實驗的膵糖尿病ニ關スル知見補遺(第四回報告) : 實驗成績總括並ニ總括的私見

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2017-10-04 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: メールアドレス: 所属:
URL	http://hdl.handle.net/2297/30988

十全會雜誌　第三十二卷第十一號（第二百六十二號）　昭和二年十一月一日發行

原著

實驗的膵糖尿病ニ關スル知見補遺（第四回報告）
實驗成績總括並ニ總括的私見

金澤醫科大學山田內科教室（主任山田教授）
長谷川忠三

目次

一、實驗成績總括
二、總括的私見
三、文獻

一、實驗成績總括

前後三回ニ亘リ報告シタル實驗的膵糖尿病ニ關スル實驗成績ヲ玆ニ簡單ニ總括スルニ次ノ如シ。

（一）、(6)中等大ノ犬ヲ用ヒ其ノ膵臟ニ部分的切除ヲ施シ、其ノ前後ニ於ケル、血糖、糖同化力、血球數、血液ノ酸素自己消費カ、等ヲ連續的ニ檢シツヽ、創傷ガ全ク治癒シ、元氣回復シテヨリ一定時日ヲ經テ、其ノ各種臟器ニ於ケル、組織呼吸、解糖作用「グリコゲーン」含有量等ヲ驗スルニ、單ニ開腹術ヲ施シタル場合、並ニ膵ノ約¼（脾端ヲ切除）ヲ

切除シタル場合ニ於テハ手術後二―三日ニシテ血糖ハ輕度ニ上昇シ、約一週ニシテ元値ニ復スル以外ニ著シキ變化ナキモ約½切除(脾端及ビ十二指腸端ヲ切除シ中央部排出管ノ周圍ヲ殘留セシム)ノ場合ニ於テハ、血糖ハ二―三日或ハ一週後輕度ニ上昇シ、次デ約二週後ニシテ再ビ元値ニ復スルモ約三週位ヨリ漸次下降シ遂ニハ明カニ Hypoglykämie ノ狀トナル、此ノ時期ニハ、糖同化力ハ甚ダシク特異ニシテ徑口的ニ糖ヲ攝取セシムルニ、血糖ノ上昇ハ急激ニシテ、次デ再ビ急速ニ元値以下ニ下降ス、而シテ、其ノ上昇ノ絕對値ハ正常動物ト略々同樣ナルカ、或ハ少シク正常ヲ超ユ、從ツテ、其ノ程度ハ比較的ニ極メテ大ニシテ、下降ノ度モ亦然リ。血球數殊ニ白血球數ノ大ナル增加ナキモ、血液ノ酸素自己消費力ハ何レモ極メテ著シク亢進セリ、食慾亢進シ元氣旺盛ニシテ衰弱、下痢、體溫下降ヲ認ムルコトナシ。カヽル狀態ヲ持續セルモノニ就キ、一―三箇月ニシテ殺シ、組織呼吸ヲ檢スルニ膵ノ殘部、副腎、甲狀腺ハ著シク亢進シ腎、肝、脾、心共ニ多少亢進セリ、筋肉ニ於テハ變化ナク、肺臟ニ於テハ下降セリ、睾丸ニ變化ナシ。

臟器解糖作用ハ何レノ臟器モ多少亢進セリ、「グリコゲーン」含有量ニ變化ヲ認メズ、尠ナクトモ減少セルガ如キコトナシ。

½切除ト同樣ニシテ、其ノ程度ヲ大トナシ約¾ヲ切除スルトキハ手術後直チニ過血糖ヲ來スモ後一週位ニシテ漸次下降シ遂ニ正常ノ血糖量ヲ維持ス、糖同化力ハ、手術後一時減退スルモ約一箇月位ニシテ特異ナル狀態ヲ呈シ、糖液攝取後ノ血糖上昇ハ著シク、正常値ヲ超ユルモ、極メテ一過性ニシテ、原値ニ復スルニ要スル時間短カシ、一般狀態ハ½切除ノ場合ト同樣ニシテ、血球數ノ變化著シカラズ。血液ノ酸素自己消費力ハ稍々亢進シ手術後一箇月位ニシテ殺シ檢スルニ組織呼吸ハ膵ノ殘部、副腎、甲狀腺ハ亢進シ、肝、腎、脾、心等ハ僅カニ亢進セルモノ、變化ナキモノ等アリ、肺ハ常ニ減退セリ、組織ノ解糖作用ハ輕度ニ亢進シ、「グリコゲーン」含有量ニ變化ナシ。此ノ場合ニ於テ創傷ノ治癒遲延セルガ如キヲ認メズ、全摘出ノ場合ニ於テハ常ニ二十四時間以內ニ著明ナル過血糖症ヲ來シ尿糖ハ强陽性トナル、糖同化力ハ著シク下降スルモ、組織ノ解糖作用ハ亢進セルモノ存スルカ、或ハ變化ナキモノアリ。血球ノ

酸素自己消費力ハ僅カニ亢進セリ、組織呼吸ハ一般ニ變化ナシ。「グリコゲーン」含有量ハ肝ニ於テ著シク減少スルモ他臟器ニハ大ナル變化ヲ認メズ。

(二)、[9]以上ノ如クニシテ、膵ノ½切除ヲ施シタルモノヲ二—三箇月ヲ經テ、食慾良好ニシテ元氣旺盛血糖下降シ寡血糖狀態ヲ呈シタルモノニ體重毎耟一—二瓦ノ純「メルク」製無水葡萄糖ヲ二〇%水溶液トナシ毎日二回皮下ニ注射ヲ續行スルニ血糖ハ一時益々下降シ、甚ダシキハ〇・〇二八%ニ迄下降セルモノアリ、然ルニ、決シテ痙攣等ヲ來シタルコトナク食慾モ良好ニシテ元氣モ亦旺盛體溫下降下痢等ヲ來サズ、カヽル時期ニ於テハ糖同化力ハ、益々變化シ、糖液攝取後ノ血糖ノ上昇著シカラズ、加フルニ極メテ速カニ下降ス、カクシテ猶注射ヲ持續スルトキハ約二箇月位ニシテ、血糖ハ漸次上昇シ、正常値、或ハ其レ以上トナリ、糖同化力ハ漸次正常ノ樣式ヲ取ルカ或ハ多少減退ス、膵ノ½切除ヲ施シ、同一注意ノモトニ飼養シ、糖注射ヲ施サヾリシモノニ於テハ以上ノ如キ期間ニ於テハ寡血糖ノ狀態ヲ以テ終始シタリ、又膵ニ單ニ切創ヲ加ヘ同樣ニ糖溶液ヲ注射セルモノニ於テハ血糖ハ多少下降シ、糖同化力、又多少亢進スルモ以上ノ期間ニ於テハ、血糖ガ再ビ上昇スルガ如キコトナシ。

以上膵½切除ニ糖液注射ヲ施シタル動物ヲ殺シ組織呼吸ヲ驗スルニ一般ニ肝、心筋等ハ多少亢進スルモ副腎ノ著シキ亢進ナク、膵ノ減退ヲ來セルモノアリ。膵切除ヲ施シ、糖ヲ注射セザル動物ニ於テハ第一項ニ前述セル個有ノ變化ヲ失ハズ、膵ニ單ニ切創ヲ加ヘタルニ止メ糖ヲ注射セシモノハ肝、腎等亢進シ、輕度乍ラ膵、副腎モ亢進セリ。

解糖作用ニ於テハ何レノ例ニ於テモ多少亢進セリ、「グリコゲーン」含有量ニ於テハ、本實驗ニ於テ肝ニ於テ多少減少セル例アリ(膵ヲ氏島ニ組織學的變化存ス)、對照例ニ於テハ何レモ正常範圍內ニ存ス、組織學的ニ膵臟ヲ驗スルニ、肉眼的ニハ變化ナク、間質ノ增殖セルヲ認メズ、實質ニ於テ、小葉ニモ變化ナク、腺管ノ排列モ正常ニシテ「チモゲーン」顆粒ヲ含有シ小葉著明ナルモ、三例中二例ニ於テヲ氏島ハ一般ニ歪形ニシテ、小ナルモノ多ク、細胞核ハ大小不同著シキモノ、細胞ノ密在セルモノアリ、或ハ核ガ膨化シ原型質ニ空泡ヲ有スルモノアリ、又濃縮シテ「ピクノー

ゼ」ヲ呈スルモノアリ、核ガ融解シ影像不鮮明ナルモノアリ。他ノ一例ニ於テハ核ノ大小不同著明ニシテ細胞ノ密在セル部アルノミナリ。對照例ノウチ、膵ノ半バヲ切除シタルノミノ場合ニ於テハ多少ラ氏島數ノ增加アリ、大ナル島ニシテ細胞密在セルヲ認メ得ベシ、細胞核ノ大小不同アルモ、其ノ退行性變性、原形質ノ變性ヲ認メズ、膵ニ切創ヲ加ヘ糖ヲ注射セルモノニ於テモ多少細胞ノ密在セルヲ認メラレ、又核ノ大小不同アリ。

(三)、(10)正常ナル動物特ニ犬ヲ用ヒ、前述ノ如キ糖液ヲ同樣ノ方法ヲ以テ注射ヲ持續シタル場合ニ於テハ二—三週後ヨリ短カキハ五週長キモ十週內外迄ノ間ハ一時血糖漸次上昇シ、次デ再ビ下降シ始メ早キハ十二—十三週ヨリ、著シク下降スルニ到ル、次デ更ニ再ビ多少上昇シ、始メ遂ニハ正常ニ復スルヲ普通トスルモ、二十六週頃ヨリ、更ニ稍々上昇シ、始メ多少過血糖症ヲ呈シタルモノアリ、(第七號犬)、或ハ前述セル如キ比較的低キ血糖價ヲ長ク持續シ、七十三週ニシテ猶正常以下ノ價ヲ示シタルモノアリ、(第六號犬)。

又、下降セル血糖ガ再ビ上昇シ次デ正常ニ復シ更ニ再ビ下降スルガ如キ狀ヲ約五—十週毎ニ繰リ返シツヽ、六十週頃ヨリ、比較的過血糖ノ狀ヲ呈シタルモノアリ、(第十七號犬)。

血糖ノ變化ト共ニ糖同化力ニモ一定ノ變動ヲ示シ、最初血糖輕ク上昇スル頃ニハ糖同化力ハ稍々減退スルニ到リ、糖液攝取後ノ過血糖ノ持續時間延長スルカ、或ハ時間ニ於テハ變化ナキモ、其ノ上昇ノ程度大ナルモノアリ。然ルニ概ネ正常以下ニ血糖下降セル時期ニ於テハ、糖液攝取後ノ血糖上昇甚ダ僅少ニシテ加フルニ速カニ下降シ特異ナル態度ヲ呈ス。カヽル態度ヲ最後迄持續スルモノアルモ、多クノ例ニ於テハ早晩糖液攝取後ノ過血糖ハ大ニシテ而モ極メテ速カニ下降スルニ到ル、卽チ、Allen ノ所謂第二型ニ相等スル如キ曲線ヲ示ス、然ルニ第七號犬ニ於テハ第二十八週ニシテ以上ノ狀態ヲ更ニ一步ヲ進メ、血糖ハ容易ニ下降セザルニ到リ糖同化力ノ減退ヲ思ハシムルニ到ル、第十七號犬ハ約六十六週後ニシテ同樣ノ狀態ヲ現出セリ。

其ノ他ノ例ニ於テハ、カヽル變化ナク、カヽル變化ヲ來サシムルニハ、注射期間ノ長短ハ全ク關與セズ。

一般狀態ニ於テハ血糖價ガ一般ニ正常以下ニ下降スルガ如キ狀態ヲ呈スル時期ニ於テハ食慾極メテ亢進シ、尿量モ增加シ、體重モ急速ニ增加スルモノニシテ全ク衰弱等ノ徵候ナク、特ニ化膿シ易キカ或ハ創傷治癒ノ不全ヲ來セルガ如キコトナシ。組織呼吸ニ在リテハ犬ニ於テ短期間ノ場合ニ肝、腎、筋、心、脾等ニ於テ亢進シ膵、副腎モ多少亢進セリ、長期間ニ於テモ血糖下降シタル儘ニシテ、膵ニ變化ヲ來サヾリシ第六號犬ニ於テハ同樣ニシテ、卽チ、血糖下降、糖同化力亢進セル場合ニ於テハ皆然リ。此レニ反シ、膵ニ變化ヲ認メラレ、血糖上昇シ、且ツ、糖同化力減弱セル例ニ於テハ其ノ注射期間ノ短カキト（第七號犬）長キト（第十七號犬）ヲ問ハズ、肝、膵ノ減退アリ副腎ノ輕キ亢進ヲ認メタリ。

家兎ニ於テハ肝、腎、心等ノ亢進ヲ證明スルモ副腎ノ亢進ヲ證明セズ、殊ニ肝ノ亢進著明ナリ。此レ犬ト大イニ異ナル點ナリトス。犬ニ於テ、組織解糖作用ハ何レノ例ニ於テモ亢進セリ。「グリコゲーン」含有量ハ一般ニ肝ニ於テ增加セルヲ普通トスルモ膵ヲ氏島ノ變化セルモノ、特ニ長期間ニ亘リ注射セル第十七號犬ニ於テハ著シク減少シ居レリ。

組織學的所見ニ於テハ先ヅ體重ト膵ノ重量トヲ比較スルニ體重ノ如何ニ關セズ、正常ノ場合ニ於テハ膵重量ハ體重一瓩ニ對シ、一定ノ價ヲ示シ、概ネ、二·八 g—三·二 g ニシテ概ネ三·〇 g 內外ト考ヘラル。糖ヲ長ク注射スルトキハ體重ノ增加著シキ爲カ、體重ニ比シ膵ノ重量僅少ニシテ二·一—二·六ノ如キ數字ヲ示セリ。ランゲルハンス氏島ノ數ハ十週注射ノ第九號犬、第十三週注射ノ第十四號犬、二十五週注射ノ第十一號犬ニ於テ、正常ヨリモ增加セルヲ認メラル、カ、ル例ニ於テハ特ニラ氏島ノ大ナルモノ細胞ノ密在セルモノ等存ス。第七號犬、第十七號犬ノ如キ血糖上昇シ、糖同化力ノ減退セル場合ニハラ氏島ノ數ハ著シク僅少トナリ、歪形ノ小ナル島多ク、細胞ニ於テハ核ノ大小不同アルモノハ膨化セルモノ、融解シテ染色不良ナルモノ、境界ノ不分明ナルモノ、水分ヲ失ヒ濃縮シ「ピクノーゼ」ヲ呈セルモノアリ。又其レ等ノウチニ、核ノ大小不等ナル細胞ノ密在セル大ナル島ヲ認ムルコトアリ。又明カニ空胞ヲ形成セル細胞ヲ有スル島アリ。

（四）、以上ノ諸種ノ實驗ノウチ、膵ノ½切除ノ際ニ來ル副腎ノ組織呼吸ノ亢進ヲ、殘留膵ノ機能亢進ニ因スル、拮抗腺タル副腎ノ機能亢進ナルヲ各種ノ方面ヨリ推論シ、更ニ實驗的ニ、此レヲ試驗管内的ニ證明シ、且ツ、此レハ主トシテ植物神經系ヨリ互ニ作用スルモノナルヲ明カニセリ。

（五）、同樣ニシテ、此ノ場合ニ來ル肺臟ノ組織呼吸ノ減退ヲ膵及ビ副腎ノ相拮抗狀態ニ於ケル附帶現象ナルヲ推察シ、同樣ニシテ、試驗内的ニ然ルヲ證明シ、且ツ、膵「ホルモーン」並ニ「アドレナリン」ガ、直接共働シテ肺ノ組織呼吸ヲ降下セシムルモノニシテ、神經ヲ介スルノ要ナキヲ認メタリ。

二、總括的私見

以上ノ實驗成績ニ關シ、考察ヲ試ムルニ細部ニ關スル、考察ハ各條下ニ、文獻ヲ參照シツヽ、可成詳細ニ論ズル所アリシヲ以テ玆ニ再ビ蛇足ヲ添フルコトヲ止メ大局ヨリ單簡ニ私見ヲ述ベ大方ノ叱正ヲ乞ハントス。

卽チ、以上數回ニ亘リ論ゼル所ヲ簡略的ニ述ブレバ次ノ諸項ニ盡ス事ヲ得ベシ。

（一）、膵ノ部分的切除特ニ½—¾切除ヲ施ストキハ却ツテ膵殘部ノ機能亢進ヲ來シ、從ツテ此レト直接ニ相拮抗スル副腎ノ機能亢進ヲ來シ、玆ニ更ニ相拮抗、或ハ相共同セル諸内分泌腺ノ變動ヲ招キ特ニ自律神經系ノ對立ニヨリ、生體ニ重大ナル變化ヲ來セルコト。

（二）、カヽル變調ヲ來セル生體ニ人爲的ニ過血糖ヲ持續セシムルトキハ、膵ヲ氏島ニ對シ益々過勞ヲ强ヒ、遂ニハ比較的短期間（二—三箇月）ニシテヲ氏島ノ變性ヲ招ク。

（三）、此レニ反シ、正常ナル動物ハ上述ノ如キ過血糖ニ對シテハ驚クベキ大ナル潛勢力ヲ有スルモノニシテ異狀ナル忍耐ヲ以テシテモ膵ヲ氏島ニ變化ヲ來サシムルコト能ハザルモノアリ、然ルニ比較的容易ニ變性ニ陷ル場合アリ、カカル場合ニ於テハ外見的ニハ當初ハ全ク正常動物トシテノ資質ヲ有ス、而シテ、何レノ場合ニ於テモ、程度ニ差アル

モ糖注射ヲ持續セシムルトキハ漸次內分泌系ノ變化ヲ招キラ氏島ノ變性ヲ來セル例ニ於テモ、何レモ膵、副腎ノ拮抗ニ因スル、植物性神經系ノ變動ヲ先行セリ。而シテ如何ニ長期ニ亘リ、注射ヲ續行スルモ、內分泌系ノ變動著シカラザルモノハ、遂ニラ氏島ノ變性ヲ來サズ、特ニ家兎ニ於テハ殆ンド變動ヲ來スコトナシ。從ツテ、ラ氏島ノ變性ヲ來サシムル以前ニハ必ズ內分泌系ノ變動アリト云ヒ得ラレ、更ニ糖注射ハ間接ニノミ膵ラ氏島ヲ變性シ得ラルト考ヘラル。

(四)、而シテ、膵ラ氏島ノ變性ヲ來サシムル原因ハ種々ノ動機ニ因スル、其ノ過勞ナリト考ヘラル、而シテ其ノ過勞ハ、急速ナル體重ノ比較的(膵トノ)增加ニ因スル膵ホルモーン」ノ要求增大及ビ內分泌系殊ニ膵ニ對スル拮抗腺ノ二次的機能亢進ニ因スルラ氏島ノ要求增大ニ因スル過勞ナリ、而シテ、ラ氏島ノ絕對數ノ僅少ナルハ(一部切除、先天性等)或ル程度迄其ノ過勞ヲ一層深刻ナラシム、卽チ、左ニ其レ等ノ理由ヲ述ベンニ、

今膵內分泌物ヲ「インシュリン」ヲ以テ代表セシムルトキハ「インシュリン」ハ周知ノ如ク、其ノ關スル所極メテ他方面ニシテ、含水炭素代謝ハ言フ迄モナク、蛋白質、脂肪、並ニ其ノ中間產物、水並ニ無機鹽類代謝、瓦斯代謝、其ノ他酵素ニ關スル作用、並ニ一種不明ノ、他臟器トノ相互關係ニ因スル作用等擧ゲ來ルトキハ實ニ廣汎ナル範圍ニ亘リ、其ノ作用ヲ發揮セザルベカラズ、其ノウチ、勿論含水炭素ニ關シテハ最モ重大ナル關係ヲ有スルハ最モ普通ニ考ヘラル、所ニシテ其ノ合成、分解、中間代謝物ノ處置等ニ對シテハ測ルベカラザル大ナル意義アルモノニシテ此ノ方面ニ關シテハ旣ニ諸家ノ研究概ネ盡セルヲ以テ玆ニ論ゼズ、只ダ現今ニ於テハ(5)酸化相ニ於ケル合成ノ促進、並ニ其ノ固定、糖ノ消費「グリコリーゼ」ノ減弱セルヲ正常ニ復ス(11)調節作用等ヲ有スルモノト解セラル、而シテ今注入セラレタル糖ニ對シテハ例ヘバ(12)黑川氏ニヨレバ「インシュリン」ハ單ニ一旦收容セル糖ヲ固定瀦溜スル作用ヲ有スルモノト解セラレ Goldscheider 等ノ言フ如ク糖ノ收容力ニ迄モ影響スルモノニ非ザルヲ以テ、他方面ニ於ケル「インシュリン」ノ作用ニ比スレバ斯ク大ナルモノニ非ザルガ如シ、而シテ今糖ヲ反復シテ生體ニ注入スルトキハ、膵ノミナラズ、全身ノ

組織ニ存スル、「インシュリン」樣物質ノ亢進ヲ來シ、組織ノ解糖作用ヲ增加セシメ、糖ノ收容ニ向ツテ全力ヲツクスヲ以テ、事實膵ヲ氏島ノ被ル要求ハ餘リ大ナルモノニ非ズ、從ツテ此ノ方面ノミヨリ、膵ヲ氏島ハ過勞ニ陷ル可能性ハ甚ダ尠ナキモノナリ、卽チ、注入セラレタル糖ニ因スル膵「ホルモーン」ノ要求ノ如キハ膵自己ノ有スル全力ニ對シテハ實ニ九牛ノ一毛ニ類スルナラント考ヘラル。從ツテ、過勞ノ原因ヲ他ニ求メザルベカラズ、而シテ余ノ得タル成績ハ實ニ此レヲ證スルモノナリ。

今他ノ內分泌物卽チ特ニ「アドレナリン」等トノ拮抗作用ヲ發揮スルヲ要スルガ如キ場合ニ於テハ「インシュリン」ノ作用ハ更ニ重キヲ加フルモノニシテ、「インシュリン」ト「アドレナリン」ハ殆ンド事々ニ相拮抗セルヲ見ルハ周知ノ事實ニシテ第一回報告ニ於テハ、二三ノ文獻ヲ揭ゲタルヲ以テ、再ビ玆ニ詳細ニ述ベザルモ、其ノ外、特ニ含水炭素代謝植物神經等ニ關スル拮抗作用ヲ驗シタル學者多ク、例ヘバ(13)寺田氏ニヨレバ「インシュリン」〇·三cc ヲ家兎腹部皮下ニ注射シ、注射後二時間ニシテ筋肉內「ラクトアチドゲーン」ハ認ムベキ增加ヲ來シ「アドレナリン」〇·一五cc(千倍)ヲ耳靜脈ヨリ家兎ニ注射スルニ注射後一時間ニシテ著明ニ減少スル等「インシュリン」ト「アドレナリン」ハ筋肉內「ラクトアチドゲーン」ニ對シ相拮抗的關係ニ立テルヲ見ラルト云ヒ、又總燐酸含有量ニ於ケル關係ニ於テモ同樣ナリト稱ス、Zondek u. Ucko ハ家兎ニ於テ「カルシユーム」ハ「アドレナリン」作用ヲ增強シ「インシュリン」作用ヲ抑制シ「カリューム」ハ「インシュリン」ノ血糖降下作用ヲ增強セシムト云ヒ、Klein モ亦同樣ノ所見ヲ糖尿病患者ニ就キテ得タリ。

(7)余モ亦「インシュリン」ハ主トシテ自律神經系ヲ通ジ副腎ノ組織呼吸ヲ上昇セシムルヲ實驗セリ。

副腎ニ就キテ述ベタルハ內分泌腺ノ一部ヲ論ジタルニ過ギズシテ旣ニ第一回報告ニ於テ述ベタルガ如ク內分泌腺相互ノ關係ハ極メテ錯雜極マルモノニシテ、多岐、其ノ關スル所現今明瞭トナレル部ノミト雖モ、實ニ廣汎ニシテ殆ンド諸ベテノ內分泌機關ハ互ニ抑制、促進等ノ作用ヲ爲シツヽアリ、而シテ、今內分泌系ヲ二大系統ニ分類スルトキハ大略、一方ニ副腎—クローム親和系ト他方膵ヲ配シ、生體ヲ二分野ニ別ツコトハ(14)Eppinger 氏等ニヨリテ試ミラレシ

以來大體無理ナキモノト考ヘラル、而シテ、氏等ノ自律神經系ナルモノハ實ニ生體ノ生命ノ根底ヲ流ル、二大潮流ナルハ疑ナキ所ナルベシ、錦織氏等ニ依ルトキハ、交感神經緊張ハ生體ニ對スル積極的保護作用ノ表現ニシテ副交感神經緊張ハ消極的保護作用ヲ營ムト稱ス、換言スレバ「インシュリン」及ビ「アドレナリン」ハ生體ノ二分野ヲ相反スル各特異ノ機能ニテ代表スルモノナリト稱スルコトヲ得ベシ。

今生體ニ何等カ此ノ兩者ノ拮抗狀態ニ在リテ一定ノ變化ヲ與フル機轉ノ存スルトキハ、互ニ機能ノ亢進ヲ續クルヲ以テ膵ラ氏島並ニ副腎ノ勞力至大トナリ、遂ニハ互ニ所謂「行キツマリ」ヲ來スコト明瞭ナリ。而シテ、今膵ニ關シテ述ベンカ斯ル狀態ハラ氏島ノ機能亢進—機能異狀—變性ヲ來スベキハ想像ニ難カラズ。而シテ前述セル糖液ノ輸入ハ、「トレランツ」以上ノ糖注射ニヨリテ、僅カナリト雖モ膵ノ機能亢進ヲ要求セラル、結果カ、ル刺戟ノ反復作用スルニ際シテハ遂ニ注射休止期ニ於テモ、亦亢進セルラ氏島ハ持續的ニ「ホルモーン」ヲ分泌シ其ノ偉力ヲ發揮スルニ到ル、カクシテ、互ニ他ヲ制壓シ平衡ヲ保タントシテ兩內分泌系ハ益々亢奮スベキナリ。

以上ノ狀態ハ糖注射ノ止ムナキ續行ニヨリ益々其ノ度ヲ高メ、漸次ラ氏島ノ過勞ヲ來シ遂ニハ變性ニ陷ラシム。今動物ニ糖溶液ヲ注射セル場合ノ實驗成績ヲ觀察スルニ前述ノ關係ヲ極メテ容易ニ認ムルコトヲ得ベシ、膵ノ部分的摘出ノ際ハ容易ニ變性ニ陷ラシムルヲ得ルハ豫メ內分泌系ニ重大ナル變化ヲ來シ居レルヲ以テ、此ノ變化ヲシテ更ニ一步ヲ進メシムルニ依ルヲ以テナラン。

而シテ內分泌系ノ變動ナキ正常動物ノ場合並ニ、注射ニヨリテ變動ヲ來サヾルガ如キ場合ニハ容易ニ變性スルニ到ラズ。卽チ、糖注射自身ハラ氏島變性ニ對シテハ一ノ誘因タルニ過ギズシテ內分泌系ノ變化ヲ誘發シ得ベキ諸ベテノ條件ハ糖注射ト同樣ニ誘因トナリ得ルモノナリ。而シテ、如斯キ多クノ誘因ガ最モ容易ニ作用シ得ル狀態ハ廣義ニ於ケル素因ニシテ、余ハ內分泌系ノ異狀、或ハ異狀ヲ誘發シ得ベキ種々ノ事情ヲ素因ト信ズルモノナリ。若シ素因ガ先天性ナル場合ヲ狹義ノ素因トスルトキハ之ヲ除キ廣義ノ素因ハ誘因タリ得ルモ、內分泌系ノ異狀ハ諸ベテノ場合必ズ

通過スベキ一致點ナラント考ヘラル。

現今一般ニ信ゼラレ且ツ（）Brugsch等ニヨリテ主張サル、精神狀態、特ニ不安、恐怖、心痛、憤怒等ノ感情ガ交感系ヲ通ジ「アドレナリン」分泌ヲ高ムルハ周知ノ事實ニシテ、玆ニ拮抗作用ヲ有スル副交感神經系ノ亢奮ヲ來シ膵臟ヲ氏島ノ機能亢進ヲ來サシメ植物神經系ノ變調ヲ來ス、カ、ル狀態ノ持續ハ糖尿病ノ發生ニ對シ素因トナリ得ルハ余ノ實驗ヨリモ說明シ得ベキモノト考ヘラル、而モ臨床上ノ事實ハ多ク此レヲ立證セリ。(1) Allenガ猫ニ於テ一年七箇月ノ間「トレランツ」以上ノ糖液注射ヲ續行セシモ膵ニ變化ヲ來サシメズト云ヘルモ、氏ノ實例ハ只ダ一例ニ過ギズ。且ツ氏ノ時代ニ在リテハ尿糖ヲ標準トシテ、「トレランツ」低キ猫ヲ用ヒタルハ却ツテ不合理ニシテ、吾人ハ今ヤ尿糖ノ價高キヲ望ムモノニ非ズシテ過血糖ノ價如何ヲ考慮スベキナリ。且ツ猫ハ感情ノ變化激烈ナルヲ以テ動物トシテ比較的內分泌腺ノ變動ニ堪ユル性質ヲ有スルモノニアラズヤト考ヘラル。此レ余ガ犬ヲ用ヒタル所以ナリ。此レト同樣ノ事實ハ、家兎ノ場合ニ於テモ認メラル、卽チ、家兎ハ常ニ含水炭素食ヲ攝取スルヲ以テ、僅少ノ糖注射ノ如キニヨリテハ大ナル變化ヲ望ミ難シ、之レ膵ノ潛勢力大ナルヲ以テ容易ニ機能亢進ニ陷ルコトナシ、從ツテ內分泌素ノ變動ヲ來サヾルハ余ノ實驗ノ示ス所ナリ、然ルニ（）伴野氏ハ家兎ヲ用ヒ、糖注射ニヨリ糖同化力ノ減退ヲ來シタルコトナリ、却ツテ亢進セシムト論ゼシモ、此レヲ余ノ實驗ト比較スレバ其ノ亢進セル時期ノミヲ捉ヘ來リタルモノニシテ、如斯時期ハ極メテ長キカ、或ハ無限ニ此ノ時期ヲ繼續スルナランカニ依ルモノナリ。卽チ、カ、ル問題ノ研究ニハ家兎ハ適當ナル動物ト云フベカラズ。次デ(2) Allenハ膵ノ部分的摘出ヲ施シ直チニ糖液ヲ注射スルモラ氏島ニ水腫樣變性ヲ起サシムルコト能ハズト論ゼシモ、此レ、膵ノ部分的摘出ニヨリテ亢奮セル殘部膵ノラ氏島「ホルモーン」ハ副腎ニ作用セズシテ、注入セラレタル糖ニ作用シカクシテ內分泌系ノ變動ヲ起サシムルコト遲延セルニ因スルモノニシテ、余ノ實驗ヲ他方面ヨリ裏書セルモノニアラザルベキカ、此ノ場合ニハ注射期間ハ長カラザルヲ以テ更ニ注射ヲ續行スルニ於テハ變性ニ陷ルベカリシナラン。余ノ場合ハ、膵ノ部分的切除後充分內分泌系ノ變化セルヲ待チ糖注射ヲ行ヘルモ

ノニシテ、氏ノ實驗トハ大イニ事情ヲ異ニス。

要之ニ以上ノ實驗ニヨリテ種々ナル知見ヲ得タリト雖モ夫レハ各條下ニ論ゼル所ナリシヲ以テ玆ニ再ビ論及セズ只ダ、特ニ膵糖尿病ノ素因ニ關シテ一定ノ實驗的根據ヲ得タルモノナラント信ズ。

三、文　獻

1) **Allen, Frederick, M.,** Studies concerning Glycosuria and diabetes Harvard university press, 1913.

2) **Allen, Frederick, M.,** Journ. of metabolic research. Bd. I. No. I. 1922.

3) **Brugsch, T., Dresel, K., und Lewy, F. H.,** Zeitschr. f. die ges. exp. med. 25, 262. 1921.

4) **Dieselbe,** Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. 21, 1920.

5) **I. A. Collazo und I. Lewicki,** Deutsche med. Wochenschr. Jg. 51, Nr. 15.

6) **長谷川忠三**、實驗的膵糖尿病ニ關スル知見補遺(第一回報告)、金澤醫科大學十全會雜誌、第三十二卷、第二號。

7) 同　人、　同　第三十二卷、第五號。

8) 同　人、　同　第三十二卷、第七號。

9) 同　人、實驗的膵糖尿病ニ關スル知見補遺(第二回報告)、金澤醫科大學十全會雜誌、第三十二卷、第九號。

10) 同　人、實驗的膵糖尿病ニ關スル知見補遺(第三回報告)、金澤醫科大學十全會雜誌、第三十二卷、第十號。

11) **本間　純**、第二十四回日本內科學會。

12) **黑川利雄**、第二十三回日本內科學會。

13) **寺田幸保**、第二十三回日本內科學會。

14) **Eppirger, Falta und Rudinger.,** Zeitschr. f. Kl. med. S. 1606, 1908.