテ著シク増大スルコトアリ。但、ソノ目的ハ主トシテ體溫ノ
 調節ニアリテ水分代謝調節作用トシテハ大ナル價値無シ。然レドモ、水分ヲ攝取スルトキハ屢、反射的ニ發汗ノ増加ヲ
 來タシ、蒸散ヲ大ナラシムルコトアルハ周知ノ事實ニシテ、斯カル際、未、水分ノ吸收十分ニ行ハレザルタメ一過性ニ血液ノ
 濃縮ヲ見ルコトアリ。

糞便トシテノ水排出量ハ、食餌ノ種類ニヨリテ異ナレドモ、健康者ニ於テハ約一〇〇乃至二〇〇グラムナリ。但、消
 化管内ニ分泌セラルル諸種消化液ノ量ハ甚、大ナルモノニシテ、身體ノ總含水量ノ一〇%、即、全血液内ニ存スル水量
 ト等シト雖、下痢等特殊ノ場合以外ニ於テハソノ大部分ハ再、吸收セラルルモノナリ。

肺臟ヨリノ水排出ハ呼吸ヲ殆、水蒸氣ヲ以テ飽和スルガタメニ使用セラルルモノニシテ(呼吸ノ溫度ハ二二・五度ト二
 三・五度トノ間ニシテ、三四度以下ナリ)、體溫及ビ水排泄ノ調節ニハ殆、無關係ナリト雖、冷感アルトキハ肺ヨリノ水排

出量ハ幾分減少シ、溫感アルトキハ上昇ス(ガレオツヂ⁽¹⁾氏)。健康ナル大人ガ二四時間ニ肺ヨリ排出スル水ノ量ハ
 約二六〇乃至三六〇立方センチメートルナリ。

水ノ出納⁽²⁾

- (1) Galeotti
- (2) Wasserbilanz
- (3) Zunz

體內ニ水分ノ保留セラルルハ蛋白質⁽³⁾コゲン⁽³⁾ノ如キ膠質及ビ鹽類ノ作用ニヨルモノニシテ、ツンツ⁽³⁾氏ニ據レバグリ
 コゲンハ二乃至四倍量ノ水ト共ニ體內ニ沈著スト云フ。蛋白質モ亦、同様ナリ、鹽類モ亦、一定量ノ水ト結合シテ常ニ
 體內ニ存スルモノナルヲ以テ、是等ノ物質ニ増減アルトキハソレニ應ジテ身體ノ水分含有量モ亦、變化スルモノニシテ、饑餓
 ノ際ニ於ケル體重ノ減少ハ、單ニ體成分ノ消費セラレタルノミニアラズ、寧、コレニ結合セラレタル水分ノ排出ニ基因スル所
 大ナリ。饑餓ノ第一日ニ於テハ體重、凡、一キログラム減少スレドモ蛋白質・脂肪・グリコゲンノ減少ハ三二百グラムニ達セザル
 ヲ常トス。ソノ他、大量ノ水ヲ攝取スルトキハ既ニ述ベタルガ如ク體內鹽類ノ減少ヲ來タシ、鹽類ト結合シテ體內ニ存在セ
 ル水モ亦、遊離シテ排出セラルルガタメ、飲用セル水量以上ノ尿ヲ排出シ、體重ノ減退ヲ來スコト多シ。又、甚ダシキ發汗ニ
 ヲリテ多量ノ食鹽ノ損失ヲ來タストキハ、ソレニ伴ヒテ體重減少スルノミナラズ、ソノ後、食鹽含有量少ナキ食物ヲ與ヘ置ク
 トキハ、多量ノ水ヲ與フルモ水分ノ缺乏ハ依然トシテ補足セラレズ、體重ハ容易ニ恢復セズ。而シテ食鹽ノ供給ヲ大ニスル
 ニ及ビ初メテ速カニ恢復スルヲ見ル。健康者ニ食鹽含有量少ナキ食餌ヲ與フルトキハ、單ニソレノミニヨリテモ利尿ヲ來タス
 モノニシテ、マグヌス⁽⁴⁾氏ハ斯ノ如キ食餌ニヨリ、水分攝取量ニハ關係無ク、第一日ニ一五乃至二五グラムノ
 食鹽ト共ニ一・五乃至二・五リットルノ水分ノ損失ヲ認メタリ。コノ際、利尿ノミナラズ腎外水排出量モ増加ス。又、乳兒
 (殊ニ生後三ヶ月以内)若シクハ腎臟機能障礙アル大人ニ食鹽ヲ與フルトキハ、體內水分ノ蓄積ヲ來タシ、體重著明

(4) Magnus-Levy

(1) Marie

ニ増加スルハ周知ノ事實ナリ。但、健康ナル大人ニ於テハ斯ル影響ハ少ナク、比較的少量ノ食鹽體內ニ蓄積セラルルモコレニ比シテ水ノ蓄積量ハ少シ。タトヘバマリー⁽¹⁾氏ハ九二グラムノ食鹽ノ蓄積ニ對シ、水ノ蓄積量僅カニ一乃至一・五リットルニ過ギザリシコトヲ實驗セリ。食物中ノ食鹽ハ殆、全部吸收セラレ尿中ニ排出セラルルモノナレドモ、食鹽ノ排出ニ當リテハ常ニ一定量ノ水ノ排出ヲ必要トスルヲ以テ、食物中ノ食鹽量大ナルトキハ尿量増加ス。尿成分中ソノ排出ニ最、多量ノ水ヲ要スルハ食鹽ニシテ、含窒素性尿成分ノ排出ニ對シテハ比較的少量ノ水ニテ足ルモノニシテ、二%以上ニコレヲ濃縮シ得ルヲ以テ、食鹽攝取量ヲ減ズレバ尿量モ減少ス。多量ノ食鹽ヲ與ヘ、ソノ際、水攝取量ヲ制限スルトキハ體水分ノ減退ヲ來タス。

鹽類以外食餌ノ種類ニヨリテモ水ノ出納ハ影響ヲ受クルモノナリ。肉食ハ一般ニ植物性食餌ニ比シテ利尿作用大ナルコトハ既ニ古クヨリ知ラレタル事實ニシテ(スターヘリン⁽²⁾氏一九〇七年)、近時モラセウスキー⁽³⁾氏モ亦、蛋白質ニヨリテハ一般ニ水ノ排出増加シ、含水炭素及ビ脂肪食ハコレニ反シ水分滯積ヲ來タス傾向アルコトヲ實驗セリ。健康ナル大人ニ於テハ含水炭素食ニヨル水分ノ滯積著明ナラザレドモ、小兒又ハ榮養不及ニ陥レル大人ニ於テハソノ影響大ニシテ著明ナル浮腫ヲ來タス。而シテ、ソノ榮養ヲ佳良ナラシムルトキハ、滯積セラレタル水分ハ排除セラレ、浮腫ハ消失ス。ソノ實例ハ饑餓浮腫⁽⁴⁾、戰爭浮腫⁽⁵⁾及ビ浮腫病⁽⁶⁾ニシテソノ主因ハ榮養不及ニ存ス。重性糖尿病患者ニ對シ、所謂、含水炭素療法ヲ行フトキ、特ニ重曹ヲ與フルコト無キモ、往往、著明ナル浮腫ヲ生ズルコトハ周知ノ事實ニシテ、コノ際蛋白質ヲ多量ニ與フレバ浮腫ハ消失ス。榮養佳良ナル輕性糖尿病患者ニ對シテハ、同様ナル食餌ヲ與フルモ浮腫ヲ來タスコトナシ。

著シク脂肪ニ富ミタル食餌ヲ前日ニ與ヘ置キ、然後、水試験ヲ行フトキハ、往往、水ノ排出不良ナルコトアリ。又、肥

(2) Staehelin
(3) Moraszewski

(4) Hungeroedem
(5) Kriegssoedem
(6) Oedemkrankheit

胖者ハ一般ニ水分ヲ體內ニ蓄積セシムル傾向、羸瘦者ニ比シテ大ナルモノニシテ、腎臟及ビ心臟等ニ故障無ク、又浮腫ノ存セザル場合ニ於テモ大量ノ水ヲ與フルトキ、前者ニ於テハ後者ニ比シテソノ排出不良ナルコト多シ。斯ノ如ク肥胖者ニ於テハ水分ノ滯積ヲ起シ易ク、體內ニ於ケル水分ノ貯藏量一般ニ大ナルト共ニ、コレヲ除去スルコトモ亦、比較的容易ニシテ、本症ニ對シ食餌療法ヲ行フニ際シ、ソノ當初ニ於テ屢、急速ニ著明ナル體重ノ減少ヲ見ルハ、ソノ原因主トシテ水分ノ減退ニ存ス。而シテコノ脱水作用ニ對シ重要ナル關係ヲ有スルハ食物ノ鹽類含有量小ナルコトニシテ、水分供給量ノ大小ハコレニ對シ著明ナル影響ナシ。

多量ノ水ヲ攝取スルトキハ屢、一過性ノ水血症ヲ來タスコトアレドモ、水血症ト利尿トノ間ニハ直接ノ關係無キガ如シ。即、大人ニ於テハ水攝取後必ズシモ常ニ水血症ヲ起スモノニアラズシテ、水ヲ飲用スルトキハ往往、反射的ニ發汗作用ヲ高メ、ソレガタメ却、血液ノ濃縮ヲ來タスコトアリ、而シテコノ反射的腎外水排出増加起ラザルトキ、水血症ヲ惹起ス。又生理的食鹽水ヲ靜脈内ニ注射スルトキハ著明ナル水血症ヲ起セドモ、經口的ニ井水ヲ與ヘタルトキヨリモ利尿作用ハ弱シ。但、等調葡萄糖液(五・六%)ヲ靜脈内ニ注入セル場合ニハ、ソノ利尿作用強シ。即、利尿作用ニ關與スルハ、體內ニ於テ食鹽ト結合セズシテ存スル水分ナリ。單純ナル水又ハ鹽類含有量少ナキ水ヲ多量ニ與フルトキハ、ソノ吸收ニ際シテ、先、組織内殊ニ皮膚ヨリ鹽類血液中ニ移行スルモノニシテ、ソレガタメ却、血清内鹽類含有量ハ増加シ、冰點降下度ハ大トナリ、灰分ハ増加ス。而シテ利尿作用ニヨリ血液中ノ水分減少スルニ至レバ、水分モ亦、徐徐ニ組織中ヨリ血液内ニ移行ス。血清内ノ鹽類増加ハ比較的長ク持續スルモノニシテ、コレガタメ攝取量以上ノ利尿ヲ來タスモノ多シ。斯クノ如ク鹽類含有量少ナキ水ヲ多量ニ與フルトキハ體內鹽類ノ減退⁽⁷⁾ヲ來タスコトハ既ニ述ベタルガ如クナレドモ、コレニ反シ高調食鹽液ヲ靜脈内ニ注入スルトキハ組織内ヨリ水分血液内ニ移行シ、次テ食鹽ト共ニ尿中ニ排

(1) Demineralisation

- (1) Dehydration
- (2) Renier
- (3) Strauss
- (4) Wasservergiftungsercheinungen, Water intoxication

出セラルルガタメ、組織ノ脱水⁽¹⁾ヲ來タス。

健康者ニ於テハ多量ノ水ヲ與フルモ体内ニ於ケル水分蓄積量ハ増加スルモノニアラズ。レニエー⁽²⁾及ビストラウス氏⁽³⁾ハ長時間、毎日六リットル以上ノ水ヲ與ヘタレドモ體重ノ増加ヲ見ザリキ。水ト共ニ多量ノ食鹽ヲ與フレバ一時水分ノ蓄積量ヲ増加セシムト雖、水及ビ食鹽ノ攝取量ヲ正常トナストキハ直ニ常態ニ復ス。動物試験ニ於テハ餘リ多量ノ水ヲ反復與フルトキハ一種ノ中毒症狀⁽⁴⁾ヲ惹起ス。

上述ノ如ク水分代謝ニ對シ最、主要ナル關係ヲ有スルハ食鹽ナレドモ、重曹モ亦、多量ニコレヲ與フルトキハ往往、浮腫ヲ惹起セシム。コレ等鹽類ニヨル水分ノ体内蓄積ハNaイオンノ作用ニヨルモノニシテ、K及ビCaイオンハ反對ナル作用ヲ有スト信ゼラル。

近時、水代謝ニ對シ肝臟ノ關與スルコト注目セラルルニ至リ、肝臟ノ疾患ニ際シテハ屢、水ノ排出惡シク、体内ニ於テ水分ノ蓄積ヲ來タス傾向アルガ如シ。本問題ニ關スル研究ハ主トシテ動物ニ就テ行ハレ、臨牀的觀察、尙、少ナキヲテソノ解決ハ將來ノ研究ヲ俟タザルベカラズ。

水代謝ニ及ボス内分分泌腺ノ影響

諸種ノ内分分泌腺ハ水代謝ニ對シ一定ノ關係ヲ有スルモノナレドモ、ソノ中、最、著明ナルハ甲状腺及ビ腦下垂體ナリ。甲状腺機能缺如スルトキハ、皮膚及ビ皮下組織ノ膨化ヲ來タシ、一種浮腫様ノ症狀、即、粘液浮腫ヲ生ジ、甲状腺劑ヲ投與スレバ、ソノ症狀消退スルト共ニ、尿量モ亦、増加スルコトハ既ニ古クヨリ知ラレタル事實ニシテ、ソノ後、腎炎性

- (1) Eppinger

- (2) Jungmann
- (3) Meyer
- (4) Salztich
- (5) Dresel

浮腫ニ對シ本劑ヲ試ミタルモノアリシガ、エッピンゲル⁽¹⁾氏ガ浮腫ニ對スル本劑ノ治療效果ヲ高唱セル以來、コレニ關シ多數ノ實驗行ハレ、甲状腺ホルモンハ或種ノ浮腫症ニ對シ屢、著明ナル利尿作用ヲ呈スルコト一般ニ認メラルルニ至レリ。

腦下垂體後葉エキスを動物試験ニ於テ利尿作用ヲ呈スレドモ、人間ニ於テハ、斯カル作用無ク、尿崩症患者ニ對シテハ著明ナル利尿抑制作用ヲ呈スルハ周知ノ事實ナリ。單ニ健康者ニ對シ本劑ヲ使用スルモ何等ノ作用ヲ呈セザララ常トスレドモ、經口の又ハ非經口のニ多量ノ水ヲ與フルト共ニ本劑ヲ注射スルトキハ明カニ利尿抑制作用ヲ認ムルコトヲ得。

腺ホルモン、即、インシュリンハ体内ニ水分ヲ蓄積セシメントスル作用ヲ有シ、重性糖尿病病患者ニ對シ、多量ノインシュリンヲ使用スルトキハ、往往、水分滯溜ノタメ急速ニ體重増加シ、時トシテハ著明ナル浮腫ヲ生ズルコトアリ。コノ際インシュリンノ使用ヲ廢スレバ著明ナル利尿ヲ來タスト共ニ體重ハ減退ス。

アドレナリンハコレヲ注射スルトキ、最初尿量減少シ、次ニ増加ス。卵巢モ亦、水分代謝ニ關係ヲ有スルモノノ如ク、月經閉止期ニ於テハ屢、脂肪ノ蓄積ト共ニ水分モ亦、蓄積セラル。

水代謝ニ對スル神經支配

水代謝ハ腦ノ一定部位ニ存スル中樞ノ機能ニヨリテ調節セラルルモノノ如シ。既ニクロード、ベルナル氏ノ糖刺ニ際シ糖排出ト共ニ多尿ヲ來タスコト知ラレタレドモ、ユングマン⁽²⁾及ビマイエル⁽³⁾氏ハ延髓ノ一定部位ヲ刺傷スルトキハ多尿ト共ニ尿ノ食鹽含有量増加スルコトヲ明カニシ鹽刺⁽⁴⁾ト稱セリ。近時ドレーゼル⁽⁵⁾氏等ハ水代謝中樞ノ所

- (1) Corpus restiforme
- (2) Wasserstich
- (3) Aschner
- (4) Leschke
- (5) Infundibulum
- (6) Tuber cinereum
- (7) Dresel
- (8) Salzwechsel

在ニ就テ研究シ、索狀體⁽¹⁾ノ内縁ニ鹽刺及ビ水刺⁽²⁾ノ中樞存在スルコトヲ認メタリ。而シテ又、アッヒテ⁽³⁾及ビレシケ⁽⁴⁾氏ハ漏斗⁽⁵⁾ニ接シ灰白結節⁽⁶⁾ニ刺傷ヲ行フトキハ著明ナル多尿ヲ來タスコトヲ認メ、間腦ニモ水代謝ノ中樞存スルコトヲ明ニセリ。コノ中樞ハ延髓ニ於ケル中樞ヨリモ上階級ニ位スルモノニシテ、更ニ大脳皮質ノ一定部位ト關聯スルモノノ如クナレドモ、コレニ關シテハ詳細ナル點、未、不明ナリトシ。然シ、大脳機能ハ利尿ニ對シ多少影響ヲ與フルモノナルコトハ一般ニ認メラルトコロナリ。近時ドレーゼ⁽⁷⁾氏等ノ研究ニ據ルニ植物神經系ノ作用ハ血液内ノK及ビCaイオンノ量ヲ變化セシムルモノノ如ク、而シテコノ兩者ハ水代謝ニ對シ關係ヲ有スルモノナルハ既ニ述ベタルガ如シ。

鹽類代謝⁽⁸⁾

以前ニハ食物及ビ排泄物内ノ灰分ノ分析ヲ行ヒ、ソノ出納ヲ檢シ、コレニヨリテ鹽類代謝ノ狀況ヲ知り得タリトナシタレドモ、物理化學及ビ膠質化學ノ進歩スルニ及ビ、體内ニ於ケル鹽類ノ作用ハイオンノ作用タルコト明カトナリタルガタメ、近時ニ於テハ主トシテ體液及ビ細胞内ニ於ケル各種鹽類イオンノ狀況ニ就キ研究セラルルニ至レリ。

吾人ノ身體ハ大部分膠質ニヨリテ構成セラルルモノニシテ、スベテノ生活現象ハ膠質ノ性狀ノ變化ニヨリテ行ハルルモノナリ。然ルニ鹽類イオンハ膠質ノ諸種ノ理學的性狀ヲ左右スルヲ以テ物質代謝及ビソノ他、スベテノ生活現象ハ鹽類イオンノ影響ヲ受クルモノナリ。

人體内ニ存スル鹽類中主タルモノハ、陰イオントシテハCl⁻及ビPO₄⁻ニシテ、陽イオントシテハCa⁺・Na⁺・K⁺及ビMg⁺ナリ。ソノ他少量ニハFe⁺・NH₄⁺・SO₄⁻ノ如キイオンモ體内ニ於テ發生シ、特種ノ場合ニ於テハ生理的ニ存在セザルMn⁺・As⁺・Pb⁺・Zn⁺・SiO₂ノ如キイオンヲ見ルコトアレドモ、是等ノモノハソノ價值少ナク、物質代謝等日常ノ生活ニ對シ、眞ニ重要ナル鹽類作用ヲ呈スル

ハ最初ニ記セル六種ノイオンナリ。

一般ニ體液内ニハ陽イオントシテハ主トシテNa⁺及ビCa⁺イオン存在シ、コレニ比シK⁺及ビMg⁺イオンハ遙カニ少ナシ。コレニ反シ細胞内ニ於テハソノ量的關係反對ニシテ、K⁺及ビMg⁺ノ方Na⁺及ビCa⁺ヨリモ多シ。陰イオンニ就テモ類似ノ現象存スルモノニシテ、Cl⁻イオンハ體液中ニ、磷酸イオンハ細胞體内ニ多シ。

體液中ニ於テCa⁺イオントNa⁺イオントハ拮抗的ニ作用シ、細胞體内ニ於テハMg⁺イオントK⁺イオントハ拮抗作用ヲ呈スルモノノ如シ。コレ等ノイオンハ體内ニ於テ互ニ一定ノ比ニ存在シ、ソノ間平衡状態ヲ維持スルモノニシテ、ソノ量的關係ニ變化ヲ生ズルトキハ臟器組織ノ機能ニモ亦、ソレニ應ジテ變化ヲ來タスモノナリ。而シテコレ等イオン間ノ調節ハ神經系統ノ支配ヲ蒙ルモノニシテ、ドレーゼ⁽⁷⁾氏ハCa⁺イオンハ交感神經興奮ト等シク作用シ、K⁺イオンハ迷走神經ノ興奮ノ如ク作用スト稱ス。

上記六種ノイオンハ皆、食物中ヨリ攝取セラルルモノナレドモ、過剰ノ鹽類ヲ與フルモ、ソレニヨリテ直チニ血液等ニ於ケル當該イオンヲ増加セシムルコト能ハズ。過剰ノ鹽類ハイオン化セザル鹽類ノ姿トシテ一時組織内ニ蓄積セラレ、逐次體外ニ排泄セラル。K⁺・Na⁺及ビCl⁻ハ主トシテ尿中ニ出テ、Ca⁺・Mg⁺及ビPO₄⁻ハ尿及ビ糞使中ニ排出セラル。

ビタミン⁽²⁾

吾人ガソノ健康ヲ維持シ、且、生長シ得ルタメニハ、完全ナル食物ヲ攝取スルヲ要ス。

食物中ニ吾人ノ生活ニ必要ナルエテルギーヲ含有シ、且、蛋白質ハ最小需用量以上ニ存スルノミナラズ、ソノ蛋白質ハ所謂、完全ナル蛋白質ニシテ、生存及ビ生長ニ必要ナルアミノ酸ヲ十分ニ含有シ、且、水及ビ諸種ノ鹽類ノ供給モ亦、不

(2) Vitamin

(1) Dresel

(1) Funk

足無キ場合ニ於テモ、ソノ各養素ガ化學的純粹ニ精製セラレタルモノナルトキハ、動物ハソノ生命ヲ維持シ、或ハ生長スルコト不可能ナリ。即、斯クノ如キ食物ハ吾人ノ生存及ビ生長ニ必要ナル未知養素ヲ缺クモノニシテ、不完全ナル食物ト稱セザルベカラズ。斯カル未知養素ノ存在ハ、鈴木梅太郎氏ニ據リテ始メテ注目セラレタルトコロニシテ、フンク⁽¹⁾氏ハソノ一種ニ對シウタミンナル名稱ヲ附セシガ、今日ニ於テハウタミンハコノ種養素ノ總稱名トシテ使用セラレ、ウタミンA・B・C等ヲ區別ス。上述ノ事實ニヨリテモ既ニ明ナルガ如ク、ウタミンハ動物體內ニ於テハ合成セラレザルモノニシテ、ソノ供給ハコレヲ全ク植物界ニ仰グモノナリ。

ウタミンB (水溶性ウタミン)

ウタミンBノ理化學的性狀。ウタミンBハ純アルコホル・クロホルム・アセトン・ベンゼン・エーテルニハ不溶性、八〇%以上ノアルコホルニハ難溶性ナレドモ、水及ビ稀薄ナルアルコホルニハ容易ニ溶解シ、加温スルトキハソノ溶解度増大ス、從テ食物ノ調理ニ當リ、野菜等ヲ茹デルトキハ、ソノ中ニ含有セラレタルウタミンBハ大部分煮沸液中ニ移行ス。故ニ煮沸液ヲ棄ツルトキハBノ損失大ナリ。

ウタミンBハA及ビCニ比スレバ遙カニ安定ナルモノニシテ、理化學的作用ニ對スル抵抗大ナリ。即、乾燥ニヨリテハ破壊セラレルコト無ク、温熱ニ對スル抵抗モ強ク一〇〇度内外ニ一時間位熱スルモ大ナル影響無シ、コレヲ完全ニ破壊セシメテニガタメニハ一二〇度以上ニ二乃至三時以上加熱スルヲ要ス。罐詰製造ニ際シテハ高熱ヲ使用スルヲ以テ、罐詰食品ニハウタミン含有量、甚、小ナルモノ多シ。ウタミンBハ酸ニ對シテハ抵抗強クレドモアルカリニ對シテハ弱シ。

ウタミンBノ生理的作用。幼少ナル動物ヲウタミンBノ缺乏セル食物ニテ飼養スルトキハ、先、ソノ生長ハ中絶シ、然ル後遂ニハ斃死スルニ至ル。一般ニウタミン所要量ハ、ソノ生活力ノ旺盛ナルモノ程大ナルガ如ク、生長ノ盛ナル幼若動物

ハ既ニ生長ヲ終レルモノニ比シ、ウタミン缺乏症ヲ起シ易シ。

發育ヲ終レル動物ニウタミンB缺乏食ヲ與フルトキハ、比較的長ク生存シ、所謂、白米病[○]ヲ惹起ス。人間ニ於テモ斯カル食餌ヲ長期間與フルトキハ、脚氣ニ酷似セル症狀ヲ呈スルニ至ル。脚氣ノ發病ニ對シウタミンBノ缺乏ガ重要ナル關係ヲ有スルハ今日コレヲ疑フモノ無シ。然レドモ、脚氣ト白米病トガ全然同一物ナリヤ否ヤニ對シテハ尙、多少ノ異議無キニアラズ。

ウタミンBハ含水炭素代謝ト密接ナル關係ヲ有スルモノニシテ、白米病ニ於テハ含水炭素同化機能ニ障礙ヲ來タスノミナラス、含水炭素ヲ多量ニ與フルトキハ白米病ノ症狀ノ發現速カトナル。即、體內ニ於テ含水炭素利用セラレルニ當リテハ一定量ノウタミンBヲ消費スルモノノ如シ。

ウタミンBハ生殖作用トモ關係ヲ有スルモノニシテ、ソノ缺乏セル食餌ヲ以テ飼養スルトキハ動物ノ生殖力ハ著明ニ減退ス。

ウタミンBノ所在。ウタミンBハ脂肪以外、殆、スベテノ食品中ニ多少存在スレドモ、殊ニ代謝機能ノ旺盛ナル細胞及ビ組織竝ニ新生命ニ對スル養素ノ貯藏所、即、酵母穀物ノ胚子、卵子、種子等ノ中ニハ多量ニ存在ス。又野菜中ニモ比較的の多量ニ存在ス。

動物ハウタミンヲ含有セル食物ヲ攝取スルトキ、直チニソノ全部ヲ費消シ終ルモノニアラズシテ、一部ハコレヲ體內殊ニ肝臟内ニ貯藏シ、ウタミン攝取量缺乏セルトキノ用ニ供ス。ウタミンハスベテ乳汁中ニ移行スルモノニシテ、乳汁ノウタミン含有量ハ食物ニヨリテ變化ス。但、食物中ウタミン含有量

(1) Karotin

ノ乳汁成分ニ及ボス影響ハビタミンBニ於テハA及ビCニ比スレバ小ナリ。

ビタミンA

ビタミンAノ所在　　ビタミンAハ天然ニ産スル普通ノ食物中ニハカナリ廣ク分佈シテ存在ス。一般ニ動物性脂肪ハ本物質ニ富メドモ、殊ニ肝油ハ最、多量ニコレヲ含有ス。又、バター、卵黄及ビ乳汁中ニモ多量ニ存在ス。肉類中ニハ比較的少ナシ。植物性脂肪中ニハ全ク缺如スルカ或ハソノ含有量甚、小ナリ。野菜類中ソノ含有量大ナルハ青菜及ビ胡蘿蔔、甘藷ノ如ク黄色ノ色素、即、カロチン⁽¹⁾ヲ含有スルモノナリ。

理。化。學。的。性。質。　　ビタミンAハ脂肪及ビ脂肪溶劑中ニハ溶解スレドモ水ニハ溶解セズ。

本物質ハ酸化作用ニ對シテハ抵抗力弱ク、酸素無キ所ニ於テハ熱ニ對スル抵抗比較的強クレドモ、酸素ノ存在ニ於テハ熱ニ對スル抵抗小ナリ。罐詰製造ニ際シテハ高熱ヲ使用スレドモ、酸素ニ接觸セザルヲ以テ、ビタミンAハ比較的破壊セラズシテ存在ス。酸及ビアルカリニ對スル抵抗ハカナリ強シ。

生。理。的。作。用。　　ビタミンAモ亦Bト等シク、動物ノ生長ニ必要ナル養素ニシテ、A缺乏食ヲ與フルトキハ、最初ソノ生長ハ遲延シ、遂ニハ全ク中止シ、ソノ後體重ハ漸次減少ス。而シテコノ時期ニ於テハ諸種ノ傳染性細菌ニ對スル動物ノ抵抗力ハ著シク減退シ、種種ナル疾患、タトヘバ肺炎等ヲ起シテ死ス。鼠ニ於テハコノ體重減少ノ時期ニ於テ必、乾性眼炎ヲ起セドモ、家兔及ビモルモットニ於テハコノ症狀著明ナラズ。

(1) Antirachitische Vitamin
(2) Phytosterin

人間ニ於テモ乳兒ノ發育ハ乳汁中ビタミンA含有量ニヨリ影響ヲ受クルモノニシテ、發育不良ナル乳兒ニ對シ、ソノ母ニ肝油ヲ與ヘタルニ著明ニ發育ヲ始メタル例ヲ報告セルモノアリ。大人ガビタミンA缺乏ニ食ヲ攝取スルトキハ、結膜乾燥症ヲ起シ、夜盲症ヲ來タセドモ、肝油ヲ與フレバ忽、治癒ス。

ビタミンAハ脂肪代謝ト密接ナル關係ヲ有シ、體內ニ於テ脂肪ノ利用セラルルニ當リテハ、ソノ消費ヲ來タスモノノ如ク、食餌中ノ脂肪量大ナル程、ビタミンA缺乏症ヲ起スコト速カナリ。

抗。佝。僂。病。性。維。他。命。素。　　佝僂病及ビ骨軟化症ニ對シ肝油ノ有效ナルコトハ既ニ古クヨリ知ラレタル事實ニシテ、肝油中ニ存スル溶脂肪性ビタミンガカルシウム代謝ニ對シ重要ナル作用ヲ呈スルコトハ明カナレドモ、コノ抗佝僂病性ビタミンハ乾燥症ニ對シ有效ナルビタミンAトハ別種ノモノナリト信ゼラル。

抗佝僂病性ビタミンハ動物體內ニ於テモ幾分合成セラルルモノノ如ク、本ビタミン缺乏食ヲ攝取セシムルモ、動物ヲ日光ニ十分浴セシムルトキハ、ソノ缺乏ニ對シテ、發生緩和セラル。又牝牛ヲ日光又ハ紫外線ニテ照射セシムルトキハ、ソノ乳汁中ニハ照射ヲ受ケザルモノノ乳汁ニ比シテ、遙カニ多量ノ抗佝僂病性ビタミンヲ含有ス。ソノ他、實驗的ニ動物性又ハ植物性脂肪、コレステリン及ビフィステリン⁽²⁾ヲ日光又ハ紫外線ニテ照射スル時ハ本ビタミンノ新生又ハ増加ヲ來タス。

ビタミンA缺乏ニヨリ乾燥症ハ日光ニヨリテハ影響ヲ受クルコトナシ。

ビタミンC (抗壞血病性ビタミン)

ビタミンCノ所在　　本ビタミンハ新鮮ナル果物及ビ野菜中ニハ一般ニ多少存在スレドモ、殊ニレモン、蜜柑、キャベツ

シヤ及ビトマト中ニハ多量ニ含有セラレ、コレニ次グハ青菜ナリ。穀類・鶏卵・バター・肝油中ニハ全く缺如シ、肉類中ニハ皆無シクハ甚、微量ナリ。乳汁中ノウタミンC含有量ハ母體ノ攝取スルウタミンCノ量ニヨリテ著シク變化ス。

理化學的性状。ウタミンCハ水ニハヨク溶解ス。酸ニ對スル抵抗大ニシテ、弱酸性液中ニ於テハ中性液内ニ於ケルヨリモ安定ナリ。コレニ反シアルカリニ對スル抵抗ハ甚、弱シ。熱ニ對スル抵抗モ弱ク、五十度以上ノ熱ニヨリテハ幾分破壊セラル。ゴノ際加熱時間ハ大ニ影響スルモノニシテ、高溫度ニ短時間熱スル方、溫度低クトモ長時間コレヲ熱スルヨリモ害少ナシ。酸化ニ對スル抵抗モ亦小ナリ。

要スルニウタミンCハA及ビBニ比シテ、酸化・加熱・及ビアルカリニ對スル抵抗弱キヲ以テ、加工セル食品又ハ長ク貯藏セルモノノC含有量ハ甚、少ナシ。殊ニ調理ノ際、重曹ヲ加ヘ煮沸スレバソノ破壊程度大ナリ。

ウタミンC缺乏症、ウタミンC含有量小ナル食餌ヲ大人ニ與フルトキハ壞血病ヲ發生シ、乳兒ニ於テハメルレル、バルロウ⁽¹⁾氏病ヲ發生シ、スカルモノニ對シ、果汁又ハ新鮮ナル野菜ノソツプヲ與フルトキハ忽、治癒ス。

ウタミンニハ尙、上記以外ノ種類存スルモノノ如ク、タトヘバ水溶性ウタミンハ細菌及ビ酵母ノ増殖ヲ促進スレドモ、フンク氏ハコノ作用ヲ以テウタミンB、即、抗白米病性ウタミンノ作用ニアラズシテ、殆、常ニBト相伴ヒテ存在スルウタミンDノ作用ナリト稱ス。但シ近時ニ於テハマツカラム⁽²⁾氏ニ從ヒ抗佝僂病性ウタミンヲウタミンDト稱スル學者多シ。以上ノ他生殖能力ニ影響ヲ有スルウタミン等ノ存在ヲ認ムルモノアリ。

主要文獻

E. Gryfs, Die pathologische Physiologie des Gesamtstoff- u. Kraftwechsels bei Ernährung des Menschen. *Ergebn. d. Physiol.* Bd. 21. 1928.

- (1) Möller-Barlowsche Krankheit
- (2) Mc Collum

Handbuch d. normalen u. pathol. Physiol. Bd. 17. 1926. Der Wasserhaushalt. (J. K. Parnas, R. Siebeck, W. Nonnenbruch).

Verhandl. d. dtsch. Gesellschaft f. inn. Med. 1924. Mineralstoffwechsel und Ionentherapie (W. Wicichowsky, H. Straub, E. Friedenberg).

L. Lichtwitz, Klinische Chemie. 1918. Berlin.

L. R. Miller, Die Lebensnerven. II Aufl. 1924. Berlin.

W. Nonnenbruch, Über Diuresis. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 27. 1924.

E. Teemissen, Die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Wärmeregulation. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 23. 1923.

F. Unkers, Ernährung u. Stoffwechselkrankheit. III. Aufl. 1925. Berlin.

W. H. Veit, Die Physiologie u. Pathologie des Wasserhaushaltes. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 23. 1924.

坂口康藏著 糖尿病治療法. 第二版. 大正15年.

坂口康藏著 イソツユリソ 大正15年.

坂口康藏著 ヴァイタミント疾病. 大正13年.

各論

糖尿病 Diabetes mellitus.

歴史 及 **定義** 元來、Diabetes (Harnuhr)ナル語ハ多尿ヲ意味スルモノニシテ、往時ニ於テハスベテ尿量多キ疾患ヲ Diabetes ト稱セリ。一千六百七十九年ウヰルリス氏⁽¹⁾ハ始メテ斯カル多尿症患者ノ尿ヲ味フトキハ甘味ヲ呈スルコトヲ發見シタレドモ、ソノ甘味ノ原因ガ糖ノ存在ニヨルモノナルコトハ、一千七百七十九年ドブソン氏⁽²⁾ニヨリ始メテ明カニセラレタリ。一千七百九十一年カルレン氏⁽³⁾ハ多尿症患者ノ尿ハ必ズモ常ニ甘味ヲ呈スルモノニアラズシテ、時ニ無味ナルモノモ存スルコトヲ知り、ソノ甘味ヲ呈スルモノニ對シ Diabetes mellitus (蜂蜜様)ナル語ヲ附加シテ Diabetes mellitus ト稱セリ。後、フランク氏⁽⁴⁾ハソノ無味ナルモノヲ Diabetes insipidus (insipidus)ハ無味ナルノ意ナルヲ以テ、コレヲ直譯スレバ無味性多尿症ナレドモ、通例尿管崩症ト譯ス⁽⁵⁾ト稱シ、兩者ヲ區別セリ。

糖尿病ノ主タル特徴ハ葡萄糖ノ排出ニアルコトヲ確定セルハグレゴリ氏⁽⁶⁾(一千八百二十五年)ナリシガ、ソノ後、乳糖尿・果糖尿・五炭糖尿⁽⁷⁾ガラクトセ尿⁽⁸⁾・麦芽糖尿⁽⁹⁾ノ存在明カトナリ、又種種ナル原因ニヨリテ一過性ノ葡萄糖ヲ來タスコト知ラルルニ及ビ、一時、糖尿病ノ意義ニ關シ混亂ヲ起シタレドモ、糖尿病ハ長期間ニ互リ尿中ニ葡萄糖ヲ排出スルモノニシテ、一過性ノ葡萄糖尿及ビ他種ノ糖類ヲ排出スルモノハ糖尿病ニハアラズトシテ本病ヲ區別セリ。然ルニレ、ピース⁽¹⁰⁾(一千八百九十五年)及ビクレンペレル⁽¹¹⁾(一千八百九十六年)氏ハ糖尿病以外ニモ長期

- | | | |
|------------------|----------------|------------|
| (7) Galaktosurie | (4) Frank | (1) Willis |
| (8) Maltosurie | (5) Gregory | (2) Dobson |
| (9) Lépine | (6) Pentosurie | (3) Cullen |
| (10) Klemperer | | |

間ニ互リテ葡萄糖ノ排出ヲ來タス腎性糖尿ナルモノノ存在ヲ明カニセシガ、ソノ當時ニ於テハ本症患者ノ糖同化機能ハ全ク正常ニシテ血糖過多ヲ來タスガ如キコト絶對ニ無ク、糖尿ヲ來タスハ單ニ糖排出閾ノ低キガタメナルヲ以テ、血糖検査ヲ行ヘバ直チニ本症ト糖尿病トヲ區別シ得ルガ如ク考ヘタリ。然レドモ、近時ニ至リ腎性糖尿患者モ亦、屢輕微ナル糖同化機能障礙ヲ呈スル場合アルコト明カトナリ、ソレガ爲メ時トシテハ輕症糖尿病患者ト腎性糖尿者トノ區別、甚、困難ナルコトアルニ至レリ。

斯クノ如ク糖尿病ニ對スル概念ハ漸次變化シタレドモ、今日吾人ガ糖尿病ト稱スルモノハ常ニ膵臟デングルハンズ氏島ノ器質的、又ハ機能的變化ヲ存スルモノニシテ、次ノ如キ定義ヲ下ダシ得ベシ。

糖尿病トハ何等カノ原因ニヨリテ、**氏島**ニ器質的、又ハ機能的變化ヲ來タシ、ソノ結果、含水炭素代謝障礙ヲ起シ、**コノ**變化ハ長期間ニ互リテ持續シ、普通量又ハソレ以下ノ含水炭素攝取ニヨリテ著明ナル血糖過多ヲ來タシ、**コノ**異常ナル血糖過多ノ結果トシテ尿中ニ葡萄糖ノ排出ヲ見ルモノナリ。

病理 糖尿病ノ發生ニ對シテ最、重要ナル關係ヲ有スル臟器ノ膵臟タルコトハ今日既ニ周知ノ事實ナリト雖、糖尿病ノ重サト膵臟ニ於ケル肉眼的所見トハ一致セザルコト多シ。即、膵臟ニ於ケル解剖的變化、甚、著明ナルニ、糖尿極メテ輕微ナルカ、或ハ全クコレヲ見ザル場合及ビ反對ニ極メテ重症ナル糖尿病ニシテ膵臟ニ何等肉眼的變化ヲ認メザルモノ多シ。要スルニ、**ブ**氏島ノ變化強キトキハ膵臟ノ大部分ヲ構成スル腺組織ニ變化無キモ糖尿病ヲ惹起シ、コレニ反シ腺組織ノ變化大ナルモ、**ブ**氏島健存スルトキハ含水炭素代謝機能ニハ變化ヲ來タサザルモノナリ。

糖尿病患者ノ剖見ニ際シ肉眼的所見存スルトキ、ソノ變化ガ糖尿病ノ發生ニ對シ關係ヲ有スル場合ト、然ラズシテ寧、ソノ結果ト認ムベキ場合ト存ス。

糖尿病發生ノ原因ト認ムベキ變化トシテハ、屢、急性・亞急性、又ハ慢性膵臓炎ノ結果、全膵臓内ニ於ケル結締織ノ増殖ヲ來タシ、殊ニソノ變化デ「氏島」ニ強ク、全膵臓ニ萎縮ヲ見ルコトアリ。ソノ他、時トシテ微毒、又ハ癌腫ニヨリテ膵臓ノ殆、全部侵サレタルガタメニ糖尿病ヲ來タスコトアリ。但、動物試験ニ於テ膵臓ノ約五分ノ一ヲ體內ニ殘留セシムルトキハ糖尿病起ラザルコト多キ事實ニヨリテモ明ナルガ如ク、一小部分ノ膵臓健存スレバ糖尿病ハ起ラザルヲ常トス。加之、島組織ハ腺組織ニ比シテ概シテ抵抗強キモノナルヲ以テ、一見膵臓ニ著明ナル變化存スルガ如キ場合ニ於テモ、「氏島」ノ變化ハ比較的輕度ニシテ從テ糖尿ヲ見ザルガ如キ場合モ決シテ少ナカラズ。

重症糖尿病患者屍ニツキテハ屢、膵臓ノ萎縮ヲ見ルト雖、コレヲ以テ直チニ糖尿病ノ原因ナリトナスベカラズ。一般ニ全身ノ衰弱甚ダシキモノニアリテハ膵臓モ亦、他ノ諸臓器ト等シク共ニ萎縮ニ陥ルモノナルヲ以テ、糖尿病重症ナルガタメ高度ノ全身衰弱ヲ來セルモノニ於テハソノ結果トシテ膵臓ニモ萎縮ヲ來タスコトアリ。但、糖尿病ノ原因タル慢性炎症ノ結果來タル膵臓ノ萎縮ハ衰弱ノタメニ起レル單純性萎縮トハソノ組織像ヲ異ニシ、結締織ノ増殖及ビ細胞ノ浸潤ヲ見ルヲ常トス。

往時ニ於テハ重性糖尿病患者ノ膵臓ニ於テモ肉眼的ノミナラズ鏡檢上ニモ何等ノ變化存セザル場合尠ナカラズト信ゼラレ、ミンコウスキー氏ハ「カール」ノ膵臓ノ機能的變化ニヨリテ糖尿ヲ起スモノナリト説明シ、又、ソノ當時一部ノ學者ハ膵臓ニ全ク變化無キモ他ノ原因ニヨリテ糖尿病ヲ起シ得ルモノナリトシタレドモ、ソノ後オビー⁽¹⁾ワイクセル⁽²⁾バウム⁽³⁾、ハイベルグ⁽⁴⁾等諸氏ノ研究ニヨリ、一見何等ノ變化ヲモ呈セザルガ如キ膵臓ニ於テモ詳細ニコレヲ鏡檢スルトキハ「氏島」ニ一定ノ變化、即、ソノ數ノ減少及ビ性状ノ變化ヲ認ムル場合甚、多キコト明カトナルニ至レリ。ワイクセル⁽²⁾バウム及ビハイベルグ氏ノ研究ニ從ヘバ、糖尿病ニ際シテ「氏島」ニ現ハルル定性的變化ヲ大別シテ左ノ二

- (1) Opie
- (2) Weichselbaum
- (3) Heiberg

種トナシ得ベシ。

(第一)「氏島」ノ萎縮ヲ伴フ水様(水溶性)變性⁽¹⁾

「氏島」細胞ノ原形質ハ正常ナル状態ニ於テハ微細ナル顆粒ヲ有スレドモ、水様變性ニ陥ルトキハ、先、顆粒粗大トナリテソノ數ヲ減ジ、ソノ一部ハ液化シテ空泡⁽²⁾ヲ生ジ、ソノ増加スルヤ互ニ融合シ、遂ニハ原形質ノ大部分若シクハ全部液化シテ無色透明トナル。次デ核モ亦、ソノ染色性ヲ失ヒ、ソノ輪廓不分明トナリ、遂ニハ全ク消滅ス。斯クシテ「氏島」內數多ノ細胞ハ全ク液化シテ消失シ、唯、大小種種ナル圓形又ハ不規則ナル形ヲ呈セル空間ヲ生ジ、或ハソノ中ニ顆粒狀又ハ絲狀ヲナセル原形質ノ遺物ヲ見ルコトアリ。

ワイクセル⁽²⁾バウム氏ガ「氏島」ノ萎縮ト命名セル變化ニ於テハ、「氏島」細胞ノ核、漸次縮小スルト共ニ原形質ノ一部若シクハ全部消失スルタメ、島細胞ハ小トナリ、ソノ核ハ互ニ接近シ、コノ際、核ノ染色度ハ増加シ、或ルトキニ於テハ恰、淋巴球ト同様ナル大キサ及ビ外觀ヲ呈スルコトアリ。核ノ縮小、尙、一層高度トナルトキハ核ハ、ソノ造構⁽³⁾ヲ失ヒ平等ニ且、甚、濃厚ニ染色シ、ソノ形狀ハ長形又ハ不規則ナル多角形ヲ呈ス。コノ際、「氏島」ノ細胞素ハ細クナリ、ソノ細胞ハ漸次消滅スルタメ、「氏島」ノ全容積ハ縮小シ、ソノ形狀モ正常ノ如ク圓形ナラズシテ細長トナリ、コレヲ形成スル細胞數、甚シク減スルトキハ正常ノ「氏島」ト著シクソノ外觀ヲ異ニスルニ至リ、遂ニハ該島全ク消滅ス。

ワイクセル⁽²⁾バウム氏ハ「氏島」ノ萎縮ヲ以テ水様變性ノ結果ナリトシ、「氏島」ニ水様變性アルトキノ膵臓ヲ精細ニ檢スレバ常ニ「氏島」ノ萎縮ヲ認ムルモノニシテ、單ニ萎縮ノミヲ見テ水様變性ヲ缺ケル例アレドモ、斯クノ如キハ水様變性ノ時期既ニ經過シ單ニ萎縮ノミヲ呈スルモノナリト解釋シ得ベシト稱ス。

「氏島」ノ單純ナル萎縮ハ比較的少ナク、ワイクセル⁽²⁾バウム氏ノ檢セル一八三例中、斯カルモノハ僅ニ二一例

(3) Struktur

- (1) Hyropische Degeneration mit Atrophie der Inseln.
- (2) Vacuolen

即、一七%ニ過ギズシテ、萎縮ト水様變性ト相伴ヒテ存スルモノハ甚、多く、同氏ハ全糖尿病患者ノ五三%ニコレヲ見タリ。

本型ノ變化ハ若年者ニ多く且、臨牀上重症ナルモノニ見ラルコト多シ、而シテ本型ニ於テハ屢、デ氏島ノ再生像ヲ見レドモ、ソノ發育不十分ナルモノ多く、且、再生セルデ氏島ニシテ既ニ又、水様變性ヲ示スモノアリ。本型變化ヲ示スモノハ、脾臟動脈ノ硬化ヲ伴フコト無キヲ常トス。

ハイベルグ氏ハ水様變性ヲ以テ疾病ノ尙、進行シツアルヲ示スモノナリトシ、ソノ進行速ナル程デ氏島ノ定性的變化モ強ク、コレニ反シテデ氏島ノ減少ヲ認ムルノミニシテ定性的變化、甚、少ナキカ、或ハ全ク無キモノニ於テハ病勢ハ靜止セルモノナリ。從テ病勢盛ナルモノニ於テハ容易ニデ氏島ノ變化ヲ認メ得レドモ、病勢ノ靜止セルモノニ於テハ島數ヲ計算スルニアラザレバソノ變化ヲ明カニ認メ得ザルコトアリト稱ス。又アブレン氏ハ脾臟ノ大部分ヲ剔出シタル糖尿犬ニ多量ノ食物ヲ與ヘ、ソノ含水炭素代謝機能ヲ過勞セシムルトキハ常ニデ氏島ニ水様變性及ビ島數ノ減少ヲ來タシ、且、過食ヲ持續スルトキハ漸次デ氏島ノ病變ハ増強シ、同時ニ糖尿病モ増悪シ、食餌ヲ制限スルトキハ、水様變性ハ幾分カ恢復シ、同時ニ糖尿病モ輕快スルコトヲ認メタリ。同氏ハコノ所見ニ基キテデ氏島ノ水様變性ヲ以テ含水炭素代謝機能ノ過勞ノ結果ナリトセリ。

デ氏島細胞ニハ α 及ビ β 細胞ノ二種類アルコトハ周知ノ如クナレドモ、アブレン氏等ハ含水炭素代謝ニ對シ關係ヲ有スルハ β 細胞ニシテ α 細胞ハ關係無ク、從テ水様變性等糖尿病ニ際シテデ氏島ニ來タル變化ハ主トシテ β 細胞ニ現ハレ α 細胞ニハ變化ヲ認メズト稱ス。然レドモコノ說ニ反對シ α 細胞モ亦、含水炭素代謝機能ニ對シ關係ヲ有スト稱スルモノアリ(熊谷氏等)。

(第二)慢性間質性脾臟炎ニ起因スル萎縮。

本型ハ先、何等カノ原因ニヨリテ慢性間質性脾臟炎ヲ惹起シ、漸次ソノ病變デ氏島ニモ及ビタルモノト考フベキモノニシテ、屢、脾臟腺細胞ノ脂肪浸潤(脾小葉ノ中心部ニ最モ強キコト多シ)ヲ伴フ。コノ際、デ氏島ハ厚キ結締織ニテ包マレ、且、島内ノ血管ニ隨伴セル結締織モ増殖シテソノ幅ヲ増シ、ソレガタメ島細胞素ハ壓迫セラレ狭細トナリ、諸所ニ於テ切斷セラレタルカノ如キ觀ヲ呈ス。而シテ島細胞ハ漸次萎縮シ遂ニハ全ク消失スルニ至ル。本型ハ水様變性ニ比スレバ幾分少ナクレドモ大差無ク、ワイクセルバウム氏ハソノ研究材料ノ四三%ニ本變化ヲ認メタリ。本型ハ水様變性ト異ナリ、五〇歳以上ノモノニコレヲ見ルコト多く、殆、常ニ脾臟動脈ノ硬化ヲ伴フ。コレニヨリテ見ルニ、本型ハ動脈硬化ノ結果トシテ結締組織ノ増殖ヲ來タシ、ソノ變化デ氏島ニモ及ビタルモノナルヤモ知レズ。即、動脈硬化症ガ糖尿病ノ原因トナルコトモ可能ニシテ今日ニ於テハコレヲ信スル學者多シ。

(第三)硝子様變性

本型ハ第二型ノ一部トモ見做シ得ベキモノニシテ、島血管ニ隨伴セル結締織ハ腫脹シテ無構造ノ物質トナリ島細胞ハ漸次ソノ壓迫ヲ受ケ遂ニハ全ク消失スルニ至ル。然ルトキハデ氏島ノ代リニ唯、平等無構造ノ組織ヲ殘留セシメ、コノモノハ更ニ收縮シテ小トナリ、時トシテ石灰ノ沈著ヲ見ルコトアリ。本型ハ上記二型ヨリモ少ナク、ワイクセルバウム氏ニ據レバ糖尿病患者ノ二八%ニ認メラル。而シテ本變化ガ單獨ニ來タルコトハ稀ニシテ、多くハ脾動脈ノ硬化ヲ伴ヒ、從テ後者ト關係ヲ有スル島硬化、即、第二型ノ變化ヲ伴フコト甚、多く、第二型ト等シク五〇歳以上ノモノニ多シ。

糖尿病患者屍ノ剖檢ニ際シテ來タル脾臟以外ノ變化トシテハ腎臟細尿管ニ於ケルグリコゲンノ沈著及ビ脾臟ニ

(1) Homogen

於ケル脂肪ノ沈著ヲ著明ニ見ルコト多シ。

原因 糖尿病ハ膵臓内ラ氏島ニ於ケル内分泌機能減退ノタメニ起ルモノナルコトハ今日一般ニ認メラルル所ニシテ、コノ際、膵臓全部ニ互ル甚ダシキ病變アリテラ氏島モ亦、膵臓ノ一部トシテ共ニ侵サレ本病ヲ起スニ至ルガ如キコト無キニアラザレドモ、斯クノ如キハ寧、少數ニシテ、多クハラ氏島ニ限局セル變化ヲ見ルモノナルコトハ前ニ述ベタルガ如シ。何故ニ、斯クノ如クラ氏島ニ限局セル變化ヲ來タスカニ關シテハ、種種ノ説アレドモ、先天的ニラ氏島ノ抵抗、健康者ニ比シテ弱キコト、換言スレバ、ラ氏島ニ變化ヲ起シ易キ素因ヲ有スルコトハ本病ノ發生ニ對シ重要ナル關係ヲ有スルモノノ如シ。

臨牀上、糖尿病患者ニ過大ナル食餌ヲ與ヘ、ラ氏島ヲ過勞セシムレバ、一般ニソノ病勢増悪スルモノナレドモ、アブン氏ハ又既ニ述ベタルガ如ク糖尿病犬ニツキ過量ノ食餌ヲ與ヘラ氏島ヲ過勞セシムレバ、ソノ含水分素ニ對スルトトランツノ降下ヲ來タスト共ニ、ラ氏島ノ病變モ亦、増進スルコトヲ實驗的ニ證明セリ。

コレヲ以テ見レバ、生來ラ氏島ノ機能弱クシテ大量ノ含水分素攝取ニヨリテハソノ過勞ヲ來タシ易キモノ、或ハ諸種ノ有害作用ニ對スル抵抗弱クシテ、眞ノ健康者ニ對シテハ格別ノ影響ヲ與ヘザル程度ノ害因ニヨリテモ既ニラ氏島ニ變化ヲ來タスモノ、換言スレバ、糖尿病ニ罹リ易キ素質ヲ有シ潜伏性糖尿病患者トモ稱スベキモノニアリテハ、諸種ノ誘因ニヨリテ本病ヲ發スルニ至ルコトアルハ容易ニコレヲ瞭解シ得ベシ。

要スルニ、糖尿病ノ發生ニハ通例素質及ヒ誘因ノ兩者ノ存在ヲ必要トスルモノニシテ、假令、素質存スルモ適當ナル生活ニヨリテソノ誘因ノ發生ヲ豫防スルトキハ糖尿病ヲ起スコト無ク、永遠ニ潜伏性タラシムルコト不可能ニアラザレドモ、全

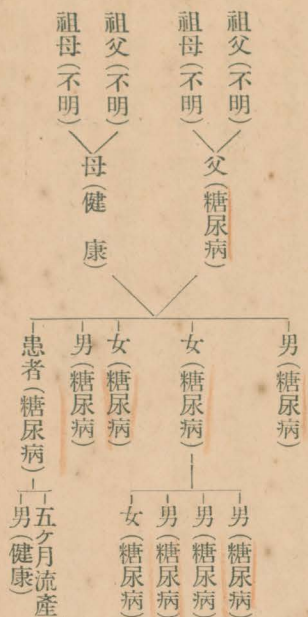
ク素因無キモノガ大食、若シクハ精神感動等ノミニヨリテ本病ヲ發スルニ至ルコトアリヤ否ヤハ不明ナリ。

第一、遺傳

糖尿病ノ素因トシテ最、重要ナル地位ヲ占ムルハ遺傳的關係ニシテ、糖尿病、肥胖病及ヒ痛風ノ如キ代謝機疾患ガ遺傳セラルルコトハ周知ノ事實ナリ。單ニ同一家族ニ數名ノ糖尿病患者ヲ見ルコトアルノミナラス、時トシテハ糖尿病ト肥胖病又ハ痛風ト相混ジテ同一家系ニ現ハレ、或ハ同一患者ニ是等疾患ノ併發ヲ見ルコトモ珍ラシカラズ。但、我國ニ於テハ痛風ハ甚、稀ニシテ、從來、僅カニ數例ノ報告アルニ過ギズ、且、糖尿ノ併發ヲ認メラレタルモノ無キガ如シ。

糖尿病患者中、ソノ約五分ノ一二於テハソノ近親ニ糖尿病患者アルコトハ諸學者ノ統計、略、一致スル所ナリ。而シテソノ遺傳的關係、時トシテハ甚、濃厚ナルコトアルモノニシテ、松尾教授ノ報告セル次ノ例ノ如キハ稀ナレドモ甚、興味アルモノト云フベシ。

木〇〇〇郎 五六歳 無職



(1) Joslin

第二、脂肪過多症

脂肪過多症ト糖尿病ト併發ハ甚、多キモノニシテ、コハ兩者共、遺傳的關係ヲ有スルガタメ偶然相伴ヒテ出現スルニ止マラズシテ、ソノ間ニ因果關係モ存在スルモノナリ。

腺臟ホルモン、即、インシュリンノ需要量ハ體重ト並行スルモノニシテ肥滿スルトキハ、氏島ノ負擔ハ増大ス。故ニ生來ラ氏島ノ機能弱クシテ潜伏性糖尿病ト稱スベキモノニ於テハ、體重ノ小ナル間ハ何等ノ障礙ヲモ來タサザレドモ、患者肥滿シ從ツテインシュリンヲ要スルコト大ナルニ至ルトキハ、氏島ノ機能不全ヲ來タシ遂ニ著明ナル糖尿病ヲ發スルニ至ルモノナリ。ジョスザン氏ハ、氏島ノ誘因中、脂肪過多ニ甚、重キヲ置キ、コレニヨリテ糖尿病患者ニ見ル諸種ノ現象ヲ説明セント試ミタリ、即、糖尿病患者ハソノ發生時ソノ體重、平均數ヨリ大ナルモノ多クシテ小ナルモノ少ナキハ、上記ノ關係ニヨリテ容易ニコレヲ説明シ得ベク、往往、夫婦共ニ糖尿病ニ罹ルコトアルハソノ生活狀況同様ナルガタメニシテ、殊ニ贅澤ナル食餌ヲ攝取シ肥滿スルコトニ主要原因ヲ求ムベシト稱シ、又、猶太人及ヒ富者ニ本病多キモ同様ニ過食ノ結果、脂肪過多ヲ來タスニヨルモノナリトシ、ソノ他、急性熱性病ノ恢復期ニ於テ食慾大ニ増進シ體重著シク増加スルニ當リ、屢々糖尿病ヲ見ルニ至ル事實モ亦、上記ノ理ニヨリテ説明シ得ベク、又、智識階級ニ本症多キハ、一ツハ肥滿セルモノ多キト、一ツハ糖尿ヲ行フコト多ク、發見ノ機會大ナルガタメナリト稱ス。

第三、食物

糖尿病ノ素因アルモノガ多量ノ含水炭素ヲ反復攝取スルトキハ、ソレガタメニ糖尿ヲ起スニ至ルコトアルハ甚、可能ナリト雖、全ク何等ノ素因ヲモ有セザルモノニ於テモ單純ナル過食ニヨリテ本症ヲ發スルニ至ルコトアリヤ否ヤハ尙、不明ナリ。過食ハ單ニ氏島ノ機能ヲ直接過勞セシムルノミナラス、又、大食ノ習慣ヲ有スルモノハ肥滿スルコト多キヲ以テソレガタメニ

モ間接ニテ氏島ノ負擔ヲ大ナラシメ本病ノ發生ヲ促スニ至ル。日常ノ生活ニ於ケル含水炭素攝取量ノ大小ハ本症ノ發生ニ對シ直接ノ關係ヲ有セザルガ如ク、我が國民ハ歐米人ニ比シ含水炭素攝取量大ナレドモ却、重症ハ少ナクシテ通例輕症ナリ。又、我國ニ於テモ本病ハ多量ノ含水炭素ヲ攝取スル農夫ニハ少ナクシテ比較的含水炭素攝取量少ナキ都會人ニ多シ。

第四、精神作用

精神的作用ハ含水炭素代謝ニ影響ヲ及ボスコト大ナルモノニシテ糖尿病患者ニ於テ精神的感動ノタメニソノ病勢ノ増悪ヲ來タスコトアルハ吾人ガ臨牀上、屢、遭遇スル所ナリ。加之ナラズ、健康者ニ於テモ劇シキ精神的感動ノタメニ一過性ノ糖尿ヲ來タスコトアリ、故ニ糖尿病ニ罹リ易キ素因ヲ有スルモノガ程度、斯ノ如キ影響ヲ蒙ルトキ、ソレニヨリテ糖尿病ノ誘發セラルコトアルハ寧、當然ノコトト云フベク、殊ニ神經過敏ニシテ些細ノコトニ對シテモ苦慮焦心スルガ如キモノハ、然ラザルモノニ比シテ本症ニ罹ル危險大ナリ。

從來、糖尿無カリシモノガ甚ダシキ恐怖・苦慮或ハ悲歎等ノタメニ糖尿病ヲ惹起セリト思ハルル如キ例ニ遭遇スルコトハ珍ラシカラズト雖、ソノ多數ハ極メテ輕症ナルガタメニ看過セラレタル既存ノ糖尿病ガ精神的打撃ヲ受ケタルガタメニ増悪セルモノト考フベキモノニシテ、ソノ事件以前、絶對ニ糖尿病無カリシコトヲ保證シ得ルガ如キ場合ハ甚、少シ。然レドモ素因アルモノニ於テハ、一回ノ甚シキ精神的影響ニヨリテ本症ヲ誘發スルコトハ、決シテ不可能ニアラス。アラン氏ハ犬ニ就キ腺臟ノ一部ヲ剔出シ、糖尿病ニ罹リ易キ素因ヲ作りタルノミニテ糖尿ヲ未ダ起サザルモノニ糖刺ヲ行ヒタルニ、一時のノ糖尿ヲ來タセルニ止マラズシテ持續的ニ糖尿病ヲ起シ、氏島ニモ本症ニ特有ナル組織的變化ヲ呈スルニ至ルコトヲ實驗セリ。

(1) Wormus

第五、職業

一般ニ劇シク精神ヲ勞スル職業ニ従事スルモノニ本症ヲ見ルコト多シ。即、糖尿病患者中ニ醫師・學者・音樂家・政治家・大實業家・銀行家・高級ノ軍人・相場師等多ク一般ニ都會生活者ニハ田舎ニ住ムモノヨリモ多シ。ウヲルムス氏⁽¹⁾ハ巴里ニ於ケル劇シキ精神的作業ニ従事シ身體ヲ勞スルコト少キモノノ一〇%ニハ多少ノ糖尿ヲ見ルコトヲ報告セリ。醫師ニハ糖尿病ハ甚、多ク、フォンノールデン氏⁽²⁾ハソノ男性糖尿病患者中八%ハ甚、多忙ナル醫師ナリト記載シ、ジヨスリン氏⁽³⁾モソノ男性患者ノ一〇%ハ醫師ナリト言ヘリ。醫師及ビ智識階級ノモノニ本症患者多キハ一ツハ精神ノ過勞ニモヨルベシト雖、一ツハ本症ニ注意シ又檢尿スルコト多キガタメニコレヲ發見スルコトノ多キニモヨルモノナルベシ。

第六、傳染病

一般ニ急性熱性病ハ糖同化機能ノ減弱ヲ來タサシムルモノナルヲ以テ、糖尿病患者ニ急性熱性病ノ併發ヲ見ル場合ニ於テハ通例、含水炭素ニ對スルトレランツノ減退ヲ來タスモノナリ。故ニ糖尿病ノ素因アルモノニ於テハ急性熱性病ノタメ本症ノ誘發ヲ見ルハ可能ナリト云フベシ。ジヨスリン氏⁽⁴⁾ハ四〇〇例ノ本症患者中、傳染病ト關係アリト思ハルモノ十五例アリシト記載ス。但、熱性病ノタメ誘發セラレタリト思ハル場合ニ於テモソノ以前、輕症ノ糖尿病モ全ク存在セザリシコトヲ確實ニ除外スルハ難事ニ屬ス。

第七、外傷

頭部ノ外傷ニヨリテハ屢、一時的ノ糖尿ヲ來タセドモ、眞ノ糖尿病ヲ發スルコトハ稀ナリ。斯ル實例ヲ報告セルモノアレドモ世界大戰ニ於ケル經驗ニ徵スルニ外傷ハ糖尿病ノ發生ニ對シ著明ナル關係ヲ有セザルモノノ如ク、又戰場ニアルモノハ

ソノ身心ヲ勞スルコト大ナルニ關セズ、特ニ糖尿病ノ増加ヲ見ザリシト云フ。ノールデン氏⁽⁵⁾ハ戰時軍隊内ニ發見セラレタル糖尿病患者ハ既ニ出征前ヨリ本症ニ罹リ居リタルモノト認ムベシト稱シ、ジヨスリン氏⁽⁶⁾ハ四萬人ノ出征軍人中ニ僅カニ二名ノ糖尿病患者ヲ發見セルノミナリシト云フ。ノールデン氏⁽⁷⁾ニ據レバ戰地ニ於テ見ラレタル糖尿病ト平時ニ於ケルモノトノ差異ハ、前者ニ於テハ一般ニ進行速カニシテ、且、糖尿頑固ニテ容易ニ去ラザルニアリシトコトナリ。

第八、動脈硬化症

臍動脈ニ硬化ヲ來タストキハソノ結果トシテ遂ニハラ氏⁽⁸⁾島ニモ變化ヲ來タシ、糖尿病ヲ發生スルニ至ルモノニシテ、老年ノ糖尿病患者ニ於テハ動脈硬化症ノ合併セルモノ少ナカラズ。年齢ノ増加ト共ニ糖尿病ヲ見ルコト多キニ至ルハ動脈硬化症ガ老年ニ至ルニ從ヒ漸次増加スルコトモ亦、ソノ一因ナルベシ。

第九、微毒

ジヨスリン氏⁽⁹⁾ハ糖尿病患者ニ微毒ヲ見ルコト少ナシ、コレ微毒患者ハ肥滿スルコト少ナク、從テ糖尿病ヲ惹起スルニ至ラザルガタメナリト稱ス。然レドモ、糖尿病患者ノ剖檢ニ際シソノ臍臟ニ甚ダシキ廣汎性ノ微毒性病變ノ證明セラレタル例、及ビ微毒感染後間モナク糖尿病ヲ發シ驅微療法ニヨリテ糖尿病モ亦、全ク治癒セルガ如キ例モ存スルヲ以テ、時トシテハ微毒ノタメニ糖尿病ノ惹起セラルルコトアルハコレヲ認メザルベカラズト雖、斯ル例ハ甚、稀ナルモノナルガ如シ。ソノ他、微毒ノタメ動脈硬化症促進セラレ、ソノ結果トシテ糖尿病ヲ發スルニ至ルガ如キ場合モ存ス。

第十、腦疾患

頭部ノ外傷・癲癇・腦溢血等ノタメニ屢、一時的ノ糖尿ヲ見ルコトアリト雖、コレガタメ眞ノ糖尿病ヲ發スルコトナシ。腦下垂體ニ腫瘍ヲ生ズルトキハアクロメガリート共ニ糖尿ヲ來タスコトアリ。ソノ他、腦底ノ腫瘍ノタメ間腦ニ存スル糖中樞ヲ

壓迫シコレヲ刺戟スルトキハ糖尿病ヲ發スルコトアリ。

第十一、性及び年齢

糖尿病ハ女子ヨリモ遙ニ男子ニ多キコトハ歐米及ビ本邦ニ於ケル諸家ノ統計ノ一致スル所ナリ。

本病ハスベテノ年齢ニ來タルモノニシテ、既ニ乳兒ニシテ糖尿病ヲ有スルモノアリト雖、斯ノ如キハ甚、稀ナリ。概シテ本症ハ二十歳以下ノモノニ少ナク、年齢ノ増加ト共ニ本症患者ノ數モ亦、増加シ、從來、諸家ノ統計ニ據ルニ四〇乃至六〇歳ノモノ最大多數ヲ占ム。婦人ニ於テハ殊ニ月經閉止期ニ於テ著明ニ増加スルハ、コノ時期ニ於テ肥滿スルモノ多キコトモ亦、一因ナルベシ。

本症ハ既ニ述ベタルガ如ク先天的ニ素因ヲ有スルモノニ外來ノ害因相加ハリテ發スルモノナルヲ以テ、年齢幼少ナルモノ程、ソノ素因ハ發病ニ對シテ重キヲナスモノト考ヘザルベカラズ。而シテ、カカルモノニ於テハ遺傳的關係ヲ見ルコト多ク且、重症ナルヲ常トス。但、例外トシテ幼年者ニ來タル糖尿病ニシテ良性ノ經過ヲ取ルモノモ存ス。ノールデン氏ハ小兒ニ來タル糖尿病ニ於テハ屢、ソノ兩親ガ血族結婚者ナルコトヲ見、又、時トシテハ患兒ノ受胎時父ガ微毒ニ罹リ居ルヲ見ルコトアルノミナラズ、一二ノ糖尿病兒ニ於テハ、何等他ニ先天的微毒ノ徵候無カリシニ關セズ、ワヅセルマン氏反應陽性ナルヲ見タリシト云フ。本邦ニ於テハ一般ニ重症患者少ナク、幼年者ノ糖尿病モ歐米ニ比シテ少ナキガ如シ。

症状 糖尿病ノ主要ナル症状ハ異常ナル血糖過多及ビ糖尿ニシテ、ソノ結果トシテ種種ナル他覺的及ビ自覺的症狀ヲ呈スルニ至ルモノナリ。

臨牀的症狀中、本症ニ最、特有ナルハ、糖尿ノ他、比重大ニシテ稀薄ナル多量ノ尿ヲ排出スルコト、口渴甚ダシキコ

ト、饑餓感アリテ大食スルニ關セズ、榮養ハ却、衰ヘ羸瘦スルコトナレドモ、ソノ他、齲齒、神經痛、癩瘡、白内障等後ニ述フルガ如ク諸種ノ臟器ニ種種ナル病的症狀ヲ呈スルコトアリ。

本症ハ通例極メテ徐徐ニ始マルモノニシテ、且、ソノ輕症ナルモノニ於テハ、食後ニ糖尿ヲ來タス以外、何等ノ自覺的及ビ他覺的症狀無キヲ以テ、發病當初ニ於テハ通例看過セラレ從テ何時頃ヨリ發病セルモノナルカ不明ナルヲ常トス。時トシテ甚ダシキ精神的打撃或ハ暴食後、突然本症ニ特有ナル諸種ノ症狀ヲ呈スルニ至ルコトアレドモ、斯カル患者ハソノ際初メテ發病セルニアラズシテ、既ニ存在セル本症ガ斯カル事件ノタメニ増惡ヲ來タシ、ソノ症狀著明トナリタルニ過ギザルモノ多シ。

本病發見ノ動機トシテハ歐米ニ於テモ我國ニ於テモ、生命保險加入ノタメニ健康診斷ヲ受ケ發見セラルルモノ甚多シ。又、他ノ疾患ニヨリテ醫ヲ訪ヒ、檢尿ヲ受ケ、偶然發見セラルルモノアリ。ソノ他、肥胖症ノタメ、或ハ癩瘡ノ多發、齲齒ノ頻發、神經痛又ハ陰萎ノタメ、糖尿病ノ疑ヲ置カレ、檢尿ニヨリテ本病ノ存在確定セラルルニ至ルコトアリ。然レドモ、甚ダシキ口渴、多尿、羸瘦、全身ノ倦怠ヲ來タスニ至リ、始メテ醫ヲ訪フモノモ珍シカラズ。我國ニ特有ナルハ、屢、汚穢屋ニヨリテ本症ノ發見セラルルコトナリ。蓋、糖尿ヲ混セル糞尿ハ酸酵シ、一種ノ惡臭ヲ發スルニヨリテ知ラルルモノニシテ、糞尿ハ肥料ニ適セザルタメ、汚穢屋ハコレニ對シ特別ナル注意ヲ拂ヒ居ルガタメナリ。

血糖量

血糖量ハ健康者ニアリテハ空腹時平均〇・〇九%ニシテ〇・一二%以上ニ及フコト無ク、普通ノ食餌ヲ攝取セル後ニ於テモ最高血糖量〇・一五乃至〇・一六%以下ナルコト多ク、〇・二〇%ヲ超過スルガ如キコトハ極メテ稀ナル例外ナリ。甚、輕症ナル糖尿病患者ニ於テハ、朝食前空腹時ノ血糖量ハ正常ニシテ、唯、食後ノ血糖量異常ニ高キニ過ギザ

レドモ、少シク病勢進行セルモノニ於テハ食前空腹時ノ血糖モ亦、正常ノ範圍ヲ脱シテ上昇シ、食後ノ血糖過多モ高度トナル。

健康者ノ血糖量ハ食後二十分乃至一時間ニソノ最高値ニ達シ、食後二乃至三時間後ニハ食前ノ値ニ復歸スルヲ常トスレドモ、糖尿病患者ニ於テハ、ソノ病勢ノ重キニ從ヒ、食後血糖價ノ上昇スルコト強キト共ニソノ時續時間モ延長シ、且、最高血糖量ニ達スルノ時期遅延ス。輕性糖尿病患者ニアリテハ食前ト食後ニ於ケル血糖量及ビ糖尿ノ差異著明ナレドモ重症ニシテ食前ニ於テモ甚、高キ血糖量ヲ示セル患者ニアリテハ、食前及ビ食後ノ血糖量並ニ糖尿ノ差異比較的小ナリ。著者ノ經驗セル最高血糖量ハ一・一一(糖尿性病性昏睡患者)ナレドモ、オルムステツド氏⁽¹⁾ハ一糖尿性病性昏睡患者ニツキノ血糖量一・四〇%ナルヲ見タリト云フ。我國ニハ輕症患者多キガタメ、食後ノ最高血糖量〇・四%以下ノモノ最、多クレドモ、〇・五乃至〇・七%ノモノモ決シテ珍シカラズ、然レドモ〇・八%以上ノモノハ甚、稀ナリ。

糖排出閾⁽²⁾

血糖量甚ダシク上昇スルトキハ、一般ニ糖尿ヲ來タスモノナレドモ、血糖量何%ニ達スレバ、始メテ糖尿ノ出現ヲ見ルカノ限界値、即、糖排出閾ハ各個人ニヨリテ異ナルモノニシテ、〇・一二乃至〇・二〇%ノ間ヲ動搖シ、〇・一二%以下ノモノ及ビ〇・二〇%以上ノモノハ比較的少ナシ。歐米ノ文獻中ニハ〇・二乃至〇・四%以上ノ糖排出閾ヲ有スル糖尿病患者敢、珍シカラザルガ如シト雖、著者ハ我が國人ニツキ、斯カル高キ値ヲ有スルモノヲ見タルコトナシ。但、〇・二五%位迄ノモノハ屢、遭遇スルトコトナリ。

糖排出閾高キモノニ於テハ、血糖過多高度ナルモ、糖尿比較的輕ク、コレニ反シテ糖排出閾低キモノニ於テハ、血糖

(1) Olmsted
(2) Zuckerausscheidungsschwelle. Renal threshold

0.12 - 0.2

過多ノ度ハ比較的輕度ナルモ糖尿ハ強シ。コノ點ハ糖尿病ノ診斷及ビ治療上大ニ注意スベキコトナリ。

糖尿

一、糖量。尿中ノ糖量ハ、ソノ輕度ナルモノニ於テハ一%内外乃至痕跡ニ過ギザレドモ、ソノ高度ナルモノニ於テハ一〇%餘ニ達スルモノアリ。本邦ニ於テハ六乃至七%以上ノ糖尿ヲ呈スルモノハ比較的少數ニシテ、多數ノ患者ニアリテハ二乃至四%以下ナリ。

糖尿ノ強サハ、病ノ輕重以外、糖排出閾ノ高低、食物ノ種類及ビソノ量ニヨリテ著シク異ナルモノニシテ、單ニ糖尿ノ強サノミニヨリテ、直ニ病勢ノ輕重ヲ云ヒ難シ。通例、同一ノ食物ヲ與ヘタル場合、糖尿ノ度強キモノ程一般ニ重症ナリト稱セラレ居レドモ、コノ際注意スベキハ糖排出閾ノ高低ニシテ、タトヘ糖尿病ノ重サハ同一ニテモ、糖排出閾低キモノニ於テハ、ソノ高キモノニ比シテ糖尿ノ度強シ。時トシテハ次ノ例ニ於ケルガ如ク、糖排出閾高キ患者ニアリテハ、ソノ病症比較的の重キニ關セズ、却、糖排出閾低キ、輕症患者ヨリモ糖尿輕度ナルコトアリ。

第一例患者(T.S.六六歳、糖排出閾、約〇・二四%ニハ米飯一二〇グラムト嚴食餌トヲ與ヘ、第二例患者(J.K.四三歳、糖排出閾約〇・一二%)ニハ同ジク米飯一二〇グラムト鶏卵二個ノミヲ與ヘタリ。然ルニソノ際ニ於ケル糖尿及ビ血糖過多ハ左ノ如クニシテ、第一患者ハ無糖、第二患者ハ一%餘ノ糖尿ヲ示セルヲ以テ、糖尿ノミヲ標準トスレバ、第二患者ノ方、第一患者ヨリモソノ病症重キガ如ク見ユト雖、血糖検査ノ成績ハ正反對ニシテ、コレニヨルトキハ第一患者ノ方遙カニ病重シ。

	第一患者	第二患者
食前	血糖量% 〇・二四一	血糖量% 〇・一一一
食後三十分	〇・二三一	〇・一四二
一時間	〇・二四〇	〇・一六七
一時間半	〇・二三一	〇・一六八
二時間	〇・二二〇	〇・一〇二
三時間	〇・二一〇	〇・六五

二四時間ノ尿中ニ排出セラルル糖量モ亦、各例ニヨリテ異ナルノミナラズ、又、同一患者ニ於テモ食量ノ大小ニヨリ著シク變化スルモノニシテ、數グラム乃至十グラムノ間ヲ上下ス。本邦ニ於テハ一日量數十グラム以下ノモノ多ク、レドモ、三四百グラムヲ超過スルモノハ敢、珍シカラズ。著者ノ經驗セル患者中、最大ノ糖量ヲ排出セルハ一八歳ノ男子ニシテ、二四時間ノ尿量一・二〇三〇立方センチメートル、比重一・〇三八、糖含有量八・二六%、總糖量九九・二グラムニ達セリ、而シテ本患者ハ食後一・一%、比重一・〇四五ノ糖尿ヲ排出セルコトアリ。

二、尿量及ビ比重。糖尿輕度ナルモノニ於テハ、尿量及ビ比重ニ變化無シト雖、糖排出量増加スルニ至レバ、ソレニ應ジテ尿量及ビ比重共ニ増加スルモノナリ。

尿量ハ多クハ二乃至三リットル以下ナレドモ、稀ニハ一〇リットルニ達スルモノアリ。著者ハ前述ノ如ク一二リットル餘ノモノ一例ヲ見タリ。多尿ヲ來タセル場合ニ於テハ、尿ノ色ハ稀薄トナリ、甚ダシキモノニ於テハ殆、水ノ如キ外觀ヲ呈ス、然レドモソノ比重ハ高シ。

尿ノ比重ハ大體ニ於テ糖含有量ト竝行スレドモ、發汗量及ビ食餌ノ種類ニヨリテモ著シキ影響ヲ受クルモノニシテ、夏期蛋白質ニ富ミタル嚴食餌ヲ攝取スルトキハ一・〇三三ノ比重ヲ有スル尿ニシテ尙、無糖ナルカ、或ハ極メテ輕微ナル糖反應ヲ呈スルニ過ギザルモノ少ナカラズ。然レドモ蛋白質少ナキ食餌ダトヘバ野菜食ヲ與ヘタル場合ニ於テハ、一・〇一七位ノ比重ニテ既ニ糖反應陽性ナルコトアリ。故ニ尿ノ比重ノミニヨリテ糖ノ有無ヲ推定スルガ如キハ不合理ナリ。糖尿、甚、高度ナルモノニ於テモ、比重一・〇五〇ヲ超過スルコトハ甚、稀レニシテ、著者ノ見タル最高値ハ一・〇五二(攝氏一五度)ナリ。文獻ニハ一・〇六〇又ハ一・〇七〇ノ比重ヲ呈セルモノアリトノ報告アレドモ、斯カル患者ニ遭遇セルトキハ先詐病ニアラザルヤヲ疑ヒ、比重ト糖含有量ト相當スルヤ否ヤヲ考フベシ。詐病ノ目的ニテ蔗糖ヲ投入セルタメ比重一・〇七二ニ達セルニ關セズ、糖反應輕微ナリシニヨリテ、ソノ真相明カトナレル例アリ。

三、含水炭素攝取量ノ糖尿ニ及ボス影響トトピランツ(耐糖量・糖忍容量)―重性及ビ輕性糖尿病ノ別

糖尿ノ強サハ食物中ノ含水炭素量ニヨリテ著シク影響セラルルモノニシテ、輕症患者ニ於テハ通例、朝食前空腹時ノ尿中ニハ糖無ク、食後ニノミ現ハル。重症患者ニアリテハ既ニ朝食前ニモ糖尿ヲ見ルノミナラズ、嚴食餌又ハ野菜鶏卵食ノ如キ含水炭素含有量極メテ少ナキ食餌ヲ與フルモ尙、糖尿消失セザレドモ、輕症患者ニ於テハ一定量以上ノ含水炭素ヲ與ヘザレバ糖尿ヲ來タサズ。

何グラム以上ノ含水炭素ヲ與フレバ糖尿ヲ來タシ、ソレ以下ニテハ糖尿ヲ見ザルカハ、病症ノ重サト糖排出量ノ高サトニヨリテ異ナルモノニシテ、コノ限界量ヲトピランツト稱ス。ダトヘバ或患者、米飯百グラムニハ耐ユレドモ、ソレ以上ノ米飯ヲ與フレバ糖尿ヲ見ルトキ、ソノ患者ノ米飯ニ對ストピランツハ百グラムナリト稱ス。又、重性糖尿病患者ニシテ、嚴食餌ヲ與フルモ

(1) Toleranz

- (1) leichte Form
- (2) Mittelschwere Form
- (3) Schwere Form

1. 排出量
2. 糖質
3. 糖質

尚、糖ヲ排出スルカ、或ハ辛フツテ無糖トナルモ、少シク含水炭素ヲ附加スレバ直チニ糖尿ヲ來タスガ如キ場合ニハ、ソノ患者ノ含水炭素ニ對ストレランツハ零ナリ。

從來、糖尿病ノ輕重ヲ定ムルニ當リテハ、當該患者ノトレランツヲ標準トセルモノニシテ、食餌中ノ含水炭素量ヲ制限スレバ直チニ糖尿消失シ、或ハ嚴食餌ヲ與フレバ二乃至三日ニテ無糖トナルガ如キモノハ、コレヲ輕症ト稱シ、嚴食餌ヲ與ヘタルノミニテハ糖尿消失セズ、ソノ中ノ蛋白質量ヲモ制限スルコト及ビ初メテ無糖トナルトキハコレヲ中等重症トナシ、含水炭素ノ除去及ビ蛋白質ノ輕度ノ制限ニテハ糖尿消失セズ、蛋白質ヲ甚ダシク制限シ、所謂、野菜食ヲ與フルカ、然ラズンバ絶食セシメザレバ無糖トナラザルガ如キモノヲ重症ト稱セリ。斯クノ如ク單ニトレランツノミヲ標準トセル分類法ハ、各人ニヨリソノ糖排出量ノ高サ著シク異ナルコト明白トナレル今日ニ於テハ、正當ナルモノトハ稱シ難ク、病ノ輕重ハ單ニトレランツノミナラズ血糖量ヲモ參酌シテ定メザルカベラズ。

糖尿ハ單ニ含水炭素攝取量ノ大小ニヨリテ變化スルノミナラズ、ソノ吸收速度ニモ關スルモノナルヲ以テ、同一量ノ食物ニテモ、コレヲ數回ニ分割シテ與フルトキハ、一度ニコレヲ與ヘタルトキニ比シテ糖排出量ハ明カニ少ナシ。同様ニスベテ胃ノ運動力ヲ弱メ、胃内容物ノ腸内移行ヲ緩徐ナラシムルトキ、即、脂肪又ハアトロピンノ如キモノヲ使用スルトキハ、時トシテソレガタメ糖尿ノ減退ヲ見ルコトアリ。

四、蛋白質ノ影響。重性糖尿病患者ニ於テハ、蛋白質攝取量ヲ増加スレバ糖尿ハ增強ス。然レドモ、輕症者ニ於テハソノ影響著明ナラズ。但、影浦氏ノ實驗ニ據レバ、健康者ニ於テモ、單ニ蛋白質及ビ脂肪ノミヨリ成リ全ク含水炭素ヲ含有セザル食餌ヲ一乃至二日以上與フルトキハ、糖同化機能減退シ、少シク含水炭素ヲ附加シテ與フルトキハ、糖同化機能ハ正常ニ復ス。然レドモ、更ニ蛋白質又ハ脂肪量ヲ増加スレバ、再、糖同化力ノ減退ヲ來タシ、コレヲ正常ナラシメンガタメニハ、含水炭素附加量ヲ増加セザルベカラズ。即、含水炭素ハ蛋白質及ビ脂肪攝取ニヨル糖同化機能ノ減退ヲ抑制スルモノニシテ、含水炭素攝取量小ナルトキハ、比較的少量ノ蛋白質又ハ脂肪ニヨリテモ糖同化機能ノ減退ヲ來タシ、含水炭素多キトキハ多量ノ蛋白質又ハ脂肪ヲ攝取スルモ有害ナル結果ヲ來タサズ。

(1) Eiweissempfindlichkeit

化機能ハ正常ニ復ス。然レドモ、更ニ蛋白質又ハ脂肪量ヲ増加スレバ、再、糖同化力ノ減退ヲ來タシ、コレヲ正常ナラシメンガタメニハ、含水炭素附加量ヲ増加セザルベカラズ。即、含水炭素ハ蛋白質及ビ脂肪攝取ニヨル糖同化機能ノ減退ヲ抑制スルモノニシテ、含水炭素攝取量小ナルトキハ、比較的少量ノ蛋白質又ハ脂肪ニヨリテモ糖同化機能ノ減退ヲ來タシ、含水炭素多キトキハ多量ノ蛋白質又ハ脂肪ヲ攝取スルモ有害ナル結果ヲ來タサズ。

コノ實驗成績ヲ基礎トシテ考フルニ、重性糖尿病患者ニ於テハ、比較的少量ノ含水炭素ヲ攝取セルモ、ソノ大部分ハ體外ニ排出セラレ。體内ニ於テ利用セラルル量少ナキガタメ、健康者若シクハ輕性糖尿病患者ガ少量ノ含水炭素ヲ攝取セルト異ナル所無キヲ以テ、少シク蛋白質多量ニ與フルトキハ、ソノ有害作用著明ニ現ハルレドモ、輕症患者ニアリテハソノトレランツ高キニ應ジ、比較的少量ノ含水炭素量ヲ攝取シ居ルヲ以テ、多量ノ蛋白質ヲ與フルモ、ソノ有害作用ヲ見ザルナリ、然レドモ含水炭素攝取量ニ相當スルヨリモ遙カニ大量ナル蛋白質ヲ與フルトキハ、輕症患者ニ於テモ、ソレガタメニ糖同化機能ノ減退ヲ來タシ、糖尿ノ増加ヲモ見ルニ至ルコトアリ。今日多數ノ學者ハ、輕症患者ニ對シテモ、過大ナル蛋白質ヲ與フルコトハ避クベシトナス。

從來、中等重症又ハ重症患者ニ於テハ、多量ノ蛋白質ヲ與フルヨリモ、コレヲ制限シテ少量ノ含水炭素ヲ與フル方、却、糖尿ノ程度輕キコト屢、認メラレ、コノ現象著明ナル場合ニハ、コレヲ蛋白質過敏性ト稱シ、ソノ患者ハ特ニ蛋白質ニ對シ過敏ナル性質ヲ有スルモノトセラレタレドモ、斯カル性質ハ特ニ二三ノ患者ニノミ存スルモノニアラズシテ、スベテノモノニ存シ、唯、ソノ顯著ナルト然ラザルトノ差アルノミナリ。即、糖尿病ノ程度同一ナルモノニ、同一ノ食餌ヲ與ヘタル場合ニ於テモ、蛋白質ノタメニ增強スル糖尿ノ程度ハ各例ニヨリテ異ナルモノニシテ、斯クノ如キ個人的差異ハ健康者及ビ動物ニ於テモ認メラル。即、蛋白質ニ對スル感受性ハ各人ニヨリテ異ナルモノナリ。

- (1) Naunyn
- (2) v. Noorden
- (3) Falta u. Gigon, Bernstein, Bolaffio u. v. Westenrijk.
- (4) Fettepfindlich

五、脂肪ノ影響。脂肪ヨリ含水炭素ノ生ズルコトハ、今日一般ニ認メラルル所ナレドモ、臨牀上、脂肪ヲ使用スルニ當リ、ソレガタメ糖尿ノ増加ヲ來タスガ如キコトハ極メテ稀ナリ。糖尿病ノ泰斗タルナウニン氏⁽¹⁾ハ唯一回ト雖、脂肪ノタメ糖尿ノ増加スルヲ見タルコト無ク、又ソノ疑ヲ起シタルコトモ無シト稱シ、ノールデン氏⁽²⁾モソノ著書中ニ「余ハ恐ラクハ他ノ學者ノ誰ヨリモ多量ノ脂肪ヲ糖尿病患者ニ與ヘ居レドモ、脂肪ノタメニ糖尿ノ増加ヲ來タセルモノヲ殆、見タルコト無ク、他ノ學者⁽³⁾ノ實驗ニ據ルニ、稀ニハ脂肪ニ對シ過敏ナル⁽⁴⁾例モ存スルガ如クナレドモ、斯カル患者ハ何レモ重症患者ニシテ、且、實際上使用スルコト無キガ如キ大量、又ハ少ナクト不必要ナル程度ニ脂肪ヲ與フルニアラザレバ、尿中糖量ノ増加ヲ來タスコト無ク、斯クノ如キ現象ハ過大ナル食量攝取ノ結果トシテ、代謝機能ヲ旺盛ナラシメ、タメニ糖ノ排出ヲモ大ナラシムルニ至リシタメナラン」ト記セリ。上記諸氏ノ研究成績ニ基ツキ、從來ハ含水炭素及ビ蛋白質ノ制限ニヨリテ不足セラルカゴリハコレヲ脂肪ヲ以テ補フコトトシ、唯、アチドージス強クシテ、糖尿病性昏睡ヲ起ス危險アルモノニ對シテノミ脂肪ノ制限ヲ行ヘドモ、ソノ他ノ場合ニハ特ニコレヲ制限スルコト無ク、ソレガタメニ糖尿ヲ來タスガ如キコト無シト信、セラレタリシガ、アデン⁽⁵⁾及ビジョスリン氏⁽⁶⁾ハ糖尿病患者ニ多量ノ脂肪ヲ與フルハ有害ナリト唱ヘ、ソノ絶食療法ニ於テハ特ニ脂肪ヲ制限セリ。爾來、米國ニ於テハ一般ニ多量ノ脂肪ヲ本症患者ニ與フルコトヲ恐レ本症患者ノ食餌ヲ制定スルニ當リテハ常ニソノ脂肪量ニ對シ多大ノ注意ヲ拂フ風習ヲ生ズルニ至レリ。コレニ反シ、歐洲ニ於テハ脂肪ハ特ニ有害ナルガ如キコト無シト信ズルモノ多ク、ベトレン氏⁽⁷⁾ハ蛋白質ヲ強ク制限スルニ於テハ多量ノ脂肪ヲ與フルモ高度ノアチドージスヲ來タスコト無シト稱シ、重症糖尿病患者ニ對シ野菜ト多量ノ脂肪ヲ使用スルコトヲ推奨ス。但、二五〇グラム以上ノ脂肪ハ時トシテ有害ニ作用スルコトアルヲ以テ使用ヤザラ可トスト稱ス。ワルタ⁽⁸⁾氏亦、多量ノ脂肪ヲ治療上使用スルモ無害ナリトシ、米國ノ學者ガ脂肪ノ使用ヲ恐ルルハ根據無キコトナリト稱ス。

- (8) Falta
- (5) Allen
- (6) Joslin
- (7) Petren

朝川及ビ中川兩氏ト共ニ著者ノ行ヒタル實驗成績ニ據ルニ輕性糖尿病患者ニソノトレランツニ相當スル含水炭素量ヲ與ヘ置クトキハ、治療上ノ必要ニ應ジ多量ノ脂肪ヲ與フルモ、ソレガタメ糖尿ノ増悪ヲ來タスガ如キコト無キノミナラズ、輕性糖尿病患者ニソノトレランツヲ少シク超過セル食餌ヲ與ヘ、コレニ多量ノ脂肪ヲ附加シテ與フルトキハ、胃内内容物ノ腸内移行緩徐トナルタメ糖尿ハ輕減ス。然レドモ重症性糖尿病患者ニ對シ、ソノ食餌中ノ含水炭素量ヲ極度ニ制限シ、且、コレニ大量ノ脂肪ヲ附加シテ與フルトキハ、通例アチドージスヲ起スモノニシテ、脂肪附加ノタメアチドージス漸次増強スルガ如キ場合ニハ、糖尿モ亦、増悪スレドモ、アチドージス増強セザル場合ニハ、糖尿ノ増悪ヲ見ルコト無シ。斯カル場合何グラムノ脂肪ヲ與フレバ有害ニ作用スルカハ各例ニヨリテ異ナルモノニシテ、著者等ノ實驗例ニ於テモ、一日量トシテ一八〇グラムノ脂肪ヲ與ヘタルニテアチドージス及ビ糖尿ノ増悪ヲ來タセルモノト、一八〇グラムニテハ寧、有利ニ作用シ、二一〇グラムノ脂肪ヲ與フルニ及ビ始メテ有害ニ作用スルヲ見タルモノト存ス。

六、アルコールノ影響。純粹ノ酒精及ビ含水炭素ヲ有セザル酒類ハ、ソノ量大ナラザルトキハ有害ナラザルノミナラズ時ニハ却、幾分カ糖尿ヲ減ズルコトアリト稱セラル。然レドモ大量ニ使用スルトキハ有害ニ作用スルコトアリ。日本酒ビールノ如キ含水炭素ヲ含有スルモノヲ多量ニ飲用スレバ糖尿ハ増加ス。

七、食事時間ノ影響。輕性糖尿病患者ニ於テハ、ソノトレランツヲ少シク超過セル、全ク同一ノ食餌ヲ與フルトキハ、朝食後ニ糖尿最、強ク現ハレ、夕食後コレニ次ギ、晝食後ノ尿中ニハ糖最、少ナキコト多シ。從テ斯カル患者ニ於テハ屢、朝食後ノ尿中ニノミ糖ヲ證明シ、他ノ食後ノ尿ハ無糖ナルコトアリ。コノ事實ハ輕性糖尿病患者ノ診斷治療上注意スベキコトナリ。

ト。レ。ラ。ン。ツ。ヲ。遙。カ。ニ。超。過。セ。ル。食。餌。ヲ。與。フ。ル。ト。キ、殊。ニ。重。性。糖。尿。病。患。者。ニ。於。テ。ハ、反。對。ニ。朝。食。後。ノ。糖。尿。最。、輕。度。ナ。ル。ヲ。常。ト。ス。

八、運。動。ノ。影。響。 輕。症。患。者。ニ。於。テ。ハ、筋。肉。勞。働。ニ。ヨ。リ。テ。糖。尿。ノ。減。ズ。ル。コ。ト。多。ク。レ。ド。モ、重。症。患。者。ニ。ア。リ。テ。ハ、反。對。ノ。現。象。ヲ。見。ル。コ。ト。ア。リ。

九、精。神。的。打。擊。精。神。的。作。業。及。ヒ。睡。眠。ノ。影。響。 苦。慮。焦。心。悲。觀。等。苦。痛。ヲ。伴。フ。精。神。的。感。動。ハ。一。般。ニ。糖。同。化。機。能。ヲ。著。シ。ク。減。退。セ。シ。ム。ル。モ。ニ。シ。テ、ソ。ノ。影。響。ハ。一。時。的。ニ。止。マ。ル。コ。ト。ア。レ。ド。モ。時。ト。シ。テ。ハ。ソ。レ。ニ。引。キ。續。キ。テ。持。續。的。ニ。ト。レ。ラ。ン。ツ。ノ。降。下。ヲ。來。タ。ス。コ。ト。ア。リ。

精神の苦痛ヲ伴ハザル單純ナル精神の作業ハトレランツヲ害スルコト無シ。

睡眠障碍ノアリタル翌朝ニ於テハ、トレランツノ降下ヲ見ルコト甚、多シト雖、ソノ原因ハ睡眠不足ニヨル身心ノ疲勞ニアラズシテ、寧、不眠ノ原因タル精神の興奮ニ歸スベキモノナリ。故意ニ徹宵仕事ニ従事スルガ如キ場合ニ於テハソレガタメ特ニトレランツノ降下ヲ見ルコト無シ。

十、消。化。器。機。能。ニ。ヨ。ル。影。響。 糖。尿。ノ。強。サ。ハ。含。水。炭。素。ノ。吸。收。量。ノ。大。小。ト、吸。收。ノ。速。度。ニ。關。ス。ル。モ。ノ。ナ。ル。ヲ。以。テ、輕。性。糖。尿。病。患。者。ニ。ソ。ノ。ト。レ。ラ。ン。ツ。ヲ。少。シ。ク。超。過。セ。ル。食。物。ヲ。與。ヘ。置。ク。時、多。量。ノ。脂。肪。ヲ。附。加。シ。或。ハ。阿。片。又。ハ。ア。ト。ロ。ピ。ン。ノ。如。キ。モノ。ヲ。使。用。シ、胃。内。容。物。ノ。腸。内。移。行。ヲ。遲。延。セ。シ。メ、含。水。炭。素。ノ。吸。收。ヲ。徐。徐。ナ。ラ。シ。ム。ル。ト。キ、ハ。糖。尿。ハ。減。退。ス。然。レ。ド。モ。ト。レ。

ランツヲ遙カニ超過セル食餌ヲ與ヘタルトキ、殊ニ重症患者ニ於テハ是等ノ方法ハ無効ナリ。

急性胃腸加答兒ノタメ下痢ヲ來セルトキハ、食物ノ吸收量ハ當然減少スベキナレドモ、コノ際、糖尿ノ増強ヲ見ルコト屢、ナリ。ソノ理由ニ關シテハ未、特別ナル研究無シ。

十一、熱。性。病。ノ。影。響。 急。性。熱。性。病。ハ。一。般。ニ。糖。同。化。機。能。ノ。減。退。ヲ。來。タ。ス。ヲ。以。テ、食。量。減。退。セ。ザ。ル。ト。キ、ハ、糖。尿。ノ。増。強。ヲ。來。タ。ス。コ。ト。多。シ。肺。結。核。ノ。併。發。ハ、糖。尿。病。ノ。輕。快。ヲ。來。タ。ス。ト。稱。ス。ル。モ。ノ。少。ナ。カ。ラ。ズ。

十二、腎。炎。ノ。影。響。 糖。尿。病。患。者。腎。炎。ヲ。併。發。ス。ル。ニ。至。レ。バ、糖。排。出。閾。上。昇。ス。ル。ガ。タ。メ、糖。尿。ノ。減。退。ヲ。來。タ。ス。故。ニ、コ。ノ。際。ニ。於。ケ。ル。糖。尿。ノ。輕。減。ハ。病。勢。ノ。快。癒。ヲ。示。ス。モ。ノ。ニ。ア。ラ。ズ。

糖尿以外ノ諸症狀ヲ各系統ニ從ヒテ記セバ左ノ如シ。

一、全。身。症。狀。 輕。症。患。者。ニ。ア。リ。テ。ハ。尿。中。ニ。排。出。セ。ラ。ル。糖。量。少。ナ。キ。ヲ。以。テ、コ。レ。ガ。タ。メ。ニ。榮。養。障。碍。ヲ。來。タ。ス。コ。ト。無。キ。ノ。ミ。ナ。ラ。ズ、肥。滿。セ。ル。モ。ノ。ヲ。見。ル。コ。ト。多。シ。然。レ。ド。モ、コ。ノ。時。期。ニ。於。テ。モ。既。ニ。全。身。ノ。倦。怠。疲。勞。感。ヲ。來。タ。シ。易。キ。コ。ト。ヲ。訴。フ。ル。モ。ノ。ア。リ。病。症。増。進。シ、糖。尿。高。度。ト。ナル。ニ。至。レ。バ、ソ。レ。ガ。タ。メ。榮。養。障。碍。ヲ。來。タ。ス。モ。ノ。ニ。シ。テ、多。量。ノ。食。餌。ヲ。攝。取。ス。ル。モ、ソ。ノ。カ。ロ。リ。ノ。大。部。分。ハ。糖。ト。シ。テ。尿。中。ニ。排。出。セ。ラ。ル。ヲ。以。テ、榮。養。不。給。ト。ナ。リ。羸。瘦。ス。ル。ニ。至。ル。

二、消。化。器。 糖。尿。強。キ。モ。ノ。ニ。於。テ。ハ。通。例、口。渴。及。ヒ。饑。餓。感。ヲ。來。タ。シ、多。飲。大。食。ス。齶。齒。齶。齶。炎、齒。槽。膿。漏。ハ。比。

較的輕症ナル糖尿病患者ニモ、コレヲ見ルコト少ナカラザレドモ、殊ニ糖尿病強キ患者ニコレヲ見ルコト多ク、斯カル患者ニ於テハ齒齦ノ萎縮ヲ來タシ、且、齒槽ニ骨膜炎ヲ起ス結果トシテ齒牙弛緩シ、遂ニハ比較的短時日中ニ相次テ多數齒牙ノ脱落ヲ來タスコトアリ。重性糖尿病患者ニ於テハ時トシテ口腔粘膜炎等ニ嚙口瘡來タスコトアリ。

糖尿病性昏睡ニ先行シテ往往、胃腸障礙ヲ來タスコトアリ。ソノ他、肉食ニ傾ケル糖尿病患者ニ於テハ往往、便秘ヲ來タスコトアリ。又、長年月大食セルガタメニ胃擴張ヲ來タスコトアリトコトナレドモ斯カル例ハ少ナシ。

糖尿病ノ原因トシテ脾臟ニ甚ダシキ變化アリテ、ソノ外分泌モ障礙セラルルニ至ルトキハ、筋肉及ビ脂肪ノ消化吸収ハ甚、不良トナリ、糞便ノ容量著シク大トナル。

三、呼吸器。糖尿病患者ニシテ食餌療法ヲ行ハザルモノ又ハ榮養不良ニ陥レルモノハ肺結核ニ罹リ易ク、一旦、コレニ侵サルトキハソノ進行速カナリ。但、輕症患者ニシテ完全ナル食餌療法ヲ行ヒ居ルモノニアリテハ斯カル傾向無シ。糖尿病患者ニ肺結核併發スルトキハ糖尿病ノ輕快ヲ見ルト稱スル學者アレドモ、コレヲ非認スルモノモ少ナカラズ。肺結核ニ次テ屢、見ル呼吸器疾患ハ、肺壞疽及ビ肺膿瘍ニシテ、糖尿病患者ハ本症ヲ起シ易シ。

四、循環器。四〇乃至五〇歳以上ノ糖尿病患者ニ於テハ動脈硬化症ヲ伴フコト多キガタメ、ソノ結果トシテ種種ナル循環器障礙ヲ來タスコトアレドモ、コレ等ノ症狀ハ直接糖尿病ニ於ケル含水炭素代謝障礙トハ關係無キモノニシテ、從テ若年ナル糖尿病患者ニ於テハ斯カル症狀ヲ來タスコト無シ。糖尿病性昏睡ニ際シテハ常ニ著明ナル循環障礙ヲ來タスモノナリ。

(4) Sinusthrombose

- (1) Diabetische Gangrän
- (2) Xanthosis, Auranthiasis
- (3) Xanthoma diabeticorum

五、泌尿生殖器。糖尿病患者ニ偶然腎炎ノ併發スルコト敢、珍シカラズト雖、腎機能ニハ明カナル變化無クシテ唯輕微ナル蛋白尿ヲ呈スルモノ甚、多シ。糖尿病性昏睡ニ際シテハ腎ノ排出機能ハ著シク減退ス。男子ニ於テハ陰萎ヲ來タスコト甚、多ク、女子ニ於テ少シク高度ノ糖尿ヲ排出スルモノニ於テハ殆、常ニ陰部煩痒ヲ來タシ、私カニ苦悶スルモノ多シ。又、陰脣ニ濕疹ヲ生ジ、或ハフルンケルヲ生ズルコトアリ。一般ニ糖尿病ヲ有スル婦人ハ妊娠スルモノ中絶ヲ見ルコト多シ。

六、皮膚。糖尿強キモノニ於テハ、發汗減少シ、皮膚ハ屢、著シク乾燥ス。ソノ他本症ニ於テハ全身ノ皮膚ニ瘙痒ヲ訴フルコトアリ。

フルンケルヲ頻發シ、カルブンケルヲ來タシ、或ハ小ナル外傷ヨリ糖尿病性壞疽⁽¹⁾ヲ起スニ至ルコトアリ。ソノ他、濕疹、柑皮症⁽²⁾、黃色腫等ヲ來タスコトアリ。

重性糖尿病患者ハ浮腫ヲ來タシ易ク、含水炭素食・重曹・又ハインシュリンニヨリテ著明ナル浮腫ヲ來タスコトアリ。

七、五官器。最、多ク侵サルルハ眼ニシテ、白內障・糖尿病性網膜炎・眼筋麻痺ヲ來タスコトアリ。耳疾中注意スベキハ重性糖尿病患者ニ中耳炎ヲ來タストキハ屢、急速ニ周圍ニ進行シ、乳嘴突起炎ヲ起シ、更ニ顳顬骨ヲ侵シテコレヲ壞疽ニ陥ラシメ、竇栓塞⁽⁴⁾・腦膜炎又ハ腦膿瘍ヲ來タス危險多キコトナリ。

八、神。經。系。 糖尿病性昏睡以外ニハ、糖尿病ノタメ、中樞神經系ノ侵サルコト無シ、脊髓モ亦、糖尿病ニ際シテ侵サルコト甚、稀ナリ。但、本症ノタメ惹起セラレタル多發性神經炎ノタメ脊髄癆ノ如キ病狀ヲ呈スルコトアリ。糖尿病性假性脊髄癆⁽¹⁾。

- (1) Pseudotabes diabetica
- (2) Coma diabeticum

末梢神經系ガ本症ニ際シテ侵サルコトハ甚、多シ。神經痛・知覺異常・腱反射ノ減退乃至消失等ヲ來タスコトアリ。

糖尿病性昏睡⁽²⁾

糖尿病ニ於テ最、恐ルベキハ、糖尿病性昏睡ニシテ、本症ハβ酸化酪酸及ビアセト醋酸ガ多量ニ發生シ、組織及ビ血液内ニ著シク蓄積セラルルガタメニ起ル自家中毒症ナリト信スル學者多シ。然レドモアセトン體以外ノ未知有機酸ニヨリテモ本症ヲ發スルコトアリト稱シ、或ハ本症ハ酸中毒ニアラズシテ、甚ダシキ血糖上昇ノ結果、神經中樞ヲ侵スニ至リタルモノナリトナスモノアリ。

糖尿病性昏睡ハ屢、急性腸胃加答兒・便秘・急性熱性病・甚ダシキ勞働・精神的興奮等ニヨリテ誘發セラルルコトアルモノニシテ、殊ニアチドージス著明ナル糖尿病患者ニ麻酔ヲ行フトキハ本症ヲ發スル危險大ナリ。

本症ハ前徵トシテ倦怠・嗜眠・頭重・頭痛・胸部壓迫感又ハ胃腸障礙、即、食思不振・嘔氣・嘔吐・便秘・下痢等何等カノ症狀ヲ呈スルコト多クレドモ、時トシテ突然、昏睡ヲ來タスコトアリ。

本症患者ハ昏睡狀態ニ陥ル他、ソノ尿中ニハ多量ノアセトン體ヲ排出シ、屢、アセトン臭ヲ發シ、微細ナル顆粒ヲ有スル短カキ圓柱、即、所謂昏睡圓柱⁽³⁾ヲ無數ニ見ル。糖尿ハ血糖ノ甚、高キニ比シテ比較的輕度ナルヲ特有トス。所謂クツスマウル氏大呼吸ハソノ初期ニノミ存スルモノニシテ、昏睡進行スルトキハ、呼吸ハ淺薄ニシテ頻數トナル。患者ノ呼

- (3) Comazylinder
- (4) Grosse Atmung nach Kussmaul.

氣、時トシテアセトン臭ヲ發スルコトアレドモ、常ニ然ルニアラズ。肺胞内空氣ノ碳酸瓦斯張力ハ血液ノ碳酸瓦斯結合力ニ並行シテ減少ス。眼壓ノ降下ハ本症ノ診斷上重要ナル一症狀ナリ。

本症ニ際シテハ常ニ循環障礙ヲ來タスモノニシテ、昏睡ニ陥リタル後、コレヲ放置スルトキハ二四乃至四八時間後ニハ心臟衰弱ヲ來タシテ死ス。體温ハ通例少シク降下スレドモ末期ニ於テハ著シク上昇スルコトアリ。

糖尿病性昏睡ハ歐米ニ於テハ甚、多クレドモ、我國ニハ著明ナルアチドージスヲ呈スルガ如キ重症糖尿病患者ハ比較的少ナク、從テ糖尿病性昏睡患者ハ極メテ稀ニシテ、從來コレニ關スル確實ナル報告例ハ約一〇例ニ過ギズ。然レドモ近時、重症糖尿病患者及ビ糖尿病性昏睡ノ増加スル傾向アルガ如キヲ以テ、我が國ニ於テモ決シテ本症ヲ輕視スベカラズ。

糖尿病ノ疑ヲ置クベキ場合。

口渴・多飲・多尿・饑餓感・羸瘦等ヲ來タスニ至レバ、醫ナラズトモ糖尿病ヲ疑フナルベシ。醫ハ斯カル症狀ヲ發スルニ至ラザル前、早期ニコレヲ發見シ治療ヲ加ヘザルベカラズ。齲齒ノ多發・白內障・神經痛・陰萎・皮膚ノ瘙癢・癩瘡ノ多發等、糖尿病患者ニ屢、認メラルルガ如キ症狀ヲ呈スルモノアルトキハ、反復、糖尿ノ有無ヲ檢スルヲ要ス。

極メテ輕症ナル糖尿病患者ハ、何等特殊ナル症狀ヲ呈セズ、從テ健康診斷等ニ際シテ偶然發見セラルルコト多シ。然ルニ斯カル輕症患者ハ治療シ易ク、又ソノ成績モ良好ナリ。即、早期診斷ハ治療上、甚、重要ニシテ、ソノ唯一ノ良法ハ醫ヲ訪ヒタルスベテノ患者ニ就キ、病ノ何タルヲ問ハズ悉、糖尿ヲ行フコトナリ。

検査ノ時期。

検査ニ際シ注意スベキハ採尿ノ時間ナリ。重症患者ニ於テハ、尿中常ニ糖ヲ見レドモ、軽症者ニアリテハ、糖尿ハ單ニ含水炭素ニ富ミタル食餌ヲ攝取セル後ニノミ現ハレ、食前空腹時ノ尿中ニハ糖無シ。故ニ糖尿病患者ナリヤ否ヤノ診斷ヲ下サントスルニ當リテハ、必、食後ノ尿ヲ検査スベク、朝食前ノ尿ヲ検査スルガ如キハ不合理ナリ。

糖尿病患者ニソノトビランツラ少シク超過セル量ニ含水炭素ヲ與フルトキハ、糖尿ハ通例食後第一時間、又ハ第二時間目ニ最、強ク、第三時間目ニハ多クハ減退シ、屢、既ニ無糖トナル。故ニ檢糖ヲ行フニハ、食前排尿セシメ、食後二時間ノ尿ヲ採リ、後者ニツキ糖反應ヲ檢スルヲ可トス。

多少ナリトモ糖尿病ノ疑ヲ置キタル場合ニハ、検査ハ決シテ一回ニ止ムベカラズ、必、反復シテ行フベシ。コレ輕症者ニアリテハ、時トシテ糖尿ヲ來タシ、時トシテ無糖ナルコトアルヲ以テナリ。第一回ノ検査ハ患者ガ平常ノ如キ食餌ヲ攝リタル後ノ尿ニツキテ行フベシ。若シソノ結果、陰性ニ終ルトキハ患者ニ特ニ含水炭素ニ富ミタル食餌ヲ與ヘ試験ヲ反復スベシ。

一般ニ朝食時ノトビランツ最、低キコト多キヲ以テ、朝食後ノ尿ハ最、検査ニ適スト雖、朝時食欲少ナキモノニ於テハ、ソノ食量ノ最、大ナル時ノ尿ニ就テ検査スベキナリ。

血糖検査ニヨル診斷。

検査ニヨリテ持續性若クハ反復出現スル糖尿存在スルコト明カトナリタル場合ニ於テハ、血糖検査ヲ行ヒ、果シテ糖尿病ナルヤ否ヤヲ確定スルト共ニ、含水炭素代謝機能障礙ノ程度及ビ糖排出閾ノ高サヲ測定シ、コレニ基キテ爾後ノ治療方針ヲ確定スルヲ以テ合理的ナリトス。

林 164 215 232 240 211
11/11 1939 梅 210 24 30 130 2 3

- (1) Alimentäre Glykosurie
- (2) Neurogene Glykosurie
- (3) Toxische Glykosurie

糖同化機能障礙ノ有無ヲ知ランガタメニハ坂口ノ試験食、即、米飯二七〇グラム(氣乾米一〇〇グラムヲ炊ギテ米飯トスルモ可ナリ)及ビ鶏卵一乃至二個、患者ノ希望ニヨリテ、少量ノ香ノ物ヲ附加シテ與ヘ、食前一回、食後二ハ三十分毎ニ食後二時間迄血糖検査ヲ行ヒ、ソノ際、一時間毎ニ検査ス。食後ノ最高血糖量〇・一四%以下ニシテ食後二時間ニハ既ニ〇・一二%以下ニ降下シ居ル時ハ、ソノ人ノ含水炭素同化機能ハ正常ニシテ、斯カル場合ニハ、ダトヒ糖尿存スルモ、糖尿病ニハアラスシテ糖排出閾低キガタメニ起リタル糖尿、即、腎性糖尿ト認ムベキナリ。最高血糖量〇・一五%以上ニ上昇スルカ、或ハ食後二時間ニ於テモ尙、〇・一二%以上ナル時ハ、ソノ血糖過多ノ程度ニ應ジテ糖同化機能障礙アルモノト考フベキナリ。但、輕微ナル糖同化機能障礙ハ神經衰弱等ニヨリテモ起ルヲ以テ、輕度ノ障礙ヲ認ムルモ直ニ糖尿病ナリト斷定シ得ザルコトアリ。シカモンノ何レニ屬スルカハ通例、前後ノ事情ニヨリテ判定セラルベシ。

類症鑑別。

一過性糖尿 即、食餌性糖尿、頭部ノ外傷、腦溢血、癲癇發作後又ハ周期性四肢麻痺等ニ發スル所謂神經性糖尿、或ハ酸・重金屬鹽類、酸化炭素、クオロフォルム、エーテル等ノ中毒ニヨル所謂中毒性糖尿、ソノ他、急性傳染病ノ經過中ニ出現スル糖尿又ハ饑餓糖尿、流浪者糖尿ハ何レモ一時的ナルト、ソノ病前史トニヨリテコレヲ區別シ得ベシ。

乳糖尿 モ亦、長時日間持續スルコト無ク、數日以内ニ消失スルコト多シ。乳腺ノ状態ト、食餌ノ糖尿ニ及ボス影響少ナキコトニヨリテ判定シ得ベシ。ソノ他、乳糖尿ハ一般ニ輕微ニシテ、一乃至二%以上ニ達スルハ稀ナリ。

腎性糖尿 妊婦ニ糖尿ヲ發見セル場合ニハ常ニ腎性糖尿ノ疑ヲ置クベシ。糖尿病ト本症トノ區別ニ關シテハ腎性

1940 12 189 260 272 316 310 292
170 20 30

糖尿ノ條下ヲ参照スベシ。

果糖尿及ビ五炭糖尿。諸種ノ點ニ於テ腎性糖尿ニ甚、類似スルハ後章ニ於テ述アルガ如クニシテ、果糖及ビ五炭糖ノ化學的反應ヲ檢スルコトニヨリテ診斷ヲ附シ得ベシ。

(1) Allen

豫後 及ビ経過 本病ノ經過ハ通例、甚、緩慢ナレドモ、コレヲ放置スル時ハ、病勢漸次進行シテトランツノ降下ヲ來タシ、コレニ反シテ適當ナル治療ヲ行フ時ハ、輕快スルモノ多シ。アラン氏¹⁾ハコノ事實ヲ犬ニ就キテ實驗的ニ證明セリ。即、犬ニツキ臍臟ノ一部ヲ剔出シ、ソノトランツ以上ノ食物ヲ與ヘ置ク時ハ漸次トランツノ降下ヲ來タスト共ニ、デ氏島ノ變性モ高度トナレドモ、トランツ以下ノ食餌ヲ與ヘ置ク時ハ、デ氏島ノ變化ハ恢復シ、ソノトランツモ上昇スルニ至ルコトヲ認メタリ。

病勢既ニ進行シテ、デ氏島ニ於ケル解剖的變化、甚ダシキモノニ於テハ、コレニ治療ヲ行フモ、ソノ恢復ハ到底コレヲ望ミ難ク、唯、病ノ進行ヲ抑制スルニ止マルト雖、疾病、尙、初期ニシテ、デ氏島ノ病變未、著シカラザルモノニ於テハ、ソノ食餌ニ注意シ、デ氏島ノ過勞ヲ避ケシムル時ハコレヲ輕快セシメ得ル可能性、甚、大ナリ。

糖尿病ガ適當ナル治療ニヨリテ著シク輕快スルコトアルハ吾人ノ日常遭遇スル所ナレドモ、ソノ全快ヲ見ルハ少ナシ。然レドモ時トシテハ全快ト稱シ得ベキ程度ニ達シ得ルモノモ存ス。即、全ク健康者ト同一ノ生活ヲナスモ糖尿ヲ起スコト無ク、食後ニ於ケル血糖過多ノ程度モ健康者ト同一ナルコトアリ。

一般ニ重症患者ハ輕快シ難シト雖、糖尿病性昏睡ヲ起セルガ如キモノニシテ、爾後適當ナル治療ニヨリソノトランツ著シク上昇スルモノアリ。又、コレニ反シ病症比較的輕症ナルニ關セズ、容易ニ治療ノ傾向ヲ示サザルモノアリ。即、治療ノ

效果ハ疾病ノ重サト必ズジモ一致スルモノニアラズシテ、如何ナル程度マデ輕快スルカハ、治療後ニアラザレバ不明ナリ。

糖尿病ニ種種ナル疾患併發スル時ハ、コレガタメニ糖尿病ノ經過ハ著明ナル影響ヲ受クルモノナリ。

一般ニ急性傳染病及ビ化膿性疾患ノ併發ニヨリテハトランツノ降下ヲ來タスコト多ク、時トシテハソレガタメニ糖尿病性昏睡ヲ起スニ至ルコトアリ。而シテ熱性病ノ經過後トランツハ再、舊ニ復スル場合ト、然ラズシテ、爾後持續的ニトランツノ降下ヲ來タスコト存ス。

急性疾患ト異ナリ慢性疾患、即、動脈硬化症、肝臟硬變、肺結核及ビ癌腫ノ如キモノ併發スル時ハ、屢、糖尿ノ減退ヲ見ルト稱セラル。

療法

豫防法 家族の遺傳ヲ有スルモノニアリテハ、暴食ヲ避ケ、又、肥滿ノ傾向アルモノハ、飲食ニ注意スルト共ニ、適當ナル運動ニヨリテ、脂肪過多ニ陥ラザルヤウ注意スベシ、ソノ他、甚ダシキ精神感動ヲ伴フ事業ニハ、關係セザラ可トス。治療ノ根本的方針。

糖尿病患者ニ對シ、ソノ食餌ヲ適度ニ制限シ、デ氏島機能ノ過勞ヲ避ケシムル時ハ、デ氏島ノ變性ハ漸次恢復シ、又、デ氏島ノ新生ヲモ促シ、トランツハ上昇スルニ至ルモ、コレニ反シ過量ノ食餌ヲ與ヘ、デ氏島ヲ過勞セシムル時ハ、デ氏島ノ變性ハ増進シ、ソノ萎縮及ビ消失ヲ來タシ、トランツノ降下ヲ來スコトハ、臨牀的經驗及ビ實驗的研究ニヨリテ、既ニ今日ニ於テハ、毫末ノ疑モ存セザルニ至レル事實ナルヲ以テ、本病治療ノ方針ヲ定ムルニ當リテハ常ニ、デ氏島ノ過勞ヲ避クルヲ以テ、ソノ目標トナスベキナリ。食餌制限ヲ行ヒ、或ハインシュリンヲ使用シ又ハ精神的慰安ヲ與フル等、今日吾人ノ

用ヒツツアル療法ハ、皆、ラ氏島ノ過勞ヲ避ケシメソノ恢復ヲ助長スルヲ以テ目的トナス。但、病症ノ重サニヨリ、又、各個人ニヨリテ治療處置ニ對スル反應ヲ異スルノミナラズ、各人ニヨリテ種種事情ヲ異ニスルヲ以テ各患者ニ對シ、多少臨機應變ノ所置ヲ取ルコト必要ニシテ、スベテノ患者ニ對シ全ク同一ノ方式ニ從ヒ治療ヲ行フ時ハソノ成績不良ナルコト多シ。

糖尿病ノ治療ヲ行ハントスルニ當リテハ、先、患者ノトピランツヲ定ムルト共ニ、ソノ糖排出閾ノ高サヲ知ルコト甚、必要ニシテ、從來一般ニ行ハレタルガ如ク、單ニトピランツノ測定ノミニテハ不十分ナリ。

糖尿病患者ノトピランツト糖排出閾ヲ測定セントスルニ當リテハ、入院患者ト外來患者トニヨリテ多少ソノ方法ヲ變更スルヲ可トス。

入院患者ニ對シテハ、ソノ尿中ニアセトン體無キ時ハ、直ニ嚴食餌又ハ野菜食ヲ與ヘ、コレヲ持續スルモ無糖トナラザル時ハ、含水炭素ニ對スルトピランツハ零ナルヲ以テ、該患者ハ重性糖尿病ナルカ、或ハ腎性糖尿ナルカラ決定センガタメ、血糖検査ヲ行フベシ。

若、又、嚴食餌ニヨリ直チニ無糖トナル時ハ、毎食米飯一〇グラムツツ、即一日二三〇グラムツツ増量ツツ、コレヲ附加シ、何瓦迄米飯ヲ與フル時ハ、初メテ輕微ナル糖尿ヲ起スカヲ定ム。斯クシテ、米飯ニ對スルトピランツヲ定マリタル時ハ、ソノトピランツノ限界ニ相當スル量ノ食餌ヲ與ヘ、血糖検査ヲ行ヘバ糖排出閾ヲ定メ得ベシ。

糖排出閾ハ各個人ニヨリテ著シク異ナルノミナラズ、同一人ニ於テモ、二三日間嚴食餌ヲ攝取セル後ニハ、含水炭素ニ富ミタル食餌ヲ攝取セル時ニ比シテ少シク高く、又インシュリン使用後ニモソノ上昇ヲ見ル等、特別ナル條件下ニ於テハ著明ナル變化ヲ示セドモ、然ラザル場合ニ於テハ、同一患者ノ糖排出閾ハ略、一定セルモノニシテ、從テ糖尿ノ強サハ血糖過多ノ程度ト略、一致スルヲ以テ、ソノ治療ノ當初ニ於テ、糖排出閾ヲ定メ置ク時ハ、爾後、糖尿ノ強サヨリ、凡、血糖上昇

ノ程度ヲ推定シ、正當ナル治療ヲ行ヒ得ルモノナリ。若、時々、血糖検査ヲ行ヒ、糖排出閾ニ甚ダシキ變動ナキコトヲ確ムレバ、一層理想的ナリトス。

血糖過多ノ程度ハ、ラ氏島ノ過勞ノ有無ヲ示スモノニシテ、血糖過多高度ナル時ハ、ラ氏島ノ過勞ハ大ナリト考ヘテ可ナリ。故ニ糖尿病患者ノ治療ニ當リテハ、可及的高度ノ血糖過多ノ出現ヲ避ケザルベカラズ。然ルニ糖尿ノ強サハ糖排出閾ノ高低ニヨリ著シキ影響ヲ受クルモノナルヲ以テ直接ソノ強サヨリラ氏島過勞ノ程度ヲ推測シ難シ。

健康者ニ於テモ普通食後一定度迄ノ血糖過多ハ起ルモノニシテ、從テ或程度迄ノ血糖過多ハ強テコレヲ抑制スル必要無ク、唯、異常ナル血糖過多ノ出現ヲ妨グレバ可ナリ。如何ナル程度以上ノ血糖ハ、糖尿病患者ニ對シ有害ナルカハ、各患者ニヨリテ異ナルモノニシテ、坂口、中山、渡邊氏、毎食後ノ血糖過多ヲシテ〇・二三%ニ達セシムルモ、病勢ノ進行ヲ見ザルノミカ、寧、輕快ノ徵ヲ示スモノアルニ對シ、他方ニ於テハ既ニ〇・一七%ノ血糖過多ニヨリテ疾病ノ輕快妨ゲラレ、血糖過多ヲシテ尙輕度ナラシムルニ及ビ、始メテ輕快スルモノアリ。從來ニ於ケル著者ノ經驗ニ徵スルニ、毎食後ノ血糖過多ヲシテ〇・一七%ニ達セザルガ如クナス時ハ、殆、スベテノ例ニ於テ、トピランツノ上昇ヲ認メタルヲ以テ、糖尿病患者ノ治療ニ際シ、一般ニハ、毎食後ノ血糖過多ヲシテ〇・一七%以下ナラシムルヤウ努ムルヲ以テ理想的ナリトス。但、各例ニヨリテソノ治療成績ヲ參考シ多少ソノ目標トスル血糖過多ノ度ヲ變更スルハ差支無シ。

外來患者ニ對シ、殊ニ血糖検査ヲ行ヒ得ザル場合ニ於テハ、糖排出閾ヲ正確ニ定ムルコトハ不可能ナリト雖、單ニ糖尿ノミニヨリテモ、大體上記ノ原則ニ從ヒテ治療ヲ行ヒ得ルモノナリ。外來患者ニツキトピランツヲ定メントスルニ當リテハ、朝食前、空腹時ノ尿及ビ米飯一碗攝取後及ビ二碗攝取後ノ尿ヲ持參セシメ、コレニ就テ糖反應ヲ檢シ、先、大體ノ見當ヲ附スルヲ便ナリトス。然ル後ソノ無糖ナル食餌ヨリ始メ、順次少量ツツ米飯ヲ増量シ、ソノトピランツヲ定ム。普通ノ茶

米飯
米飯
米飯

碗ニ輕ク盛リタル米飯ハ約一二〇グラムナリ。次ニソノトランツヲ少シク超過シ、極メテ輕微ナル糖尿ヲ呈スル程度ノ食餌ヲ數日間持長シテ與フ。此際、若、糖尿漸次減退シ、糖尿遂ニ消失スルニ至レバ、本患者ノ糖排出閾ハアマリ高カラザルガタメ、輕微ナル糖尿ヲ惹起スル程度ノ血糖過多ハ、該患者ニ對シ無害ナルコトヲ示スモノニシテ、從テ爾後ノ治療ニ於テハ輕微ノ糖尿ヲ以テ標準トナシ、コレヲ來タス程度ノ食餌ヲ與ヘ、ソノ持長ニヨリ糖尿消失スル時ハ、再、痕跡ノ糖尿ヲ來タス迄食量ヲ増加シ、斯クノ如キコトヲ反復スルコトニヨリテ、漸次トランツヲ上昇セシメ得ベシ。コレニ反シ痕跡ノ糖尿ヲ來タスガ如キ食餌ヲ持長スル時ハ、漸次糖尿増加シ、トランツノ下降ヲ來タスモノハ多分糖排出閾高キガタメ、痕跡ノ糖尿ヲ呈スル場合ニモ、血糖過多ハカナリノ高度ニ達スルモノナラント想像シ、爾後トランツノ約二分ノ一二ニ相當スル含水炭素量ヲ與ヘ置キ、一定時ノ後、再、ソノトランツヲ測定シ、ソノ所見ニ應ジ食量ヲ變更スルヲ可トス。

インシュリンノ注射ハ、臍内分泌物ノ不足ヲ補フモノニシテソノ使用ハ食餌療法ト等シク、デ、氏島機能ノ過勞ヲ防グモノナレドモ、一般ニハ食餌療法ノミニヨリテハ十分ナル治療效果ヲ擧ゲ得ザル時、ソノ補助トシテコレヲ使用シ、食餌療法ニテ治療ノ目的ヲ達シ得ル場合ニハコレヲ用ヒザルヲ常トス。

以上ノ他、糖尿病患者ノ治療ニ當リテハ、糖同化機能ニ對シ惡影響ヲ及ボス諸種ノ原因ハ、可及的コレヲ避クルコト必要ナリト雖、殊ニ注意スベキハ患者ノ精神状態ニシテ、常ニ患者ヲ慰安シ、ソノ病ハ漸次快方ニ向ヒツツアルモノナルコトヲ確信セシムルコト甚、必要ニシテ、若、患者ソノ病ノ治療ニ對シ不安ノ感ヲ懷ク時ハ、ソノ治療成績ヲシテ甚ダシク不良ナラシムルモノナリ。精神療法ノ價值ハ甚、大ナルモノニシテ、ソノ效果ハ往往、食餌療法ニ劣ラザルノミナラス、神經過敏ナル輕症糖尿病患者ニアリテハ、食餌療法ヨリモ、精神療法ノ方有效ナルガ如キコトアリ。斯カル際兩者ヲ併用スレバ最大ノ治療效果ヲ得ルハ敢、言ヲ俟タズ。

食餌制限ノ種類。

吾人ガ糖尿病患者ニ對シ、食餌療法ヲ行フニ當リ、使用スル各種ノ食餌制限中、デ、氏島ニ休養ヲ與フル順序ニコレヲ配列スレバ左ノ如シ。

第一、絶食

第二、野菜食⁽¹⁾又ハ野菜鶏卵食⁽²⁾

第三、嚴食餌⁽³⁾

第四、第二又ハ第三ニ澱粉食ヲ附加セルモノ

食物ヲ攝取セル場合ニハ、如何ナルモノヲ食スルモ、常ニ多少デ、氏島機能ノ活動ヲ促スモノナリ。重症糖尿病患者ニシテ、如何ニ食餌ヲ制限スルモ、糖尿ヲ除去シ得ザルガ如キ場合、患者ヲシテ絶食セシムル時ハ無糖トナルコト多シ。故ニ從來、重症糖尿病患者ニ對シテハ、絶食ハ屢、應用セラレ、殊ニアプラン⁽⁴⁾及ビジョスザン⁽⁵⁾氏⁽⁶⁾ノ斷食療法ハ一時米國ニ於テ大ニ流行シタリシガ、インシュリンノ發見以來、絶食ハアマリ使用セラレザルニ至レリ。

野菜食餌トハ含水炭素含有量甚、少ナキ野菜ヲ主トシ、コレニ多量ノ脂肪ヲ附加セルモノナリ。即、豆腐、穀類、ホレン草、小松菜、京菜、二河島菜、三ツ葉、キャベツ等及ビ葱、大根、胡瓜、瓜、冬瓜、茄子、落、獨活、ウスバラス等食品分析表中、含水炭素五%以下ナル野菜ト脂肪、即、バター、牛脂、豚脂等ヲ使用シテ作りタル食餌ナリ。脂肪ハ豆腐穀中ニ入ルル時ハ食シ易シ。豆腐及ビソノ製品、即、油揚ノ如キモノハ蛋白質ナレドモコノ際使用シテ差支無シ。

以上ノ材料以外、鶏卵ヲ使用スル時ハ野菜、鶏卵食ト稱ス。野菜ニ水ヲ加ヘテ煮沸シ、ソノ水ヲ捨ツル時ハ、含水炭素含有量著シク減少スルタメ、以前ニハ斯クノ如キ處置ヲ二

(4) Allen
(5) Joslin

(1) Gemüsekost
(2) Gemüseierkost
(3) Strenge Kost

回位反復シ、コレヲ用ヒタルモノアリシガ、今日ニ於テハアマリ行ハレザルニ至レリ。

嚴食餌トハ野菜、鶏卵食ニ魚肉又ハ獸肉或ハ貝類等動物性蛋白質ヲ比較的の多量ニ附加セルモノナリ。輕性糖尿病患者ニアリテハ、比較的の多量ノ蛋白質ヲ與フルモ、ソノ有害作用ヲ認めザルヲ常トスレドモ、重性糖尿病患者ニアリテハ、肉類ヲ與フル間ハ糖尿去ラズシテ、肉類ヲ全ク食餌中ヨリ除去シ、野菜食トナスニ及ビ、漸、無糖トナルモノ少ナカラズ。一般ニ植物性蛋白質ハ動物性蛋白質ニ比シテ糖尿ヲ増強セシムル作用弱キヲ以テ、豆腐ノ如キモノハ野菜食ニ際シ使用スルモ差支無キナリ。

以上ノ食物ヲ調理スルニ當リ醬油ハコレヲ自由ニ使用シテ可ナレドモ、甘味ヲ附セント欲スル時ハ、**ガツカリ**ヲ使用スベシ。但、コノモノハ煮沸スル時ハ分解シ、不快ナル味ヲ呈スルニ至ルヲ以テ調理後ソノ水溶液ヲ瀝グラ可トス。

輕症糖尿病患者ニ對シテハ、嚴食餌又ハ野菜鶏卵食ノミニテハ、食餌ノ制限強キニ失スルヲ以テ、ソノ**トピランツ**ニ應ジテ、米飯等澱粉食ヲ附加ス。

インシュリン療法。

インシュリンノ治療の效果及ビソノ適應症。

糖尿病ノ治療ハインシュリンノ發見ニヨリテ一大革命ヲ來タセルモノニシテ、**バンチング**氏⁽¹⁾ニヨリテ行ハレタル**インシュリン**ノ發見ハ、**メーリング**氏⁽²⁾及**ビミン**コウスキー氏⁽³⁾ニ據ル**膵糖尿**犬ノ發見ト相竝ビテ、糖尿病ノ歷史上ニ於ケル劃時代の二大發見ナリ。

インシュリンガ糖尿病ニ對シテ有效ナルハ、**サルヴルサン**又ハ水銀ガ微毒ニ對スルガ如ク、原因的ニ作用スルモノニアラズシテ、唯、糖尿病患者ノ體內ニ不足セル**膵臟ホルモン**ヲ一時的ニ補足スルニ過ギザルヲ以テ、ソノ關係、粘液水腫ニ對スル甲狀腺ノ作用ニ類シ、ソノ使用ニヨリ患者ヲシテ殆、健康者ト等シキ状態ニナシ得レドモ、コレヲ廢スレバ忽、舊態ニ復スルヲ

- (1) Banting
- (2) v. Mering
- (3) Minkowski

常トス。

但、糖尿病ニ於テハ、**デ**氏島ノ變化ハ、ソノ過勞ヲ避ケシムルトキ、或程度迄ハ恢復シ得ルモノ少ナカラザルヲ以テ、**インシュリン**ヲ使用シテ、**氏島**ノ負擔ヲ輕減セシムルトキハソレニヨリテ多少病症ノ輕快ヲ來タスモノ多シ。コノ事實ハ單ニ臨牀上**インシュリン**治療ニ際シ、漸次含水炭素ニ對スル**トピランツ**上昇シ、ソレニ應ジテ**インシュリン**使用量ヲ減ジ得ルニヨリテ明ナルノミナラズ、組織學的ニモ證明セラレタリ。即、**インシュリン**治療ノ經過中、偶然、外傷ニヨリテ死去セルモノニツキテ、**氏島**著明ニ恢復シツアルヲ認メタルモノアルノミナラズ⁽⁴⁾又、實驗的ニ膵臟ノ一部ヲ剔出セル犬ニツキ、多量ノ食物ヲ與ヘテ、**氏島**ヲ過勞セシメ、ソノ水樣變性⁽⁵⁾ヲ起サシメタル後、**インシュリン**ヲ使用セルニ、殆、全ク正常ト等シキ程度ニ恢復セルヲ見タルモノアリ⁽⁶⁾。

然レドモ、ソノ經過古キ糖尿病ニシテ、**デ**氏島ノ恢復能力ヲ缺ケルモノニ於テハ、**インシュリン**ヲ長ク使用スルモ、ソノ效果ハ單ニ使用中ニ止マリ、**インシュリン**ヲ廢スレバ直チニ舊狀ニ復歸シ、毫モ病勢ノ輕快ヲ來タサザルモノアリ。斯カル患者ニアリテハ、長期間**インシュリン**ヲ使用セル後、急速ニコレヲ中止スルトキハ、反動的ニ**トピランツ**ノ降下ヲ來タシ、重性糖尿病患者ニ於テハ、ソレガタメニ糖尿病性昏睡ヲ誘發スルニ至ルコトアリ。故ニ一般ニ**インシュリン**ヲ久シク使用セル後、コレヲ廢スルニ當リテハ、徐徐ニ減量スルヲ可トス。

上述ノ如ク、**インシュリン**ニヨリテ**トピランツ**ヲ上昇セシムルコト全ク不可能事ニハアラズト雖、ソノ作用ハ顯著ナラザルコト多シ。コレニ反シ**インシュリン**ノ最、卓越セル效果ハ、ソノ直接作用ニシテ、ソノ注射ニヨリテ體內ニ於ケル**膵臟ホルモン**ノ不足ヲ補ヒ、一舉ニシテ糖尿病患者ノ含水炭素代謝機能ヲ正常ナラシメ、斯クシテ高度ノ含水炭素代謝機能障礙ノ結果惹起セラレタル種種ナル危險症狀ヲ短時間中ニ除去スルニアリ。

- (1) Boyd and Robinson.
- (2) Hydropische Degeneration
- (3) Copp und Barclay

ソノ好適例ハ糖尿病性昏睡ニシテ、本症ハインシュリンノ發見以前ニ於テハ、ソノ豫後、甚、不良ナルモノトシテ、非常ニ恐怖セラレタルモノナレドモ、今日ニ於テハソノ期ヲ失スルコト無ク多量ノインシュリンヲ使用スレバ、ソノ大多數、殆、全部ヲ救助シ得ルモノト信セラルルニ至レリ。

ソノ他、外科的疾患、急性熱性病、肺結核、妊娠等ノ併發ニ際シ、インシュリン發見以前ニ於テハ、ソノ治療ニ甚ダシキ苦心ト技巧トヲ要シタルモノナレドモ、今日ニ於テハ斯カル場合、糖尿病ノ影響ハコレヲインシュリンニヨリテ抑制シ、ソノ注射ヲ行フト云フ點以外、糖尿病ヲ有セザルモノト殆、同一ノ治療ヲ行ヒ得ルニ至リ、ソノ治療ニ對スル醫家ノ苦心ヲ大ニ減少セシメタルノミナラス、ソノ治療成績モ亦、著シク良好トナルニ至レリ。

併發症無キ輕性糖尿病患者ニシテ、食餌療法ノミニヨリテモコレヲ治療シ得ルモノニ對シテハ、インシュリンヲ使用スル必要無キノミナラス、寧、單純ナル食餌療法ニヨル方、ソノ治療成績良好ナルハ今日多數學者ノ是認スル所ナリ。然レドモ斯カル患者ニ於テインシュリンヲ併用スル方、便利ナル事情存スルトキハ、敢、ソノ使用ヲ妨ゲザルモノトス。

小兒ハソノ代謝旺盛ナルノミナラス、生長ノタメニモ、大人ニ比シ遙カニ大量ノ食物ヲ要スルヲ以テ、小兒ノ糖尿病ハ單ニ食餌療法ノミニヨリテ治療スルコト困難ナル場合多ク、一般ニインシュリンヲ併用スルモノトス。

血糖過少症⁽¹⁾（血糖低下症、寡血糖症狀群等トモ稱セラル）糖尿病患者ノ治療ニ當リインシュリンノ使用量過大ニ失スルトキハ、所謂血糖過少症ト稱セラルル種種不快ナル症狀ヲ呈シ、時トシテハソレガタメニ危險ヲ生ズルニ至ルコトアリ。故ニインシュリンヲ使用スルニ當リテハ常ニ本症狀ノ發現ニ對シ注意シ、ソノ症狀現ハレタルトキハ速カニコレヲ除去スベク、殊ニインシュリンヲ自宅ニ於テ使用セシムルガ如キ場合ニ於テハ、本症狀ノ如何ナルモノナルカ及ビソノ療法ヲ十分患者ニ教授シ置クヲ要ス。

(1) Hypoglykämische Symptome

血糖過少症ハインシュリンノタメニ血糖異常ニ降下セル場合ニ來タルヲ常トスレドモ、血糖何プロセント以下ニ降下スレバソノ症狀ヲ現ハスカハ各個人ニヨリ著シク異ナルモノニシテ、症狀ノ強サト血糖降下ノ程度トハ必ズシモ一致スルモノニアラズ。

本症ハ通例注射後二十分乃至四時間ノ間ニ來タルモノニシテ、六時間以後ニ初メテ現ハルル如キコトハ殆、無シ。血糖過少症ノ症狀ニ就キテハ總論中インシュリンノ條下ニ於テ述ベタルヲ以テコレヲ參照スベシ。

糖尿病性昏睡患者ニ多量ノインシュリンヲ使用セル結果、血糖過少症ニヨル昏睡ニ移行スルコトモ、全ク絶無ニハアザルヲ以テ、兩者ノ鑑別ヲ要スルコトアリ。コノ際、注意スベキハ脈搏呼吸ノ狀態及ビ筋緊張ノ二者ナリトス。高度ノ血糖過少症ニ際シ脈搏數ハ單ニ増加スルノミナラス、期外收縮ヲ來タシ不整トナルヲ常トスレドモ、糖尿病性昏睡ニ於テハ單ニ頻數トナルノミニシテ、不整脈トハナラザルヲ常トス。呼吸ハ後者ニ於テハ周知ノ如ク特有ニシテ、呼吸ト呼吸トノ間ノ休息時消失スレドモ、前者ニ於テハ普通ノ呼吸型トノ間ニ差異ヲ認メズ。次ニ筋緊張ハ血糖過少症ニ於テハ増加スルコト既ニ述ベタルガ如クナレドモ、糖尿病性昏睡ニ於テハ變化無シ。

インシュリンノ作用ハ一般ニ肥滿セルモノニ於テハ弱ク、榮養不良ナルモノニ於テハ強ク、後者ニ於テハ血糖過少症ヲ起シ易ク且、ソノ症狀重クシテ長ク持續スルコト多シ。殊ニ衰弱セル患者下痢ヲ起セル場合ニ於テハ、注意ヲ要スルモノニシテ、極メテ少量ノインシュリンニヨリテ危險症狀ヲ來タスコトアリ。

一般ニ重症糖尿病患者ニ於テハ血糖量高キモノニ於テハ、輕症患者ニ於ケルヨリモ、遙カニ多量ノインシュリンヲ使用スルニアラザレバ、ソノ血糖量ハ甚ダシク降下スルコト無キヲ常トスレドモ、特ニ多量ノインシュリンヲ使用セザルベカラザルガ如キ重症患者ニ於テハ、ソノ榮養狀態惡シキモノ多ク、斯カルモノニアリテハ、血糖量アマリ甚ダシク降下セザルニ、往往、血糖過少症

ヲ來タスコトアルヲ以テ、インシュリン使用ノ當初ニ於テハ、該患者ニ適當ナリト豫想セラレタル量ヨリモ少量ニ注射シ、副作用無キコトヲ確メタル上ニテ、漸次所要量迄増加スルヲ可トス。

血糖過少症出現ノ難易ハ、榮養状態ノ他、年齢ニヨリテモ亦、異ナルモノニシテ、老人ハ壯年ノモノニ比シテ血糖過少症ヲ起シ易ク、且、ソノ症状モ強キヲ以テ注意ヲ要ス。小兒モ亦、本症ヲ起シ易キモノニシテ、コノ際、第一症状トシテ脈搏ノ増加ヲ來タスコトアリ。

同一人ニ對シ同一量ノインシュリンヲ使用セル場合ニ於テ、數回ノ注射ハ何等ノ症状ヲモ惹起スルコト無ク經過セルニ、或時ニ限リ突然著明ナル血糖過少症ヲ來タスガ如キコトアルヲ以テ、臨牀上インシュリンヲ使用スルニ當リテハ常ニ本症ニ對スル注意ヲ怠ルベカラズ。又輕症患者ニ於テハインシュリン療法ニヨリテ病勢ノ輕快ヲ來タスモノ少ナカラザルヲ以テ、同一量ノインシュリンヲ連用スルトキハ、使用ノ當初ニ於テ何等ノ症状ヲ呈スルコト無カリシモノ、後ニ至リ著明ナル血糖過少症ヲ來タスコトアリ。外來患者ニ對シインシュリンヲ使用スルニ當リテハ特ニコノ點ニ注意スルヲ要ス。

血糖過少症ノ療法。血糖過少症ヲ起セル場合、一〇乃至二〇グラムノ葡萄糖又ハ果糖ヲ經口のニ與フレバ、數分乃至一五分間位ニテソノ症状消失スルヲ常トス。患者、若、意識ヲ失ヘル時ハ約一〇グラムノ葡萄糖ヲ靜脈内又ハ皮下ニ注射スベシ。靜脈内注射ニ際シテハ濃厚糖液(二〇乃至五〇%)ヲ用フルヲ便トスレドモ、皮下注射ニ際シテハ五乃至一〇%ノ溶液ヲ用フベシ。或ハ葡萄糖液ヲ胃消息管ニヨリテ胃内ニ注入スルモ可ナリ。注射用ノ葡萄糖無ク、且、患者昏睡状態ニアルトキハ先、アドレナリンノ皮下注射ヲ行ヒ、コレニヨリ患者ノ意識恢復スルヲ待チ直チニ經口のニ糖類等ノ含水炭素ヲ與フベシ。葡萄糖含有液ノ注射ヲ行フモ、亦一法ナレドモ、ソノ作用遲シ。血糖過少症ヲ起セル患者ノ意識明瞭ナル場合ニハ、前述ノ如ク經口のニ葡萄糖又ハ果糖ヲ與フルヲ以テ最良トナセドモ、是等ノ糖無キ場合

(1) Insulinrefraktärer Fall

ニハ、コレヲ含有スル食品タトヘバ甘酒・蜜柑汁・蜂蜜ノ如キモノ、或ハ他ノ含水炭素即、飴菓子類・澱粉質ノモノヲ經口的ニ與フルモ可ナリ。但、本症治療上、最、有效ナルハ果糖及ビ葡萄糖ニシテ、他ノ糖類及ビ澱粉性食物ハソノ作用ノ現ハルコト遲シ。米國ニ於テハ日常ノ食卓ニオレンジヲ上スコト多ク、而シテソノ果汁中ニハ葡萄糖及ビ果糖存スルタメ血糖過少症ニ對シコノ果汁、又ハコレニ糖ヲ加ヘタルモノヲ用フルモノ多シ。

インシュリンノ使用量。糖尿病患者ニ對シインシュリンヲ使用セントスルニ當リテハ、糖尿ノ程度又ハ該患者ノトピランツ以上ニ與ヘントスル含水炭素量ニ基ツキテソノ用量ヲ定ムルヲ常トス。インシュリン一單位ニ對スル含水炭素量ハ各患者ニヨリテ、著シク異ナルモノニシテ東大稻田内科ニ於テ治療セル患者ニテハ、〇・五乃至七・〇グラムノ間ヲ上下シ、三乃至四グラムノモノ最、多キヲ見タリ。歐米諸學者ノ報告ニ於テモ重症患者ニテハ二グラム以下ノコト多クレドモ輕症患者ニテハ四乃至五グラムニ相當スト稱スルモノ多シ。但、重症患者ニテモソノ相當量比較的大ナルモノ及ビ輕症ニシテソノ相當量小ナルモノモ存ス。ソノ極端ナル例外ハ所謂不感應性糖尿病病者⁽¹⁾ニシテ甚ダシキ多量ノインシュリンヲ使用スルモ血糖量及ビ糖尿ノ減退極メテ小ナルモノアリ。

斯クノ如ク一單位ニ對スル含水炭素相當量ハ、個人的ニ甚ダシク異ナルニヨリ、豫、ソノ所要量ヲ正確ニ定ムルコトハ全く不可能ナルヲ以テ、先、糖尿病患者ニ對シテハ、後ニ述ブル所ニ從ヒテ、ソノ食餌ヲ制定シ、ソノ際、糖尿起ルトキハ、輕症患者ニアリテハ尿糖四乃至五グラムニ對シ一單位、重症者ニ於テハ二グラムニ對シテ一單位トシテインシュリン需用量ヲ算出シ、コレヲ使用セル際ニ於ケル成績ニヨリテ、該患者ニ於テハ一單位ノインシュリンガ何グラムノ糖ニ相當スルカラ知リ、爾餘ノ糖尿ヲ除去スルニハ凡、何單位ヲ要スルカラ定メ得ベシ。

一日ニ要スルインシュリン量決定セラレタル場合ニハ、コレヲ二分シテ毎食前、約二十分又ハ直食前ニ注射スルヲ常トス。

ソノ配分ハ食量ニ從ヒテ變化スベキナレドモ、二食同一量ナルトキハインシュリンハ朝食前ニ最大ト晝食前最小トナスラ常トス。コレインシュリンノ血糖降下作用最、強キハ注射後一乃至四時間ナレドモ、數時間後迄ハ多少ノ效果ヲ呈スルコト多キヲ以テ、晝食及ビ夕食時ニ際シテハ前回ノ食前ニ於ケル注射ノ影響ヲ多少受クルモノナリ。而シテ晝食ハ比較的朝食ニ接近スルヲ以テ最小トナスナリ。インシュリン使用量小ナルトキハ晝食前ノ注射ヲ廢シ、朝夕二回トナシ、或ハ朝時一回トナスコトアリ。睡眠後、血糖過少症起ルトキハ不知ノ間ニ重症ニ陥ル危險アルヲ以テ、一般ニ就寢時ニ近ク注射ヲ行フハ避クベク、少ナクモ就牀四時間前ニ最後ノ注射ヲ終ルヲ可トス。

血糖検査ヲ行ヒ得ザル場合、インシュリンヲ使用セントスルニ當リテハ少量ヨリ初メ、徐徐ニ増加シ糖尿ヲ全ク除去スルコト無ク、輕微ノ糖尿ヲ殘存セシムルニ止ムルヲ安全ナリトス。

インシュリンノ用法。通例皮下注射トシテコレヲ使用スレドモ、急ヲ要スル場合ニ於テハ靜脈内ニ注射スルモ可ナリ。後者ハ前者ニ比シテソノ作用幾分力速カニ現ハレ、ソノ消失モ速カナルノ觀アレドモ、兩者ノ差異アマリ著明ナラザルヲ以テ、糖尿病性昏睡ノ如キ場合ニ於テモ皮下注射ヲ行フヲ妨グズ。筋肉内注射ハ、以前製品不純ナリシ頃ニ於テハ、刺戟症状強ク、往往、壞死ヲ起スコトアルノ故ヲ以テ禁ゼラレタリシガ、今日ニ於テハ製品純粹トナリタルガタメ、コノ憂無ク筋肉内ニ注射スルモ可ナリト稱セラレドモ、皮下注射ニ比シテ何等優ルトコナキヲ以テ通例行ハレズ。

注射ノ不便ヲ避ケンガタメ、種種ノ使用法考案セラレタレドモ何レモ未、實用ニ供スルニ足ラズ。本劑ノ内服ハ無効ニシテ、現時インシュリン内服藥トシテ發賣セラレ居ルモノハ皆、無効品ナルガ如シ。インシュリンヲ口腔内ニ啣マセ、或ハ吸入シ又ハ注射ヲ試ミ多少效果ヲ認メタルモノアレドモ、何レモ實用ニ適セズ。

輕性糖尿病患者ノ療法

患者、若、治療開始前ニ於テ、遙カニソノトランツヲ超過シ著明ナル糖尿ヲ來タスカ如キ食餌ヲ攝取シ居タルトキハ、先、テ氏島ニ休養ヲ與フルト共ニ、該患者ノトランツヲ定ムル順序トシテ、嚴食餌又ハ野菜(鶏卵)食ヲ與フルヲ常トス。輕症患者ニアリテハ直ニカカル食餌ヲ與フルモ毫モ差支無シト雖、重症患者ニシテアチドージス存スルモノニアリテハ、急速ニ食餌中ノ含水炭素量ヲ減ズルトキハ、アチドージスヲ増強セシメ、糖尿病性昏睡ヲ誘起スルノ危險アルヲ以テ、治療ノ當初患者ノ病勢不明ナルニ當リテハ、徐徐ニ食餌中ノ含水炭素量ヲ減ズルモ可ナリ。然レドモ尿中ニアセトン體ノ反應陰性ナル場合ニ於テハ直チニ嚴食餌等ニ移行スルモ可ナリ。但、コノ際、尿中アセトン體ノ有無ハ連日怠ル所無ク檢スベキモノニシテ、斯カル食餌ノタメアチドージスヲ來タシ漸次増強スル傾向アルトキハ、含水炭素量ヲ増加シ同時ニインシュリンヲ使用スベシ。斯クノ如キハ通例重症患者ニ見ル所ニシテ、輕症患者ニ於テハ、假令、一時輕度ノアチドージス起ルモ同一食餌ヲ持續スルニ際シ、同一程度ニ止マルカ、或ハ却、減退シ、少ナクトモ著シキ増進ヲ示スコト無ク、從テソレガタメニ危險ヲ來タスコト無シ。

嚴食餌又ハ野菜(鶏卵)食ニヨリテ無糖トナリタルトキハ、斯カル食餌ヲ久シク持長セシムルノ要無シ。直チニ少量ノ米飯ヲ附加シ、毎食後二時間ノ尿ニツキ、糖ノ有無ヲ檢シツ、輕微ノ糖尿出現スルニ至ルマデ、少量(タトヘバ一〇グラム)ヅツ米飯量ヲ増加スベシ。

斯クシテ米飯ニ對ストトランツ定マリタルトキハ、既ニ述ベタルガ如ク血糖検査ヲ行ヒ糖排出闕ヲ定ムベシ。

以上ノ方法ニヨルトキハトランツノ測定中モテ氏島ニ休養ヲ與フルヲ以テ、治療ノ當初ニ於テ特ニ嚴食餌等ニヨリテ長ク休養セシムルノ必要ヲ認メズ。テ氏島モ亦、他ノ身體内ニ於ケル諸臟器組織ト等シク、ソノ機能ヲ強大ナラシメンガタメニハ、過勞ニヨル疲勞ヲ休養ニヨリテ慰シタル後ニ於テハ、過勞ニ陥ラザル範圍内ニ於テ活動セシメ、ソノ力ヲ訓練スルヲ

要ス。徒ラニ長期間休養セシムルハ決シテソノ機能ヲ強大ナラシムル所以ニアラズ。然ノミナラズ含水炭素甚、少ナキ食餌ハ吾人ノ食物トシテハ非生理的ノモノニシテ、健康者ニ斯カル食餌ヲ持長セシムルトキハ、ソレニヨリテ一過性ナレドモ糖同化機能ノ障碍ヲ來タスモノナルヲ以テ、トランツ高キ輕性糖尿病患者ニ久シク嚴食餌ヲ與フルハ策ノ得タルモノニアラズ。

糖排出測定マリタルトキハ、ソノ高低ニ從ヒ多少治療ノ方法ヲ變化ス。既ニ述ベタルガ如ク毎食後ノ血糖過多〇・一七プロセントニ達セザル場合ニハ、糖尿病患者ノトランツハ通例上昇スルモノニシテ、從テ糖排出閾〇・一六%以下ナル患者ニアリテハ、輕微ナル糖尿ノ出現ハソノ治療ヲ妨ゲザルヲ常トス。故ニ斯カルモノニ對シテハ、輕微ナル糖尿ヲ來タス程度ノ食餌ヲ與ヘコレヲ持長セシム。然ルトキハ糖尿漸次減退シ遂ニハ無糖トナルニ至ル。ココニ於テ米飯量ヲ増加シ、再、輕微ノ糖尿ヲ呈スルニ至ラシメ、更ニコレヲ持長セシメ、糖尿消失スルニ至リ米飯量ヲ増加スル等、斯カル所置ヲ反復シ漸次トランツヲ上昇セシム。コレニ反シ糖排出閾高キ糖尿病患者ニアリテハ、トランツノ限界ニ相當スル食餌ヲ與フルトキハ、高度ノ血糖過多ヲ來タスガタメ、往往、病勢ノ増悪ヲ來タシ、或ハ然ラザルモソノ治療ヲ妨グルコト多キヲ以テ、嘗、ノールデン⁽¹⁾氏ノ唱ヘタルガ如ク、トランツノ二分ノ二ヲ與ヘ置クヲ安全ナリトス。而シテ一乃至二週間後、再、トランツヲ測定シ、ソノ上昇ヲ見タルトキハ、更ニソノトキノトランツノ二分ノ二ノ含水炭素ヲ與ヘ置ク等ノ所置ニヨリ、漸次米飯附加量ヲ増加セシムベシ。即、糖排出閾高キ患者ノ治療ハ、ソノ低キモノニ比シテ、治療ヲ行フニ特別ノ注意ヲ要ス。

○ 輕性糖尿病患者ハ通例食餌療法ノミニヨリテ治療シ得ルコト多シト雖、ソノトランツ比較的低キガタメ、單純ナル食餌療法ノミニヨリテハ、患者久シクコレニ耐ヘ得ザルコトアリ。斯カル場合ニ於テハ、患者ガ大ナル苦痛ヲ感ズルコト無く、長ク持長シ得ル食餌、或ハ外來患者ニアリテハ日常ノ仕事ニ差支無キ程度ノ食餌ヲ與ヘ、同時ニ適當量ノインシュリンヲ使

(1) v. Noorden

(1) Schaffer
(2) Woodyatt

用シ、糖尿ヲ除去シ、且、血糖量ヲシテ生理的範圍ナラシムルヲ可トス。

輕症糖尿病患者ニ於テハ、ソノ食量ヲ定ムルニ當リ、ソノ體重(肥滿セルモノニアリテハ標準體重ヲ使用ス)一キログラムニ對シ三〇乃至三五カロリーヲ要スルモノトシテ、一日間ノ需用カロリーヲ算出シ、食餌中ノ蛋白質量ハ體重一キログラムニ對シ約一グラムトナシコレニトランツニ相當スル量ノ含水炭素ヲ加ヘ、尙、不足スルカロリーハ脂肪ニヨリテコレヲ補足ス。輕症患者ニ於テハ通例比較的多量ノ含水炭素ヲ攝取スルヲ以テ、コノ際アチドージスヲ來タスガ如キコトナシ。從テ重性糖尿病患者治療ノ條下ニ於テ述ブルガ如キ、各養素間ノ量的比例ニ就キ特別ナル注意ヲ拂フ必要無キヲ常トス。

○ 嚴食餌又ハ野菜(鶏卵)食ニヨリテ辛フジテ無糖トナリ、或ハコレヲ使用スルモ尙、無糖トナラザルガ如キ重症患者ニアリテハアチドージスヲ來タスコト多ク、時トシテハソレガタメニ糖尿病性昏睡ヲ惹起スルコトアルヲ以テ、ソノ食餌ヲ制定スルニ際シ、食物内ニ於ケル脂肪・蛋白質・含水炭素相互間ノ量的比率ニ對シ多少ノ注意ヲ拂フヲ可トス。シュツナー⁽¹⁾氏ハ既ニ總論ニ於テ述ベタルガ如ク、如何ナル組成ノ食物ヲ與フレバアチドージスヲ來タシ、如何ナル食物ニヨリテハコレヲ來タスコト無キカラ定メタリシガ、ウーヂヤット⁽²⁾氏ハ次式ニ從ヒテ脂肪ヲ與フレバアチドージスヲ來タスコト無シト稱ス。

$$F = 2C + \frac{P}{2}$$

F ハ脂肪量
C ハ含水炭素量
P ハ蛋白質量

C ハ食品中ノ含水炭素量ニ、蛋白質及ヒ脂肪ヨリ生ジタル含水炭素ヲ加ヘタルモノニシテ、蛋白質一グラムヨリハ〇・五八(約〇・六)グラムノ含水炭素、脂肪一グラムヨリハ〇・一グラムノ含水炭素ヲ生ズルモノトシテ計算ス。

(1) Petren

米國ニ於ケル諸學者ハ多量ノ脂肪ヲ糖尿病患者ニ與フルハ治療上不利ナリトシ、コレヲ使用スルニ當リソノ量ニ多大ノ注意ヲ拂フニ對シ、歐洲ノ學者ハ斯カル必要ナシテ多量ノ脂肪ヲ使用スルモノ多ク、ペトレン氏⁽¹⁾ハ重症糖尿患者ニ對シ野菜ト多量ノ脂肪ヲ使用スルコトヲ推奨スルハ既ニ症狀ノ條下ニ於テ述ベタルガ如シ。著者ノ實驗ニヨルニ甚ダシク多量ノ脂肪ヲ與フレバアトド⁽²⁾ジス及ビ糖尿ニ對シ有害ニ作用スルハ事實ナレドモ如何ナル程度ノ脂肪量ガ有害ナルカハ個人的ニ差異アルモノノ如シ。

野菜食ニヨリテモ無糖トナラザルガ如キ重症ナル糖尿病患者ニ對シテハ、絶食日ヲ挿入スルトキハ治療上有效ナルコト既ニ久シキ以前ヨリ知ラレ、米國ニ於テハアブン及ビジョス⁽³⁾氏ガ斷食療法ヲ案出セル以來大ニ流行シ、ソレニヨリテ著シク、糖尿病患者ノ死亡率ヲ減ジ得タリトコトナリシガ、インシュリン⁽⁴⁾ノ發見後ニ於テハ殆、使用セラレザルニ至レリ。

現今ニ於テハ嚴食餌又ハ野菜(鶏卵)食ニヨリテ糖尿去ラザルモノニ對シテハ、絶食日ヲ挿入スルコト無ク、インシュリンヲ使用シテ除糖スルノミナラズ、嚴食餌ヲ久シク持長スルハ困難ナルタメ、重症患者ニ對シテモ、通例患者ガ日常ノ生活ニ差支ヲ生ゼザル程度ノ食物ヲ與へ、コレガタメニ起ル糖尿及ビ血糖過多ハコレラインシュリンニヨリテ抑制スルヲ常トス。

トロント⁽²⁾大學ニ於テハキンベル⁽³⁾氏ノ所說ニ從ヒ、スベテノ糖尿病患者ニ對シ、ソノ治療ノ始メニ當リ、左式ニヨル食餌ヲ一週間乃至十日間與へ、若、糖尿病輕症ニシテ、コノ食餌ニヨリテ無糖トナルトキハ、輕度ノ仕事ヲナスニ差支無キ程度ノ食量ヲ與へ、若シソレニヨリテ糖尿起ルトキハコレラインシュリンニヨリテ抑制ス。若、又患者重症ニシテコノ食餌ニヨリテ無糖トナラザルトキハ、直ニインシュリンヲ使用シテコレヲ除去スルコトトナス。

斯クノ如ク一定ノ方式ニ從ヒテ凡テノ患者ヲ治療スルハ、糖尿病患者ノ治療ニ經驗無キモノニ對シテハ甚、便利ナレドモ、治療上ノ成績ハ寧、斯クノ如キ一定ノ形式ニ捉ハレザル方良好ナリトノ說ハ歐洲ノ諸學者ノミナラズ、米國(アブラ

(2) Toronto
(3) Campbell

ン氏等)ニ於テモ行ハル

$$F = \frac{M}{10} \frac{P}{2}$$

$$C = \frac{M - 10P}{30}$$

F ハ脂肪量
M ハ身長及ビ體重ヨリ算出セル所要、カロリー
P ハ蛋白質量ニシテ、體重一疋ニ對シ、グラムトシテ算出ス
C ハ含水炭素量

重症糖尿病患者ニ對シ、久シクインシュリンヲ使用スルニ當リテハ、トピランツ漸次上昇スルモノト、不變ナルモノト、増悪ヲ來タスモノト存スルヲ以テ、ソレニ從ヒインシュリンノ使用量ヲ加減スルヲ要ス。又、久シクインシュリンヲ使用セルモノニ對シ、突然コレヲ中止スル時ハ往々危険ヲ來タスコトアルハ既ニ述ベタルガ如クナルヲ以テ、ソノ缺乏ヲ來タセル場合ニ於テハ徐徐ニ使用量ヲ減ズルト共ニ、ソレニ應ジテ食餌制限ヲ強クセザルベカラズ。
糖尿病小兒ノ療法

小兒ノ基礎代謝ハ大人ニ於ケルヨリモ大ナルノミナラズ、小兒ニ對シテハ大人ニ於ケルガ如ク唯、ソノ體重ノ維持ヲ以テ満足スルコトヲ得ズ、ソノ生長ヲ妨ゲザルコト必要ナルヲ以テ、大人ニ比シ比較的多量ノ食物ヲ與ヘザルベカラズ。然ルニ一般ニ小兒ニ來タル糖尿病ハ重症ニシテ且、進行性ナルコト多キガタメ、單ニ食餌療法ニヨリテコレヲ治療セントスルトキハ強キ食餌制限ヲ行ハザルベカラザルヲ以テ、ソノ生長ヲシテ健康兒童ト同一ナラシムルコトハ殆、不可能ナリ。ソノ他、小兒ハ大人ニ比シテアトド⁽²⁾ジスヲ起ス傾向大ナルヲ以テ糖尿病性昏睡ヲ起シ易シ。然ノミナラズ從來、小兒ニ來タル悪性ノ糖尿病ニ對シテハ食餌療法ヲ行フモ病勢ノ進行ヲ止メ得ザルコト多カリシヲ以テ、ソノ豫後ハ一般ニ甚、不良ナルモノトナサレタリ。

然ルニインシュリンノ發見以來、ソノ使用ニヨリテ斯カル重症ノモノニ對シテモ、唯、ソノ生命ヲ保持セシメ得ルノミナラズ、健

康兒ト同様ニ生長セシメ得ルニ至レリ。

糖尿病小兒ノ療法ハ大體ニ於テ大人ニ於ケルモノト大差無ケレドモ、唯、小兒ハ上述ノ如クアチドージスヲ起シ易キヲ以テ食物中ノ脂肪量ト含水炭素及ビ蛋白質間ノ量の關係ハウーネツト氏ノ式即、 $F = 2C + 0.5P$ ニ從フヲ可トス。

大人ハ體重一キログラムニ對シ一日ニ一グラム未滿ノ蛋白質ヲ要スルニ過ギザレドモ小兒ハ大人ニ比シ遙カニ多量ヲ要スルモノニシテ、四乃至五歳ノ健康ナル小兒ハ體重一キログラムニ對シ約二グラムノ蛋白質ヲ要シ、生長スルニ從ヒテ之ノ需用量ハ減少ス。

併發症ヲ有スル糖尿病患者ノ療法。

外科的疾患 糖尿病患者ニシテ高度ノ血糖過多ヲ有スルモノハ一般ニ細菌感染ニ對スル抵抗力弱ク、從テ外科的手術ヲ行フトキハ化膿ヲ來タシ易ク、身體ノ恢復力弱ク、創傷ノ治癒モ遲鈍ナル上、エーテル・クロホルム等ノ麻醉ニヨリテアチドージスヲ來タシ易ク、時トシテハコレガタメニ糖尿病性昏睡ヲ來タスガ如キコトアリ。ゾノ他スベテ外科的手術ヲ行フニ當リ、ゾノ前後ニ於テ體液ノ損失大ナルトキハ不良ノ結果ヲ來タスモノナルヲ以テ可及的體液ノ損失ヲ少ナカラシメ、且、ゾノ損失ヲ補足セザルベカラズ、然ルニ手術ノ種類ニヨリテハ術後一乃至二日間ハ經口的ニ十分ナル水分ヲ供給シ得ザル場合少ナカラズ。ゴノ際、高度ノ糖尿アリテ多量ノ尿ヲ排出シ、多大ナル水分ノ損失ヲ來タストキハ、手術ノ成績ニ對シ不良ナル影響ヲ與フルモノナリ。故ニインシュリン發見以前ニ於テハ糖尿病患者ニ對シ外科的手術ヲ行ヒタルモノノ成績ハ非糖尿病患者ニ比シテ著シク不良ニシテ、米國ノ諸病院外科部ニ於ケル糖尿病患者ノ死亡率ハ平均四五%ナリシガ、インシュリン使用後ニ於テハ以上ノ難點ヲ殆、除去シ得ルニ至リシタメ、死亡率ハ著シク減退シ約一〇%ニ下降セリト云フ。

急ヲ要セザル外科的手術ニ對シテハ、先、インシュリンヲ併用シテ糖尿ヲ消失セシメ、然後手術スルヲ可トス。若、三乃至四時間毎ニ糖尿シツツ反復インシュリンヲ注射スレバ十二時間以内ニ糖尿ヲ消失セシメ、血糖量ヲシテ正常ナラシメ得ベシ。但、如是急速ノ方法ヲ使用スレバ往往、血糖過少症ヲ起スコトアレドモコレニ對シテハ糖類ヲ與フレバ可ナリ。

一刻ヲ爭フガ如キ急速ニ手術ヲ要スル場合ニ於テハ、糖尿病ヲ豫メ治療スルノ餘裕無キヲ以テ直チニ手術ヲ行フト共ニインシュリンヲ注射シ、同時ニ葡萄糖ヲ與フ。斯クシテアチドージスノ危険ヲ小ナラシメ、且、糖尿ヲ減ジテ水分ノ損失ヲ小ナラシメ、又身體ノ恢復力・創傷ノ治癒・細菌感染ニ對スル抵抗力等ヲシテ健康者ト大差無カラシム。ゴノ際使用スベキインシュリンノ量ハ病症ノ重サニヨリ異ナレドモ、最初ニハ約一〇單位ヲ皮下ニ注射シ手術後一晝夜位ハ二乃至三時間毎ニ糖尿シツツ糖尿存スル間ハ凡、四時間毎ニ注射ヲ持續シ、糖尿消失スルトキハインシュリン量ヲ減ズ。ゴノ際インシュリンノ注射ト共ニ葡萄糖又ハ果糖ヲ與フルヲ可トス。經口的ニ與ヘ得ザルトキハ注射ス。

フルンケル・カルファンケル又ハ膿瘍等化膿性疾患ヲ來タストキハ糖尿病屢、増悪スルモノニシテ、ソレガタメ又炎症ノ蔓延ヲ大ナラシム。斯カル場合ニ於テハ十分ナル量ノインシュリンヲ用ヒテ血糖量ヲ正常ナラシムベシ、ソレニヨリテ著シク炎症ノ輕快ヲ來タスコト多シ。化膿竈等、刀ヲ加フベキ必要アルモノ存スルトキハ、糖尿病ノ存在スルノ故ヲ以テ躊躇スルコト無ク手術ヲ行フベシ、ソレニヨリテ著シク糖尿病ノ輕快ヲ來タスコトアルモノナリ。

急性熱性病 熱性病ニ於テハ體成分ノ消耗及ビ水分ノ發散、健康時ニ比シテ著シク大トナルヲ以テ、吾人ハ患者ヲシテ飲食物ヲ可及的十分ニ攝取セシメ、ゾノ損失ヲ補ハント努ムレドモ、食慾減退ノ爲メソノ目的ヲ達シ得ズシテ、漸次衰弱ヲ來タスコト多シ。故ニコノ際、著明ナル糖尿ヲ放置シ、ソレガタメエネルギート多尿ニヨル體液ノ損失トヲ大ナラシムルコ

トハ疾病ノ全經過ニ對シ甚、不利ナル影響ヲ與フルモノナリ。故ニ斯カル患者ニ對シテハ糖尿病ヲ有セザル患者ニ於ケル
ト等シク可及的十分ナル食餌ヲ與ヘ、コレガタメニ起ル血糖過多及ビ糖尿ハコレラインシリンニヨリテ抑制スベキナリ。

肺結核。本症患者ニ對シテモ糖尿病ヲ有セザルモノト等シク、十分ナル食物ヲ與ヘソレニヨル血糖過多及ビ糖尿ハ
適當量ノインシリンニヨリテ抑制スベシ。

妊娠。妊娠時ニハアチドージスヲ來タシ易キ傾向アルタメ、歐米ニ於テハ糖尿病患者妊娠スルトキハ、糖尿病性昏睡
ヲ來タス危險大ナルモノトシテ大ニ恐ラレ、人工流産ヲ行ヒタル例少ナカラズ。然レドモ今日ニ於テハ患者ノ榮養ヲ保持
シ且胎兒ノ發育ヲ妨ゲサル程度ノ食物ヲ與ヘ、ソレガタメニ起ル高度ノ血糖過多ハインシリンニヨリテ抑制スルヲ通則ト
ス。コノ際注意スベキハ妊婦ノ糖排出閾ハ一般ニ低キヲ以テ糖尿ノ消失ヲ標準トスルトキハインシリン量過大ニ失スルコト
ナリ。宜シク食後ノ血糖過多ヲシテ〇・一七%以下ナラシムルコトヲ以テ標準トナスベキナリ。

糖尿病性昏睡ノ療法

糖尿病性昏睡ハ著明ナルアチドージスヲ伴フヲ常トスルタメ、以前ニハソノ治療法トシテ多量ノアルカリ殊ニ重曹ヲ使用
シタレドモ、今日ニ於テハ糖尿病性昏睡ニ對シアルカリガ有效ナルカ否カラ疑フモノ少ナカラザルニ至レリ。假リニ多少ノ效
果アリトスルモアルカリハ單ニ酸性物質ヲ中和スルニ止マリ、ソノ發生ヲ抑制スル作用ナシ、即、アルカリハ單純ナル對症的
療法ニシテ根本的ノ治療法ニ非ズ。

糖尿病性昏睡ノ際ニ見ルアチドージスハ體內ニ於テ燃燒セラルル含水炭素量小ナルガタメ脂肪ノ燃燒ニモ障礙ヲ來
タシ、ソノ結果トシテアセトン體ヲ多量ニ發生セルコトヨリ起ルモノナルヲ以テ、體內ニ於ケル含水炭素ノ燃燒量ヲ大ナラシム
レバ、アセトン體ノ發生ハ止ミ、アチドージスハ消失スルモノナリ。健康者ニ於テハ含水炭素ヲ與フレバ體內ニ於ケル含水炭

素ノ燃燃量ヲ増加セシメ得レドモ重症糖尿病患者ニアリテハ單ニ含水炭素ヲ與フルノミニテハ糖ノ排出量ヲ大トナスノ
ミニテソノ燃燃量ハ格別増加セズ。此際同時ニインシリンヲ注射スレバ、糖燃燒量ハ著明ニ増加シ、從テアチドージスモ亦、
減退スルヲ以テ、患者ハ昏睡状態ヨリ恢復スルニ至ルナリ。即、糖尿病性昏睡ニ對シ含水炭素ト共ニインシリンヲ與フル
ハ、原因的療法ニシテ、理論上最善ノ良法ナルノミナラズ、事實上ニ於ケル效果モ亦、甚、顯著ニシテインシリンノ發見以
來、糖尿病性昏睡ニヨル死亡者ノ數ハ著シク減退スルニ至レリ。

糖尿病性昏睡ニ對スルインシリンノ效果ハ、早期ニコレヲ使用スル程顯著ニシテ、深キ昏睡ヲ來タセル後ニ於テハ時トシ
テ效ヲ奏セザルコトアリ。

糖尿病性昏睡患者ハ一般ニ大量ノインシリンニ耐ユルヲ以テ特ニ羸瘦甚ダシキモノ以外ニ於テハ初メヨリソノ大量ヲ
注射スルモ血糖過少症ヲ起ス危險ナシ、殊ニ葡萄糖ヲ同時ニ用フレバ猶、安全ナリ。

本症患者ニ對シ使用スルインシリンノ量ハ各學者ニヨリ多少差異アレドモ、ソノ量小ニ失スルトキハ效ナシ。通例第一
回注射量トシテ凡、五〇單位、即、三〇乃至一〇〇單位ヲ用フルモノ多シ。然レドモ猶、多量タトヘバ一五〇單位以
上ヲ使用シ好成績ヲ得タリト稱スルモノアリ。一般ニ昏睡状態輕キモノ、タトヘバ將ニ昏睡ニ陥ラントスルガ如キモノニ對シ
テハ比較的少量、即、三〇單位内外ニテ十分ナレドモ深キ昏睡ニ陥レルモノニ對シテハ多量ニ用フル方可ナリ。

第一回注射後ハ約一乃至二時間毎ニカテーテルニテ排尿シ、糖尿存スル間ハ一乃至二時間毎ニ三〇乃至五〇
單位ノインシリンヲ注射シ尿中ノ糖消失スルニ至レバソノ後ハ注射ヲ數時間置キニ行フベシ。通例糖尿消失スル以前ニ
患者ノ意識ハ恢復スルモノナリ。早キハ注射後數時間ニシテ意識ノ恢復ヲ見レドモ十二時間以後ニ至リテ始メテ恢復
スルモノモ少ナカラズ。

インシュリンと同時に使用スル葡萄糖ノ量ハ一單位ニ對シ一グラムニテヨシ。ノールデン氏ハ本症治療ノ當初ニ於テハ糖液ヲ使用スル必要ナシト稱ス。然レドモコレヲ使用スル學者多シ。コノ際與フル糖類トシテハ葡萄糖ヨリモ果糖ノ方有效ナリト稱スルモノ多シ。

患者ノ意識恢復スルニ至リタルトキハ、經口的ニ糖液・蜂蜜又ハ果汁等ヲ與ヘ、ソノ以後ハインシュリンノ量ヲ減ジ且、注射ノ間隔ヲ延長シ、翌日ヨリハ一日二回トナシ毎食前ニ行フ。食物トシテハアチドージスヲ來タザル程度ニ含水炭素ヲ含有セルモノヲ與ヘソノ際糖液ヲ抑制スルニ足ルインシュリンヲ使用ス。恢復當初ニハ食物殊ニ含水炭素ノ制限ヲ少シク寛ニシ從テインシュリンヲ多量ニ使用スレドモ、漸次ニ既ニ述ベタル重症糖尿病患者ノ療法ニ移行ス。

糖尿病性昏睡患者ニ對シテハインシュリンヲ使用スルと同時に常ニ循環機能ニ注意シ、強心劑ヲ使用スルコトヲ怠ルベカラズ、インシュリンニヨリ昏睡恢復セル後翌日ニ至リ突然心臟衰弱ニテ死スルガ如キコトアリ。

本症ニ際シテハ體水分ノ缺乏ヲ來タセルモノ多キヲ以テ多量ノ水分ヲ供給スルヲ可トス。

アルカリハ今日一般ニ不要ナリト信ゼラル、唯、酸性物質ノ排除ヲ促進セシガタメ少量ノアルカリヲ使用スルハ差支ナシ。

動脈硬化症ヲ有スル糖尿病患者ガ腦溢血又ハ腦血管栓塞ヲ起シ、ソノ病竈恰、何等外見的ニ麻痺等ノ局所症狀ヲ現ハサザル場所⁽¹⁾ニ存シ唯、昏睡ヲ來タスノミナルトキハ糖尿病性昏睡ト誤ルコトアリ。斯カル患者ニ對シインシュリン療法ヲ行フコトノ危険ナルハ論ナシ。故ニカカル所謂假性糖尿病性昏睡⁽²⁾ニ對シテハ特ニ注意スルヲ要ス。斯カルモノニ於テハアセトン尿・呼氣ノアセトン臭・固有ノ呼吸症狀・眼壓ノ減退及ヒ昏睡圓柱缺如シ血壓多クハ上昇シ、且、屢、輕度ノ蛋白尿アルヲ以テ少シク注意スレバ誤ルコトナシ。

- (1) Stumme Stelle
- (2) Pseudokoma diabeticum

- (1) Glycosuria renalis
- (2) „ innocens
- (3) Lépine
- (4) Klemperer

糖尿病以外ノ糖尿

腎性糖尿⁽¹⁾(無害性糖尿⁽²⁾)

糖排出異常ニ低キガタメ特別ナル血糖過多存在セザルニ關セズ糖尿ヲ來タスモノアルコトハレビース⁽³⁾(一千八百九十五年)及ビクレンペル氏⁽⁴⁾(一千八百九十六年)ニヨリテ始メテ認めラレ、ソノ當時ニ於テハ斯カルモノノ存在ヲ疑フ學者モアリテ、假令、存在スルトスルモ、極メテ稀ナルモノト信ゼラレタリシガ、近時ニ於テハ左程稀ナラザルモノナルコト明白ナルニ至レリ。

腎性糖尿患者ノ糖排出異常各患者ニヨリ、ガナリ著明ナル差異ヲ呈スルモノニシテ、ソレニヨリテ食餌ノ糖尿ニ及ボス影響ヲ異ニス。腎性糖尿ノ最、著明ナルモノニ於テハソノ糖排出量〇・〇七%以下ナルモノアリ。斯カルモノニ於テハ食前空腹時ニ於テモ糖尿存スルノミナラス、食餌中ノ含水炭素量ヲ如何ニ強ク制限スルモ、或ハ絶食セシムルモ、糖尿ハ依然トシテ存在シ且、含水炭素ノ制限強キトキハ一般ニアチドージスヲ來タスモノナルヲ以テ、往往、重症ナル糖尿病ト誤ラルルコトアリ。腎性糖尿中輕度ナルモノニ於テハ、糖排出量ノ低下度アマリ甚ダシカラザルガタメ、食前ニハ糖尿ヲ見ズシテ單ニ食後ニミ糖尿ヲ來タシ、輕症糖尿病ト誤ラルルコトアリ。即、糖排出量〇・一二乃至〇・一五%ナルモノニ於テハ食前空腹時ニハ常ニ無糖ニシテ、糖尿ハ單ニ食後ニミ現ハレ、且、含水炭素量小ナルトキハ糖ノ排出ヲ見ズ、含水炭素攝取量大ナルトキノミ糖尿ヲ見ルヲ以テ、輕症糖尿病トシテ取り扱ハルコト多ク、又糖排出量〇・〇九乃至〇・一二%ノモノニ於テハ、朝食前空腹時ニハ時ニヨリテ糖尿ヲ認ムルコトト然ラザルコトアリテ、含水炭素攝取量小ナル場合ニ於テモ食

後ニハ糖尿ヲ見ルコト多キタメトヒランツノ低キ糖尿病患者ト誤ラル。

本症ニ特有ナル點ヲ列擧スレバ左ノ如シ。

第一、普通食後屢、糖尿ヲ來タセドモ、含水炭素攝取量ノ大小ハ食後ニ於ケル糖尿ノ強サニ影響スルコト比較的少ク、殊ニ二四時間ノ尿中ニ排出セラルル糖量ニ及ボス食餌ノ影響ハ甚、小ナリ。而シテ二四時間尿中ノ糖量ハ二〇乃至三〇グラム以下ナルコト多シ。

第二、朝食前空腹時ノ血糖量ハ正常ニシテ食餌性血糖過多ノ程度、即、糖同化力ハ健康者ト等シキカ、或ハ神經衰弱症患者ニ於ケルト同様ナリ。即、多少健康者ニ比シテ悪キコトアルモ、ソノ障礙ハ持續的ナラズシテ、検査ノ度毎ニソノ成績不規則ニ動搖ス。

第三、糖排出閾低キコト、但、糖排出閾何%以下ナレバコレヲ低シト稱スベキカニ就テハ從來信據スベキ報告ナシ。著者ハ〇・一五%以下ナルトキハコレヲ低シト稱シテ可ナルベシト考フ。

第四、全身ノ倦怠陰萎等ノ如キ單純ナル神經衰弱症ニモ共通ナル症狀以外、糖尿病ニ普通見ルガ如キ何等ノ症狀ヲモ呈スルコト無シ。

第五、本症ノ豫後ハ佳良ニシテ、糖尿ノ存スルニ關セズ普通食ヲ攝取セシメ、何等特殊ノ治療ヲ行フコト無クコレヲ放置スルモ病勢進行スルコト無ク、又何等生命ニ危険ヲ及ボスガ如キ事態ヲ惹起スルコト無ク、決シテ普通ノ糖尿病ニ移行スルコト無シ。

第六、多量ノ含水炭素ヲ與ヘ同時ニインシュリンヲ注射スルトキハ後者ヲ比較的大量ニ使用スルモ、ソノ糖尿及ヒ血糖過多ニ及ボス影響ハ甚ダ輕微ニシテ、普通ノ糖尿病患者ニ於テ見ルガ如クコレヲ注射セル場合ト然ラザルトキトニ於ケル

差異顯著ナラズ。故ニ腎性糖尿患者ハ一般ニインシュリンニ對シ不感受性ナリト稱セラル。但、本症患者ニ於テモ含水炭素及ビインシュリンヲ共ニ少量使用シテ試験スルトキハ、ソノ作用比較的著明ニ現ハルモノナリ。

第七、含水炭素攝取後ニハ健康者ニ於ケルト等シク呼吸商ノ上昇ヲ來タス。

腎性糖尿ノ原因ハ今日、猶、不明ナリト雖、本症患者ニハ神經症狀ヲ呈スルモノ多キト、精神作用ニヨリテソノ症狀ニ變化ヲ來タスコトアルガタメ、神經系ト本症トノ間ニ關係アルコトヲ想像スルモノ多シ。植物神經系ノ機能ハ諸種ノ實驗ニ徴スルニ糖排出閾ノ高サヲ變化セシムルモノノ如シ。本症ニハ遺傳的關係ノ證明セラルルコト珍ラシカラズシテ、一家系ニ數名ノ本症患者證明セラレ、或ハ本症ト普通ノ糖尿病ト相混ヅテ出現スルコトアリ。

乳糖尿⁽¹⁾

乳糖尿ハ生理的ノモノニシテ屢、妊娠ノ末期及ビ産後ニ現ハレ殊ニ産後第二乃至第五日、即、乳汁ノ分泌盛トナリ未、乳兒ノ哺乳量ノ尙、小ナル時期ニ於テ最、強キコト多ク哺乳量大トナルニ至レバ減退シ遂ニ消失ス。産婦ガ産後直チニ授乳スルトキハ乳糖尿ヲ來スコト比較的少ナクレドモ、授乳セザルモノニ於テハ大多數ニコレヲ見ル。要スルニ、乳糖尿ハ乳兒ノ哺乳量少ナキトキ、又ハ乳汁ノ分泌量過大ナルトキ、或ハ授乳セル婦人ガ突然授乳ヲ中止セルトキニ起ルモノナリ。スベテ乳腺ニ於ケル乳汁ノ分泌旺盛ニシテ然モノノ排出不十分ナルトキハ乳汁ノ鬱積ヲ來シ乳汁ハ再、血液内ニ吸收セラルルニ至ル、然ルニ乳糖ハソノママノ姿ニテ血中ニ入ルトキハ利用セラルルコト無クシテ尿中ニ排出セラルルモノナルヲ以テ乳糖尿ヲ惹起ス。産前ヨリ乳糖尿ヲ起ス場合ニ於テハ多クハ一乃至二日前ヨリソノ出現ヲ見ルニ過ギザレドモ、稀ニハ

(1) Lävulosurie Fruktosurie

既ニ一乃至二週間前ヨリコレヲ起スモノ無キニ非ズ。スベテ産前ニ於テ乳糖尿ノ存スルモノハ乳汁ノ分泌佳良ナル婦人ト考ヘテ不可ナシ。コノ時期ニ於ケル乳糖尿ハ多クハ軽度ニシテ〇・五%以内ナルコト多ク、産後ニ於テハ比較的著明ナル乳糖尿ヲ來タスコト多シ。然レドモ糖排出量一乃至二%ヲ超過スルコトハ極メテ稀ニシテ一日ノ排出量二〇グラム以上ニ達スルコトハ殆、無シ。但、ウンベル氏ハ四%ニ達スルコトアリト稱ス。

乳糖尿存スルトキ、葡萄糖ヲ與フレバ尿中ニ於ケル乳糖ノ排泄量ハ多少増加シ、從テ尿ノ還元力モ増大ス。然レドモ食物中ノ含水炭素量ガ糖排出量ニ及ボス影響ハ、普通ノ糖尿病患者ニ比スレバ甚、小ナリ。又、乳糖尿ハ糖尿病ノ如ク久シク持續スルコト無ク、數日間ニ漸次消失スルヲ常トス。

以上ノ他、胃腸障碍ヲ有スル乳兒ニアリテハ時トシテ尿中ニ乳糖又ハガラクトーゼノ排出ヲ見ルコトアリ。

果糖尿^①

多量ノ果糖ヲ攝取スルトキハ食餌性果糖尿ヲ來タスコトハ屢、見ル所ナレドモ自然的ニ尿中ニ果糖ノ排出ラルルコトハ甚、稀ナリ。自然的ノ果糖尿ニハ單ニ果糖ノミヲ排出スル純粹ノ果糖尿ト、果糖以外葡萄糖ヲモ排出スルモノト存スルモノニシテ、後者ハ更ニコレヲ二種類ニ分チ得ベシ。ソノ一ハ眞ノ果糖尿ニ屬スベキモノニシテ、尿中ノ糖ハ主トシテ果糖ナレドモ多クハソノ量少ナク、且、同時ニ微量ノ葡萄糖ヲ混ズルモノナリ。而シテ他ノ一ハ普通ノ糖尿病ニ屬セムベキモノニシテ、多量ノ葡萄糖ヲ排出シ、ソノ尿中ニ少シク果糖ヲ混ズルニ過ギズ。最後ノ種類ヲ除外スレバ果糖尿ハ通例無害ナル代謝機障碍ニシテコレヲ放置スルモ病勢ノ進行スルコトナク、且、多クハ糖排出量モ輕微ニシテ二%以内ナルヲ常トシ一日ノ排出量二〇乃至四〇グラムヲ超過スルコト稀ナリ。然レドモ例外トシテ一〇〇グラム以上ヲ排出スルモノモ存ス。又

本症患者ハ屢、神經衰弱症狀ヲ呈スルコトアリ。

果糖尿ハ多量ノ澱粉性食餌又ハ葡萄糖ヲ與フルモノノ糖尿ニ及ボス影響ハ通例皆無ナルカ、或ハ極メテ輕微ナリ。コレニ反シ、本症患者ハ果糖攝取ニ對シテハ敏感ニシテ少量ノ果糖ヲ與フルモ尿中ヘノ排出量ハ増加ス。但、糖尿病患者ガ含水炭素ニ對シ一定ノ同化限界ヲ有スルガ如キ現象ハ果糖尿ニ於テハコレヲ認ムルコト能ハズ、即、果糖ニ對スル同化限界ナルモノハ存在セズ、ノイバウエル氏ノ實驗セル例ニ於テハ攝取セル果糖量ノ大小ニ關セズ常ニソノ一五乃至一七%ヲ尿中ニ排出シ、又、バレンシエン氏ノ例ニ於テハ五乃至五〇グラムノ果糖ヲ與ヘタルニソノ約一〇%ヲ排出セリト云フ。

眞ノ果糖尿ニ於テハ糖尿病患者ニ見ルガ如キ症狀、即、煩渴、多尿等ヲ見ザラヲ常トスレドモ、從來ノ報告例中、口渴ノタメ多量ノ飲料ヲ取リソノ結果トシテ多尿ヲ來タセルモノ無キニ非ズ。然レドモ、カカル例ニ於テモソノ他ニハ何等ノ病的症狀ヲモ呈セザリキ。

○ 果糖尿ヲ診斷スルニハ葡萄糖ノ右旋性ナルニ反シ、果糖ハ左旋性ナルトセザワノフ氏^②反應ノ陽性ナル點ヲ根據トスルモノニシテ、葡萄糖ト果糖ト共ニ尿中ニ排出セラレタルコトヲ知ルハソノ還元度ト旋光度トノ不一致ナル點及ビセザワノフ氏反應ノ陽性ナル點ニヨルモノナレドモ、コノ際特別ナル注意ヲ拂ハザルトキハ誤診ニ陥ルコトアリ。

ウンベル^③氏ニ依レバ、多量ノ葡萄糖ト共ニ少量ノ果糖ヲ排出スルハ含水炭素攝取量ヲ制限セザル重症性糖尿病患者ニ主トシテコレヲ見ルト云フ。然レニセザワノフ氏反應ハ絕對的確ナルモノニ非ズ。濃厚ナル酸度ニ於テ長ク煮沸スルトキハ葡萄糖モ亦、本反應ヲ呈スルモノナルヲ以テ多量ノ葡萄糖ヲ排出スル重症性糖尿病患者ニ於テ果糖ノ排出ヲ確ムルニハ特別ノ注意ヲ要ス。ソノ他、β酸化酪酸・結合グルクロン酸^④、アミノ酸等ハ左旋性ヲ有スルヲ以テ、コノ點ニモ

(3) Gebundene Glukuronsäure (1) Seliwanow
(2) Umber

注意セザルベカラズ。從來、高度ノ葡萄糖尿ト共ニ少量ノ果糖ノ排出ヲ見タリト稱スル例中、是等ノ點ニ對スル注意ヲ缺クタメ果シテ眞ニ果糖尿存在シタルモノナリヤ否ヤ確實ナラザルモノモ尠カラズ。

果糖尿ノ本態ハ今日、猶、不明ナリ。

果糖尿ハ無害性ノモノナルヲ以テ特ニ治療ヲ加ヘザルモ可ナリト雖、蔗糖、蜂蜜、果物、菊芋ノ如キ果糖ヲ含有スル食物ヲ制限スルトキハ果糖尿消失スルノミナラズ、本症ニ屢、隨伴スル神經衰弱様症狀モ亦、消散スルコトアリ。

五炭糖尿⁽¹⁾

五炭糖尿ハ一千八百九十二年ザルコウスキイ⁽²⁾及ビヤスツロウイツツ氏⁽³⁾ニヨリテ慢性モルヒチ中毒ニ罹ル神經衰弱症患者ノ尿ニ就キ始メテ發見セラレタルモノナリ。本症ハ甚、稀ナル代謝機能障礙ニシテケルケル氏⁽⁴⁾ガ一千九百二十二年迄ノ全世界ノ文獻ニ就キテ檢査セル所ニヨレバソノ報告例ハ僅カニ二十七ナリト云フ。

五炭糖ペントーゼハ五個ノ炭素原子ヲ含有スル單糖類ニシテ還元力ヲ有スレドモ醱酵セズ、特有ナルヨザツオン⁽⁵⁾ヲ作ル、即、葡萄糖ノヨザツオンハ二〇四度ニテ融解スレドモ五炭糖ヨザツオンノ融解點ハ一五九乃至一六〇度ナリ。而シテ前者ハ熱湯ニハ溶解スルヲ以テ冷却後始メテ沈澱スレドモ、後者ハ熱湯ニ溶解セザルヲ以テ加熱中既ニ沈澱スルヲ見ル、ソノ他兩者ハソノ窒素含有量ヲ異ニス。

ペントーゼハ自然界ニ於テアラビノーゼ⁽⁶⁾・キシローゼ⁽⁷⁾・リボーゼ⁽⁸⁾及ビキシローゼ⁽⁹⁾等トシテ殊ニソノ多糖體タルペントザーチトシテ植物界ニ存在シ、動物界ニ於テハヌクレオプロテイド⁽¹⁰⁾ト結合シテ存在ス。然ルニ、尿中ニ出現スル五炭糖ハ常ニアラビノーゼニシテ且、ラセミ形⁽¹¹⁾ナルヲ以テ旋光性ヲ有セズ。但、クルルケル氏ノ研究ニ據レバ右旋性及ビ左旋性アラビノーゼ

- (1) Pentosurie
- (2) Salkowski
- (3) Jastrowitz
- (4) Klercker
- (5) Osazon

- (6) Arabinose
- (7) Xylose
- (8) Ribose
- (9) Lyxose
- (10) Nukleoproteid
- (11) racemische Form.

ノ量ハノイベルグ氏⁽¹⁾ノ稱スルガ如ク、必ズシモ常ニ同量ト限ニアラズシテ、時トシテハソノ一方幾分カ多キガタメ、ソノ尿旋光性ヲ有スルコトアリ。

五炭糖尿ハ無害ナル代謝機異常ニシテ疾病トハ稱シ難シ、從テ臨牀的ニモ價値少ナク、唯、糖尿病トノ鑑別上、注意ヲ要スルノミナリ。從來報告セラレタル本症患者ハ皆、初メハ普通ノ糖尿病患者トシテ取扱ハレ、後ニ至リ詳細ナル檢査ノ結果、五炭糖尿ナルコト明カトナルニ至リシナリ。

本病ハ屢、家族的ニ來タルモノニシテ、時トシテハ同一家族ニ本症及ビ糖尿病患者ヲ見ルコトアリ。然レドモ、本症ト糖尿病トハ全ク無關係ノモノニシテ、本症患者ノ含水炭素ニ對スル同化力、血糖量、尿量等ハ全ク健康者ニ於ケルト等シク、又何等糖尿病ノ症狀ヲ呈スルコトナシ。即チ五炭糖ヲ尿中ニ排出スル以外何等ノ異常ヲ認メズ。唯、本症患者ハ往往、神經衰弱様症狀ヲ呈シ全身ノ倦怠、頭痛、眩暈、腰痛、時トシテハ著明ナル神經痛ヲ訴フルコトアリ。而シテ、神經症狀トペントーゼ排出トガ相竝行シテ出沒セルガ如キ例モ存ス。

本症ハ如何ニシテ發生スルカハ今日、尙、全ク不明ナリ。本症ハ少シク注意スルトキハ普通ノ糖尿病トハ誤ルコト少ナシト雖、腎性糖尿トハ諸種ノ點ニ於テ甚、類似スル所多キヲ以テ特ニ本症ナラザルヤヲ疑ヒ、ペントーゼ反應ヲ檢スルニアラザバレコレヲ區別シ難シ。

ペントーゼ檢査ニハ通例、先、トルレンス氏⁽¹⁾ノヨルチン反應⁽²⁾ヲ行ヒ、ソノ反應陽性ナルトキハヨザツオンノ融解點及ビソノ窒素含有量等ヲ測定スルヲ可トス。

本症ハ無害ナルモノナルヲ以テ、特ニ治療ヲ加フルノ要ナキノミナラズ、糖尿病患者ニ對スルガ如ク含水炭素ノ制限ヲ行フモ無効ナリ。但、食餌中ノ蛋白質ヲ制限スルトキハ尿中ノ糖排出量、時トシテ減少スルコトアリ。

- (1) Neuberg

- (1) Tollens
- (2) Orzinprobe

主要文獻

W. Falta, Die Mehrfachekur bei Diabetes mellitus. 1920. Berlin.
 E. P. Joslin, Treatment of diabetes mellitus. III. Ed. 1922. Philadelphia.
 R. Kolisch, Die Reiztheorie u. die modernen Behandlungsmethoden des Diabetes. 1918. Berlin.
 C. v. Nonnen, Die Zuckerkrankheit. VII. Aufl. 1917. Berlin.
 K. Petten, Zur Behandlung schwerer Diabetesfälle. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 28, 1925.
 Fr. Unker, Ernährung u. Stoffwechselerkrankheiten. III. Aufl. 1925. Berlin.
 坂口康藏著, 糖尿病治療法. 第二版. 大正 15 年.

尿崩症 Diabetes insipidus.

Diabetes insipidus ナル語ハ「無味ナル多尿症」ヲ意味スルモノナルコトハ既ニ糖尿病ノ定義ノ條下ニ於テ述ベタルガ如シ。多尿ハ生理的及ビ病的ノ種種ナル場合ニ於テ一過性又ハ持續的ニ現ハルコトアリト雖、吾人ガ尿崩症ト稱スルハ腎臟ニ解剖的變化無クシテ、糖又ハ蛋白ノ如キ異常成分ヲ含有セザル甚、稀薄ナル尿ヲ持續的ニ多量ニ排出シシレニ伴ヒテ煩渴多飲ヲ訴フル疾患ナリ。

原因

本症ノ原因ハ未、十分明カナラザル點ノ存スルノミナラズ、本症ハ單一ノ疾患ニアラズシテ、一個ノ症狀群トモ考フベキモノナルガ如シ。

從來ノ研究ニ據ルニ本症ニハ何等特殊ノ認ムベキ原因無クシテ發生シ、往往、遺傳的關係ヲ證明シ得ル場合、即、

- (1) primäre od. idiopatische Form
- (2) sekundäre od. symptomatische Form
- (3) D. i. mit primärer Polyurie
- (4) D. i. mit primärer Polydipsie
- (5) echter Diabetes insipidus
- (6) Veil

原發性又ハ特發性尿崩症⁽¹⁾ト機能的又ハ器質的疾患ニ續發シテ本病ノ來タル場合、即、續發性又ハ症狀的尿崩症⁽²⁾ト存ス。

尿崩症ハ又原發的ニ多尿ヲ來タシ、ソノ結果トシテ煩渴等本症ニ特有ナル症狀ヲ呈スルモノ⁽³⁾ト、最初、先、煩渴ヲ來タシ多量ノ水ヲ攝取スル結果トシテ多尿ヲ來タスモノ⁽⁴⁾トニ大別シ得ベシ。前者ハ眞性尿崩症⁽⁵⁾ト稱セラル。後者ハヒステリー及ビソノ他ノ機能性神經疾患ニ際シ往往、出現スルコトアルモノニシテ、何等カノ動機ニヨリ口渴ヲ來タシ。多量ノ水ヲ飲ムトキ爾後、持續性ニ多尿及ビ煩渴、從テ多飲ヲ來タスコトアルモノナリ。而シテ後者ハ前者トハ全然區別セラルベキモノニシテ本來ハ尿崩症ニ屬セシムベキモノニアラズ。

健康者ニ多量ノ水ヲ與フルトキハ攝取量以上ノ排尿ヲ見ルモノニシテ、ダトヘバライル氏⁽⁶⁾ハ一五〇〇立方センチメートルノ水ヲ與ヘタルニ一三乃至一三八%ノ排尿ヲ見タリト云フ。而シテ連日健康者ガ多量ノ水ヲ飲用スル場合ニ於テハ、ソレガタメ血液内ノイオン濃度ハ上昇シ、ソノ結果トシテ口渴ヲ來タシ、水ヲ飲メバ更ニ口渴ヲ増シ、多飲ト口渴トハ互ニ因果的ニ作用シ⁽⁷⁾コノ状態ハ長ク持續シ、尿崩症ニ酷似セル症狀ヲ惹起スルニ至ル。コノ際、水攝取量ヲ制限スルトキハ却、口渴ハ減ズルニ至ルモノナリ。同様ニ原發性煩渴ニ起因セル尿崩症ニアリテハ水攝取量ヲ制限スルモ甚ダシキ苦痛ヲ訴フルコト無ク、尿量モ亦、コレニ應ジテ減少スルタメ危険ナル水分缺乏症狀ヲ來タスコトナシ。然ノミナラズ、コノ種類ニ屬スル尿崩症ハ適當ニ飲料ヲ制限スルトキ、ソノ病症ハ漸次輕快スルコト頻回ニシテ、時トシテハ暗示作用ニヨリテ急速ニ治癒スルコトアリ。

コレニ反シ、多尿ヲ原發トスル眞正尿崩症ニアリテハ、水攝取量ヲ制限スルモ、多尿ハ依然トシテ持續スルタメ、體水分ノ缺乏ヲ來タシ種種顯著ナル症狀ヲ呈スルニ至ルモノナリ。コノ種類ノ尿崩症ニ於テハ尿ノ濃縮作用⁽⁸⁾障礙セラレ居ルモ

- (7) Circulus vitiosus
- (8) Konzentrationsfähigkeit

- (1) molare Konzentration
- (2) hyperchlorämisch-hypochlorurische Form
- (3) hypochlorämisch-hyperchlorurische Form

ノニシテ、健康者ニ於テハ多量ノ鹽類、又ハ含窒素物ヲ與フルトキハコレヲ排除センガタメニハ尿ノ分子濃度⁽¹⁾ヲ高ムルノミ
 ニテ尿量ハアマリ増加セザレドモ、真正尿崩症患者ニ於テハ尿ノ濃縮力障礙セラレ居ルタメ、尿ノ分子濃度ハアマリ上昇
 セザルヲ以テ、コノ缺點ヲ補ヒ過剰ナル食鹽等ヲ體外ニ排除センガタメ尿量ノ著明ナル増加ヲ來タスモノナリ。斯カル患者
 ニ對シテハ、單ニ水攝取量ヲ減ズルモ尿量ノ減退著明ナラザレドモ、食物中ノ蛋白質又ハ食鹽量ヲ減ズルトキハ尿量明
 カニ減少ス。
 スイル氏ハ真正尿崩症ヲ更ニ食鹽排出能力ノ良否ニヨリテ二種類ニ分テリ。一〇乃至二〇グラムノ食鹽ヲ與フルト
 キ、健康者ニ於テハ組織内ヨリ血液中ニ水分移動シ水血症ヲ起スモノナレドモ、真正尿崩症患者ノ大多數⁽²⁾ニ於テハ
 食鹽ヲ與フルトキハ却、血液ノ水分ハ減少ス、而シテ尿中ノクロール含有量ハ血液ヨリモ低シ。本型ニ於テハ腎臟ニ解剖
 的變化ハ無ケレドモソノ機能障礙ノ存スルコトハ確實ニシテ、且、腎外ニ於テモ血液ト組織間ニ於ケル水及ビ鹽類ノ交
 換作用ニ多少障礙存スルモノノ如シ、而シテ無食鹽性食餌ヲ與フルカ、或ハ腦下垂體⁽³⁾ニ注射スルトキハ尿量ハ減
 少ス。第二型⁽⁴⁾ハ食鹽附加ニ對シ健康者ト同様ニ反應スルモノニシテ、スイル氏ハ本型ハ稀レニシテ且、無食鹽性食
 餌ヲ與ヘ又ハ腦下垂體⁽³⁾ニ注射スルモ無効ナリト稱スルルモウンベル氏ハ左程稀ナルモノニアラズシテ且、ピツイトリン
 ノ有效ナル場合モ存スト稱ス。

尿崩症ハ屢、腦下垂體ノ疾患ニ際シテ出現スルコトアルノミナラズ、腦下垂體⁽³⁾ニ注射ハ本症ニ對シ有效ニ作用
 スルコト多キタメ、以前ニハ本症ヲ以テ腦下垂體ノ内分泌障礙ニヨリ起ルモノト信ズルモノ多カリシガ、爾後本症患者ノ
 剖檢ニ際シ腦下垂體等ノ變化ヲ認メザルモノ及ビ反對ニ腦下垂體ニ著變アルニ關セズ本症ヲ惹起セザリシ例アルノミナ
 ラズ、又實驗的ニモノノ周圍ヲ毫モ損傷スルコト無キヤウ注意シテ腦下垂體ヲ剔出スルトキハ多尿ヲ來タスコト無キ等ノ

- (1) Tuber cinereum
- (2) Akromegalie
- (3) Dystrophia adiposogenitalis

事實報告セララルルニ至リタルタメ、今日ニ於テハ本症ハ果シテ腦下垂體自身ノ機能障礙ニヨルモノナルカヲ疑ヒ、灰白結
 節⁽¹⁾ノ内部ニ存スル間腦内水分代謝中樞ノ機能障礙ニヨリテ起ルモノナラントナスモノヲ生ジ、ソノ何レナルカニ關シテハ
 所説未、全ク一致スルニ至ラズ。腦下垂體自個ニ變化無キ場合ニ於テモ腦底ノ微毒性腦膜炎又ハ腫瘍ノタメニ本症
 ヲ來タスコトアリ。

○ 前述ノ如ク本症ニ際シテハ腦下垂體ニ變化ヲ見ルコト少ナカラザルヲ以テ、從テ本症トア**クロメガリー**⁽²⁾及ビ脂肪生殖
 器榮養障礙⁽³⁾トノ併發ヲ見ルコトナリ。

ソノ他、間腦部ノ外傷(例ヘバ銃傷)ニヨリテ本症ヲ發セルモノアリ。

尿崩症ハ比較的稀ナル疾患ニシテ一五乃至二〇歳ノモノニコレヲ見ルコト多シ。時トシテハ幼少ナル小兒又ハ老人ニ
 來タルコトアルノミナラズ、本症ガ家族的ニ現ハレタル例ニ於テハ乳兒ニモ見ラレタルコトアリ。コノ際、本症ニ特有ナル症狀ガ
 生後六ヶ月以後ニ至リ始メテ現ハルルニ至リタルコトハ既ニ總論ニ於テ水代謝(水ノ排泄)ノ條下中ニ詳説セルガ如シ。
 本症ハ女子ヨリモ男子ニ多シ。

種種ナル傳染病タトヘバ**チフテリ**、**猩紅熱**、**麻疹**、**マデリアインフルエンザ**流行性腦膜炎、**耳下腺炎**、**關節ロイマチス**、
 結核等ノタメ本症ノ誘發セラレタリト思ハルルガ如キ例報告セラル。

【症狀】 本症ハ多クハ徐徐ニ起ルモノナレドモ、時トシテハ急速ニ發現スル場合モ存ス。
 本病ノ主徴ハ煩渴及ビ多尿ニシテ從テ頻尿⁽⁴⁾ヲ來タス。

尿量ハ普通五乃至一〇リットルナレドモ、時トシテ尙、以上ニ達スルコトアリ。從來ノ報告中ニハ四〇リットル餘ノ排尿
 ヲ見タリト稱スルモノアリ。

(4) Pollakiurie

- (1) Inosit
- (2) Nykturie
- (3) Durstversuch

尿量ノ増加ニ伴ヒ、尿色ハ甚、稀薄トナリ殆、水ノ如キ外觀ヲ呈シ、比重モ亦、甚、低ク一・〇〇二乃至一・〇〇〇五トナル。從テ尿ノ氷點降下モ小トナリ 一〇.50乃至〇.40トナル、即、血液ノ氷點降下(一〇.56)ヨリモ小トナル。

尿ノ反應ハ通例酸性ニシテ蛋白質等ノ異常成分ヲ含有セズ。時ニイノシツト⁽¹⁾ヲ排出スルコトアレドモ、常ニ然ルニアラズ。

尿量ハ往往、夜間ニ於テ晝間ヨリモ大ナルコトアリ、即、夜尿症⁽²⁾ヲ來タスコトアリ。

尿量ハ飲料ノ制限ニヨリ幾分減少セシメ得レドモ真正ノ尿崩症ニ於テハ水分ノ攝取ヲ強ク制限スルトキハ⁽³⁾煩渴耐ヘ難キニ至ルノミナラズ、不安・脈搏増加・熱感・頭痛・嘔吐等ノ如キ症狀ヲ來タシ甚ダシキニ至レバ虚脱⁽⁴⁾症狀ニ陥ルコトアリ。血液ノ濃度ハ自由ニ水ヲ攝取セル患者ニ於テハ健康者ト大差無クレドモ、水ノ攝取ヲ制限スルトキハ濃厚トナリ、ソノ比重蛋白質及ビコロール含有量ハ上昇ス。但、大量ノ水ヲ與フルモ水血症ヲ起スコト無ク、却、血液水分ノ減退ヲ來タスコトハ既ニ述ベタルガ如シ。

尿崩症ニ於テハ尿中ノ鹽類及ビ窒素含有量ハ甚、小ナリト雖、一日間ニ於ケル尿成分ノ總排出量ハ健康者ト異ナル所ナシ。而シテ、尿中食鹽量ハ血液内食鹽量ヨリモ濃度低キヲ常トスレドモ、尿素ハ尿排出量如何ニ大ナル場合ニ於テモ常ニ尿ノ方血液ニ比シテソノ含有量遙カニ大ナリ。時トシテハ食鹽ノ排出ノミ著明ニ障碍セラレ窒素排出障碍ハアマリ著明ナラザルコトアリ。

本症患者ハ健康者ニ比シテ一般ニ發汗スルコト少ナン。

本症患者ハ長年月ニ互リ大量ノ水ヲ攝取シコレヲ排泄スルヲ以テ循環系ヲ勞スルコト健康者ニ比スレバ甚、大ナリト雖、本症ニ於テハ血壓ノ亢進及ビ心臟ノ肥大ヲ來タスコトナシ。

(1) Durstversuch

診斷 多尿ハ種種ノ原因ニヨリテ起レドモ、生理的ニハ多クハ一過性ナルヲ常トス。萎縮腎トハ尿所見及ビ血壓亢進、心臟肥大ノ有無等ニヨリテ區別シ得ベク、又、浮腫或ハ體腔内ニ滯溜セル體液ノ吸收ニ基因スル多尿ノ如キハ少シク注意シテ考フレバ診斷ヲ誤ルコト無カルベシ。

真正尿崩症ナルカ、或ハ然ラズシテ、煩渴・多飲ノ結果トシテ多尿ヲ來タセルモノナルカハ、水分制限、即、渴試驗⁽¹⁾又ハ食鹽及ビ窒素ノ附加試験ニ於ケル尿及ビ血液ノ變化ニヨリテ判定シ得ベシ。

次ニ、原發性尿崩症ナルカ、或ハ他ノ疾患ニ續發セル症狀的尿崩症ナルカハ周到ナル診察ニヨリテ得タル諸種ノ臨牀的症狀ヲ參酌シテ判定スベシ。

豫後 本症ハ元來、良性ノ疾患ニシテ通例生命ニ危險ヲ來タスコトナシ。但、小兒ニ來タルモノニシテ急速ニ進行シ死ノ轉歸ヲ取レルモノヲ報告セルモノアリ。

真正尿崩症ノ治癒ニ對スル豫後ハ不良ニシテ、一生涯、即、數十年間ニ互リテ存在シ、他ノ疾患ニヨリテ死スル迄持續スルコト多シ。但、ソノ經過中病勢ニ多少ノ消長ヲ見ルコトアリ。

他ノ疾患、ダトヘバ微毒性腦膜炎又ハ腫瘍等ノタメニ起レル症狀的尿崩症ノ豫後ハ原發疾患ノ治癒可能性如何ニ關スルモノナリ。

ヒステリー等機能性神經疾患ノタメ煩渴ヲ原發シ、多飲ノ結果、多尿ヲ來タセルモノニ於テハ適當ナル療法ニヨリテ治癒スルモノ多ク豫後佳良ナリ。

療法 神經性ノ煩渴ニ起因スル多尿症ハ、ソノ根原タル神經症ノ治療ヲ行フト共ニ徐徐ニ水攝取量ヲ制限スレバ、コレヲ輕快若シクハ治癒セシメ得ベシ。

コレニ反シ。真正ノ尿崩症ニ對シテハ飲料ノ制限ニヨリテコレヲ治愈若シクハ輕快セシムルコト不可能ナルノミナラズ、却、體內ニ尿成分ノ蓄積及ビ體水分ノ缺乏ヲ來タシ有害ニ作用スルコトアリ。斯カルモノニ對シ最、有效ナルハ食餌療法ニシテ、食鹽含有量少ナキ食物ヲ與フルトキハ煩渴及ビ尿量ハ著シク減退スルコト多シ。コノ際、含窒素物ハアマリ大ナル影響無クレドモ、蛋白質モ亦、制限スルヲ可トス。即、腎炎患者ノ食餌ニ於ケルガ如ク主トシテ植物性ノ食餌ヲ與ヘ且、食鹽量ヲ減ズベキナリ。

- (1) Pitutrin
- (2) Hypophysin

腦下垂體エキスノ皮下注射ヲ行フトキハ有效ナル場合多ク尿量著シク減少シ、ソノ濃度増加シ、血液内食鹽量ハ正常値ニ降下シ、煩渴モ減退ス、即、スベテノ症狀悉、輕快ス。但、ソノ效果ハ各例ニヨリ多少ノ差異ヲ呈スルモノニシテ時ニハ全く無効ノモノモ存ス、又、效果著明ナルモノニ於テモノノ作用ハ一過性ニシテ短時間ニ止マルヲ以テ、本症ノ如キ長年月間存スル疾患ニ對シテハ連日注射ヲ長期間行ヒ得ザル關係上、ソノ治療的價値少ナク、唯、間歇的ニ時時、本注射療法ヲ挿入スルニ過ギズ。本劑ノ内服ハ全く無効ニシテ常ニ注射セザルベカラズ。ウンベル氏ニ據レバ本製劑中、最、有效ナルハピツイトリン⁽¹⁾ニシテ、ヒポフジ⁽²⁾及ビピツケラントール⁽³⁾ハソノ作用コレニ劣ルコト多シト云フ。

若、患者微毒反應ヲ呈スルトキハ驅微療法ヲ行フベク、又、腦下垂體ノ腫瘍存スルトキハ適當ナル例ニ於テハ外科的手術ヲ行フモ可ナリ。

内服藥トシテハ從來、纈草・阿片・アトロピン・麥角・アチピリン等使用セラレタレドモ通例效果無シ。但、機能性神經疾患ニ起因スル煩渴ニヨル多飲・多尿ハ是等ノ藥劑ニヨリテ著シク輕快スル場合モ存ス。

近時、尿崩症ニ對シテインシリン⁽⁴⁾ヲ使用シ有效ナリト稱スルモノアレドモ、他方ニハ又無効ナリトナスモノアルヲ以テソノ效果ハ尙、不定ナリ。

主要文獻

E. Meyer, Diabetes insipidus. Mohr u. Staehelin. Handb. d. inn. Med. II. Aufl.
 E. Meyer, Diabetes insipidus. Handb. d. norm. u. pathol. Physiologie. Bd. 17. S. 285, 1926.
 E. Taenienzen, Diabetes insipidus. Ergeln. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23. S. 219, 1923.
 Fr. Umber, Ernährung u. Stoffwechselkrankheiten. III. Aufl. 1925. Berlin.
 Fr. Umber, Diabetes insipidus. Kraus u. Brugsch. Spez. Pathol. u. Therap. innerer Krankheiten. Bd. I. 1919.

青山胤通撰 富士川龍吉尼子春雄編

日本內科全書

既刊書目錄

第壹同出版 第一卷 緒內科 論史論 青山胤通 正價金貳圓

第貳同出版 第二卷 榮水看熱 療療療法 額田豐 佐野彪太 正價金貳圓

第參同出版 第三卷 胃病ノ解剖及生理 論論論 湯川玄洋 南大曹 正價金貳圓

第四同出版 第三卷 胃氣病各論 論論論 井上善次郎 北村精造 正價金貳圓

第五同出版 第三卷 腸病ノ解剖及生理 論論論 南大曹 南大曹 正價金貳圓

第六同出版 第三卷 腸病治療の技術 論論論 齋藤精一郎 渡邊房吉 正價金貳圓

第七同出版 第二卷 民問藥 論論論 富士川游 正價金貳圓

第八同出版 第二卷 電氣療病法 論論論 岡田榮吉 三宅鑛一 正價金貳圓

第九同出版 第三卷 精神療法 論論論 吳秀三 正價金壹圓

第十同出版 第三卷 豫後總論 論論論 稻田龍吉 正價金壹圓

第十一同出版 第三卷 乳兒榮養障礙 論論論 高洲謙一郎 正價壹圓五拾錢

第十二同出版 第五卷 腎臟病總論 論論論 額田豐 正價壹圓五拾錢

第十三同出版 第五卷 藥物療法 論論論 林春直親 正價金四圓

第十四同出版 第六卷 藥物療法 論論論 林春直親 正價金四圓

第十五同出版 第四卷 氣管・氣管枝及肺炎 論論論 賀屋隆吉 正價壹圓五拾錢

第十六同出版 第六卷 中樞神經病 論論論 熊谷直三郎 正價壹圓五拾錢

第十七同出版 第四卷 鼻腔及副鼻腔疾患 論論論 久保猪之吉 正價參圓八拾錢

第十八同出版 第一卷 喉頭疾患 論論論 久保猪之吉 正價參圓八拾錢

第十九同出版 第三卷 肺結核 論論論 伊丹昌繁 正價四圓貳拾錢

第二十同出版 第六卷 症候總論 論論論 伊丹昌繁 正價四圓貳拾錢

第二十一同出版 第九卷 代謝機病篇 論論論 坂口康藏 正價金貳圓

昭和二一年十月 第六卷 腦脊髓液 論論論 佐々貫之 正價貳圓五拾錢

昭和二二年十二月 第九卷 代謝機病篇 論論論 坂口康藏 正價金貳圓

發行所 以下續出 吐鳳堂書店

昭和二年十二月十五日發行
昭和二年十二月十五日印刷

正價金貳圓



日本內科全書
卷九・第一冊

編者 尼子四郎

發行者 田中けい
東京市本郷區龍岡町三十二番地

印刷者 柴山則常
東京市本郷區駒込林町百七十二番地

印刷所 杏林舍
東京市本郷區駒込林町百七十二番地
合資社

電話小石川(七七九番)
(四七二五番)

發行所

東京市本郷區龍岡町三十二番地
振替口座東京四一八番
〔電話小石川七六八七番〕

吐鳳堂書店

