

金澤醫科大學病理學教室

(主任中村教授)

# 結核症ニ於ケル膵臓ノ病理解剖學的 並ニ組織學的研究

## 其 2 内分泌部ノ態度

助手 宮 村 秀 雄

(昭和 8 年 3 月 12 日受附)

### 目 次

第一章 緒 言	泌腺變化ノ相互的關係
第二章 研究材料並ニ研究方法	(一) 實質ノ變化
第三章 所見概括	(二) 間質ノ變化
第四章 總括並ニ考按	(三) 結核膵臓ト他内分泌腺相互關係
第一節 L 氏嶋ノ態度	(1) 膵臓ト副腎
(一) 質的變化	(2) 膵臓ト甲狀腺
(二) 量的變化	(3) 膵臓ト腦下垂體
第二節 L 氏嶋ト格子狀纖維	(4) 膵臓ト生殖腺
第三節 結核膵ト含水炭素物質代謝	第五章 結 論
第四節 結核症ニ於ケル膵臓ノ變化ト他内	引用文獻

### 第一章 緒 言

曩ニ余<sup>(93)</sup>ハ結核症ニ於ケル膵臓ノ主トシテ其ノ外分泌部ノ變化ニ關シテ病理組織學的論述ヲ試ミタリ。然レドモ最モ興味深キハ實ニ結核症ニ於ケル内分泌器管ノ態度ニシテ、由來膵臓 Langerhans 氏嶋(以下 L 氏嶋ト略記ス)ノ結核症ニ於ケル變化ニ就キ諸家ノ意見ニ未ダ全ク一致ヲ認メズ、加フルニ結核症ト L 氏嶋、含水炭素物質代謝トノ間ニ甚ダ緊密ナル關係アリテ臨床上所見ハモトヨリ單ニ病理解剖上所見ヲ以テスルモ推論ニ尙不充分ノ點無キニ非ズ。又結核症ト一般内分泌腺相互關係ハ其ノ病理組織學的所見ヲ基礎トシテ論説ヲ試ムルハ一面當然ノコトナルモ尙少シク隔靴ノ憾アリ。從ツテ機能的病理學ニモ俟ツ可キモノアルモ要ハ正當ナル病理解剖學的認識ヲ深メ凡ソ構想ノ基礎タラシム可キニアリ。本篇ニ於テハ殊ニ膵臓内分泌部ノ態度ニ就キテ觀察シ、先人ノ業績ヲ辿リ、自家所見ニ基キテ聊カ論述ヲ試ミントス。

### 第二章 研究材料並ニ研究方法

研究材料並ニ方法ハ第 1 篇、膵外分泌部ノ變化ニ就キ記セシモノト全ク同一ナルバ茲ニ重複ヲ略ス。但、考察ノ都合上結核症ヲ各其ノ病型ニヨリ便宜上次ノ如ク區分セリ。

第 I 型 全身粟粒結核症

第 II 型 漿膜(肋, 腹膜)結核症

第 III 型 慢性結核症

第 IV 型 急性結核症

### 第三章 所見 概 括

L 氏嶋ノ變化ヲ質的, 並ニ量的變化トシテ區別シテ記ス.

#### (一) 質的變化

各例ヲ通ジ L 氏嶋ニ種々ナル組織學的變化ヲ示スモノアリ. 之ヲ各病型ニ就キ區分スレバ次ノ如シ. 但シカ、ル各種ノ變化ハ各個例ニ於ケル總テノ嶋ニ認メラル、ニ非ズシテ只或數ノ嶋ニ於ケル所見ニ過ギズ. 從ツテ同一例ニ於テモ其ノ他ノ嶋ニハ斯カル變化ヲ示サザルモノアリテ概ネ正常ナルヲ常トス(第 1 表).

第 1 表 結核病型ト L 氏嶋變化

嶋ノ病型	正 常	排 列 密	排 奏 列 小 密 性	境 界 不 明	培 養 界 小 不 明 性	索 狀	纖 維 化	硝 子 樣	水 腫 樣	出 血	血 着 色 素 沈	排 列 粗	脫 落	染 色 不 良
I	1	2												
II	9	1	2	2		1	1				1			
III	20	6	4	4	5	4	1	3	5	1		1	2	3
IV	10	2	1	1	1	3	1							1

#### (二) 量的變化

視野 50 平方耗中ニ於ケル嶋ノ數的變動ヲ臆頭, 體, 尾部ヲ通ジテ算スレバ其ノ變動域可ナリニ廣シ. 之ヲ各病型ニ就キ排列スレバ第 2 表ノ如シ. 卽, 單位面積ニ於テ 75 個以下ノモノハ比較的少ク, 76-150 個ヲ算スルモノ大部分ヲ占メ而モ第 III 型ニハ特ニカ、ル傾向アルヲ窺ハシム. 單獨嶋ノ大サニ就キ最大徑ヲ測定セバ, 之又變動著明, 大サ 200 $\mu$  以下ノモノハ各病型ヲ通ジテ殆ド稀, 200-250 $\mu$  ノモノ多數ヲ占メタルモ第 IV 型ニ於テハ尙其レ以上ノモノアリ. 又第 III 型ニテハ反ツテ 300-350 $\mu$  ノモノ最モ多數ヲ占メ且, 400 $\mu$  以上ノモノ 7 例アリ(第 3 表).

第 2 表 結核病型ト 50 平方耗中ニ於ケル L 氏嶋數

嶋數病型	25	26-50	51-75	76-100	101-150	150-	計	平 均
I				2	1		3	100
II		1	6	4	5	2	18	97
III		2	17	11	23	5	58	102
IV			3	7	6	4	20	114
計		3	26	24	35	11	99	103

第 3 表 結核病型ト L 氏嶋最大徑 (單位 $\mu$ )

最大徑 ( $\mu$ ) 病 型	200以下	201-250	251-300	301-350	351-400	401-450	450以上	計
I		1		2				3
II	1	7	5	2	2	2		17
III		12	11	21	5	7		56
IV		4	4	4	4	3	2	19
計	1	24	20	29	11	12	2	99

## 第四章 總括並ニ考按

### 第一節 L 氏嶋ノ態度

L 氏嶋ガ膵臓内分泌機能ノ主體タルハ今ヤ全く疑ヒノ餘地ナキ以上、結核症ト内分泌器管トノ相互關係ヲ論及センニハ L 氏嶋ノ態度コソ正シク興味ノ對象タル可シ。結核症ニ於テハ事實他ノ内分泌腺ニモ一定時期ニ於テ變化ヲ來スト同様、L 氏嶋ニモ亦形態學的變化ヲ認ム可キモノナルハ從來多數報告ノ示ス所ナリ。余ハ今自家所見ヲ之等先進諸家ノ所見ト對比シテ考察ヲ進ムルニ當リ先ヅ嶋ノ變化ヲ其ノ質及ビ量ニ分チテ觀察シ以テ其ノ内分泌機能ノ狀態ヲ窺ハントス。

#### (一) 質的變化

結核症ニ於ケル膵臓ニハ一方間質ノ增生、實質ノ萎小ニ伴ヒ L 氏嶋ハ反ツテ肥大ヲ來シ何等退行性變化ニ與ルコトナキモノナルハ從來多數ノ症例並ニ實驗的研究ニ於テ認メラレタル所ナルモ、之ニ反シ嶋ニ變化アルヲ認メシ學者亦少ナカラズ。古クハ Salomon et Halbron<sup>(127)</sup> (1907年)ハ家兎ニ血行性結核感染ヲ試ミタルニ L 氏嶋ニ硝子樣變性、上皮樣或ハ纖維性乾酪性變性(Dégénérescences epitheloïde ou fibro-caséus des îlots langerhansiens)ヲ認メタルモ其ノ後、Klippel et Chabrol<sup>(61)</sup> (1910年)ハカ、ル變化ヲ認メズ、嶋ノ概ネ正常ニシテ反ツテ肥大セルモノスラアルヲ認メ、實驗成績ニ相違ヲ來ス理由ハ結核感染ノ方法並ニ結核菌ノ毒性ノ如何ニアリト考ヘタリ。Ssobolew<sup>(136)</sup> (1910年)亦結核性變化アル膵臓ニ於ケル嶋ニハ退行性變化ヲ示スモノアリテ、嶋ハ全體トシテ小、嶋細胞體及ビ核亦萎小性ナルヲ認メタルモ、膵ノ稍周緣部或ハ脂肪織中ニ散在セル嶋ニアリテハ概ネ正常、大サモ大ニシテ數多ク屢々嶋内ニ隣接排泄管ノ陷入セルヲ認ムト云ヘリ。Weichselbaum<sup>(155)</sup> (1911年)ハ73例ノ慢性結核症例中1例ニ於テ數個ノ嶋ニ硝子樣變性アルヲ認メ、又6例ニ於テハ嶋及ビ實質部血管ニ澱粉樣變性アルヲ認メ、カ、ル血管ノ變化ハ何等嶋細胞ノ萎小ヲ來サズ、加フルニ膵頭、尾部ニ嶋ノ再生現象アルヲ認メタリ。Nakamura<sup>(105)</sup> (1924年)ニヨレバ幼年期ニ於テハ一方ニ嶋ニ萎縮性變化アルト同時ニ他方ニハ嶋ノ新生アルコト屢々ナルガ故ニ嶋ハカ、ル時期ニ於テハ甚ダ鋭敏ニシテ殊ニ全身ノ營養障害乃至消耗ヲ來ス疾患並ニ急性炎症性中毒性

疾患時ニハ嶋ノ萎縮ヲ來ス可キコトヲ注意シタリ。ノミナラズ細葉性結節性肺結核症ニテ瘡レタル11ヶ月ノ男兒ノ1例ニ於テ嶋ノアルモノニテハ、嶋内結締織ノ著シク肥厚、同質化シテ嶋細胞ハ膨化シ恰モ Weichselbaum<sup>(155)</sup>ガ水腫様變性トシテ記載セシガ如キ所見ヲ示スモノアルヲ認メ、カ、ル嶋ノ變化ト結核症トノ間ニハ何等カノ關係アルヲ想像シ且、嶋細胞ノ水腫様變性ハ恐ラク嶋内結締織ノ肥厚、擴大ニ因ル營養障害ニ基クモノニシテ、斯クノ如キ嶋ノ水腫様變性ハ從來屢々糖尿病脾ノ所見ナリトセラレシモ、強チ糖尿病ノミニ限ラズ、小兒期ニ於テスラ認メ得キ變化ナリト云ヘリ。更ニ氏ハ慢性空洞性肺結核症ニテ瘡レタル12歳ノ男子ニ臍嶋内ニ出血アルヲ認メ中毒性結果ナリト判定セリ。近年(1930年) Rabuchin<sup>(120)</sup>ハ亦實驗的結核症ニ於ケル臍嶋ニ萎縮ト硬化アルヲ認メテ結核症ニ於ケル嶋裝置ノ機能亢進說ヲ否定セリ。而シテ Peisachowitsch<sup>(116)</sup>(1930年)ハ結核症ニ於ケル臍嶋ノ變化ハ全ク千態萬狀ニシテ決シテ一定ノ歸結ニ導カシム可キ性質ノモノナラザルヲ提唱シタリ。之ニ對シ曾テ Stefko u. Tscherekowa<sup>(139)</sup>ハ慢性結核症ニテハL氏嶋ハ減少スルト共ニ殊ニ無力性體質者ニアリテハ嶋ハ萎縮ニ陥リテ淋巴球様細胞ノ塊ト化スルモ比較的急性、進行性、汎發性結核症ニ於テハ嶋細胞ニハ腫脹ヲ認メシムルモ一部細胞核ニハ濃縮セルモノアリ、一般的ニ見レバ Heiberg<sup>(47)</sup>ノ所謂、水腫様變性ニ一致セル形態的變化ヲ示スモノナリト云ヘリ。

楮、余ノ得タル所見ハ之等諸學者ノ所見ニ比シ更ニ複雑ヲ加ヘ正常ナルモノヨリアラユル變化ヲ示スモノヲ交ヘタリ。即、肥大ハ別トシテ嶋細胞ハ密ニ排列シ、萎小性トナリ、或ハ染色性不良、脱落セルモノ等ノ退行性變化ノ外ニ細胞排列ガ索狀ヲ殊ニ著明ニ示シタルモノ、又嶋ノ纖維化ヲ示スモノ、更ニ又、水腫様、硝子様變性等ヲ示スモノアリテ全ク一様ナラズ。而モ之ヲ結核症各病型ニ就キ觀レバ、カ、ル退行性變化ハ第III型ニ稍多キ感アリ。然レドモ茲ニ注意ス可キハ之等ノ諸變化ヲ示ス嶋ハ同一臍ニアリテモ極メテ僅カノ數ノモノニ限ラレ爾餘ノ嶋ハ概ネ正常ナルヲ常トスルコトナリ。故ニ今假リニ如上ノ變化ヲ認メタリト云フモ直ニ捉ヘテ以テ結核症トノ關係ヲ云爲スルハ困難ナル可シ。由來、嶋ノ退行性變化ハ殊ニ屢々糖尿病脾ニ認メラレ從ツテ臍性糖尿病ノ嶋性說ヲ支持セシムル根據ヲ與ヘ來リシモノナルモ、近時非糖尿病脾ニアリテモ可ナリニ嶋ノ質的變化ヲ示スモノナルハ漸ク學者ノ注意ヲ惹キツ、アル所ナリ。Warren<sup>(152)</sup>(1929年)ハ此ノ見地ヨリ結論シテ臍臟ノ組織の所見ノミヨリ臨床上糖尿病ノ存否ヲ診斷スルハ不可能ナリト極言セリ。余<sup>(92)</sup>亦曾テ心臟疾患ニ於ケル64例ノ臍臟L氏嶋ニモ恰モ今結核症ニ於テ觀タルガ如キ各種ノ質的變化ヲ示スモノアルヲ認メタリ。是ニ由リテ觀レバ質的變化ノ如何ナル程度ノモノ迄ガ生理的範圍ニ屬シ若シクハ病的ト看做ス可キカハ甚ダ判定ニ苦シム所ナルガ故ニ今少シク其ノ發生ヲ考察シテ結核症トノ關係ノ如何ヲ決定セントス。

(1) 水腫様變性 ハ1901年 Weichselbaum u. Stangl<sup>(157)</sup>ノ既ニ記載セシモノニシテ、嶋細胞ノ水腫化ト液化(Vakuolisierung und Verflüssigung)ヲ來ス現象ニシテ其ノ特徴トスル所ハ尙胞體ニ「ヘマトキシリン」-「エオジン」ニテ略赤色ニ染色スル顆粒ヲ含ムコト、嶋ノ萎縮ヲ結果スル點ニアリ。カ、ル水腫様變性ハ糖尿病ニ於テ最モ屢々認メラル、變化ニシテ

Weichselbaum u. Stangl<sup>(157)</sup>ハ53%, Martius<sup>(83)</sup>, E. J. Kraus<sup>(66)</sup>ハ48.6%, Seyfarth<sup>(134)</sup>ハ40%, 中村<sup>(97)</sup>ハ8例中1例, Nakamura<sup>(103)</sup>ハ14例中2例ニ認メ, 略糖尿病性變化ノ一トシテ看做サレタルモ Sauerbeck<sup>(130)</sup>ハ糖尿病以外ニモ斯クノ如キ變化ヲ來スコト屢々アルヲ主張セルモ, 變化ノ程度ハ概ネ Weichselbaum u. Stangl<sup>(157)</sup>ノ唱ヘシ如キ高度ノモノニ非ズト云ヘリ. 余ハ101例中, 5例ニ水腫様變性ヲ示セル嶋アルヲ認メタルモ, 其ノ變性度或ハ頻度ヨリ觀レバ, 敢テ糖尿病膵ノ所見ニ比ス可クモ非ズ. 又結核症ニ特ニ關係アルモノト看做ス可キ點ナシ. 然レドモ, Kraus<sup>(66)</sup>ハ結核症ヲ合併セル糖尿病膵ニ嶋ノ屢々水腫様變性ヲ示スモノアルヲ認メ其ノ理由トシテ水腫様變性並ニ肺結核症ハ孰レモ共ニ若年者ニ來易キモノナルガ爲ナリト思惟シタリ.

(2) 硝子様變性 本變性ハ Opie<sup>(110)</sup>(1901年)ニヨリ先ヅ認メラレ其ノ他一般ニ糖尿病時ニ比較的屢々認メラル、變化ナリトセラル、モ其ノ頻度ハ水腫様變性ニ比シ低シ. 又一般ニ老人性、動脈硬化性變化ト關係アルヤニ考ヘラレ、其ノ組織發生トシテハ嶋内結締織ノ增生、硬化ニツレテ遂ニ膨化、同質化シ從ツテ細胞索ハ壓迫セラレテ狭小トナルモノトス.

(3) 萎縮 モ亦屢々若年性ノ糖尿病ニ嶋自個ノ原發性疾患トシテアラハル、モノナルハ一般ニ認メラル、所ナルモ、結核症ニ就キ特ニ關係ヲ認メタルモノ無シ.

(4) 纖維化 ハ嶋内、嶋周圍ノ結締織ノ增生ニシテ主トシテ慢性間質性膵臟炎ニ合併シ、嶋細胞索ハ壓迫セラレテ殊ニ排列索狀ヲ示スコト著シ.

其ノ他、嶋内出血モ糖尿病ニ關係アリトスルモノアルニ對シ動脈硬化症或ハ窒息等ニ見ラレ、且ツ萎縮性嶋ニアリテハ毛細管ハ強ク擴張シ容易ニ出血シ易キモノナリト考ヘラレタリ.

以上ニヨリ L 氏嶋ニ發現スル質的變化ノ主ナルモノノ性狀並ニ意義ヲ窺ヒ得タリ. 孰レモ膵性糖尿病トノ因果關係特ニ緊密ナルヲ思ハシムルモ、必ズシモ只糖尿病ニノミ特有ナリトハ云ヒ難キハ再三記セシ所ナリ. サレド余ノ觀タル之等變化ト結核症トノ間ニ何等カ關係アリト認ム可キ根據又乏シ. ノミナラズ結核症ニ於ケルカ、ル嶋ノ退行性變化ハ其ノ程度並ニ頻度ノ概ネ輕微ナル點ヨリ觀テ、敢テ全膵ノ内分泌機能ニ變調ヲ來サシムルモノニモ非ザル可キハ想像ニ難カラズ.

## (二) 量的變化

結核症ニ於ケル L 氏嶋ノ態度ニ興味アルハ其ノ進行性變化、即、其ノ肥大、增生ニアリ. 由來、結核症ニ於テ L 氏嶋ニ肥大セルモノアルヲ認メタル學者少ナカラズ(Gilbert et Weil<sup>(40)</sup>, Kasarnowskaja<sup>(59)</sup>, Saphir<sup>(129)</sup>, Loeper<sup>(77)</sup>, Morelli<sup>(95)</sup>, 松崎<sup>(84)(85)</sup>, 高龜<sup>(143)(144)</sup>等). 之ニ反シ Stefko u. Tscherokowa<sup>(139)</sup>ハ慢性結核症ニ於テハ嶋ハ著シク其ノ數ヲ減ズルノミナラズ、萎小、水腫様變性ヲ伴フモノナルヲ認メ、且、膵尾ニアリテハ嶋ハ最も多キヲ常トスルモ其ノ數視野ノ50平方糎中60—110ニ減少セリト云ヘリ. Gilbert et Weil<sup>(40)</sup>, Loeper<sup>(77)</sup>, Morelli<sup>(95)</sup>, 高龜<sup>(143)(144)</sup>ハ單ニ肥大或ハ增生セル嶋アルヲ認メタルニ過ギザルモ Saphir<sup>(129)</sup>, Kasarnowskaja<sup>(59)</sup>, 松崎<sup>(84)(85)</sup>ハ嶋ノ計測的研究ニヨリテ更ニ結核症ニ於

テハ嶋機能ノ亢進セルヲ唱ヘタリ。凡ソ嶋機能ノ亢進如何ヲ云爲スルニハ單一嶋ノ大サノミヲ以テハ判断シ得ザル所ナレバ、其ノ數量モ亦考慮ニ入ル、可キハ論ヲ俟タズ。依リテ先ヅ嶋ノ大サニ就キ考察シ、然ル後數量關係ニ進ミ併セテ嶋機能ヲ推知セントス。

L氏嶋ノ大サハ通常、嶋ヲ略球形ト假定シテ視野ニアラハレタルモノノ中、其ノ最モ大ナル直徑ヲ計測スルコトノミ意義アルニ過ギズ。最小徑ハ剖面ノ關係上限リ無ク小タリ得可ケレバ平均直徑ナルモノ亦何等ノ意義ナシ。由來、正常嶋ノ大サトシテ擧ゲラレタル數字ヲ觀ルニ其ノ變動域可ナリニ廣ク通常 $100\mu$ — $300\mu$ 間ヲ往來シ屢々又 $400\mu$ 以上ノ巨大嶋無キニ非ズ。然レドモ $100\mu$ — $200\mu$ 間ノモノヲ最モ多シトス。Heiberg<sup>(47)</sup>ニヨレバ $75\mu$ — $125\mu$ ナリトシ、Laguess<sup>(72)</sup>ハ亦嶋ヲ其ノ大サニヨリ分類シ、微小(直徑 $100\mu$ 以下)、小( $100\mu$ — $150\mu$ )、中( $150\mu$ — $200\mu$ )、大( $200\mu$ 以上)、巨大( $400\mu$ 以上)ノ5種トナセシモ巨大嶋ハ甚ダ稀有ナリト云ヘリ。Dewitt<sup>(28)</sup>ハ氏ノ計測シタル嶋ノ最大徑トシテ380, 350, 330,  $320\mu$ 等ノ如キ數字ヲ擧ゲMac Callum<sup>(81)</sup>ハ正常平均値ハ $157$ — $146\mu$ ナリトセリ。Heiberg<sup>(47)</sup>亦最大正常徑 $225$ — $275\mu$ トナシ、糖尿病ニアリテハ、 $400\mu$ 以上ノモノアルヲ注意セリ。Wright<sup>(161)</sup>ハ亦正常値トシテ $250$ — $300\mu$ ヲ擧ゲタリ。斯クノ如ク學者ニヨリ其ノ嶋ノ大サノ正常値、換言スレバ最大徑ニ著シキ變動アリ。而シテ又嶋ノ巨大ナルモノト肥大嶋トノ區別ハ困難ナリトセバ、嶋大サノ正常値ナル概念ハ益々模糊トシテ捉ヘ難シ。依リテ余ハ考察ノ關係上、敢テ精細ナル數字ニ拘ハルコトナク、正常嶋ノ大サヲ概略 $300\mu$ ト假定スルモ大過ナキヲ信ズ。尙、Saphir<sup>(128)</sup>ノ慢性潰瘍性結核症100例ニ於ケル調査ニヨレバ嶋ノ最大徑ハ $155$ — $511\mu$ 間ヲ動搖シ、殊ニ肝脂肪沈着度ト嶋ノ大サトノ關係ヲ注意セシニ凡ソ、肝臟ニ脂肪沈着ヤ、高度ナル場合ハ嶋ノ大サハ $350\mu$ 以下ナルヲ常トシ、定型ナル脂肪肝ニアリテハ概ネ $270\mu$ ヲ越スコトナシ。從ツテ肝臟ニ脂肪少キ臍嶋ハ概ネ $350\mu$ 以上ニシテ、全例中10例ニハ $400\mu$ 以上ノ所謂巨大嶋ニ屬スルモノアルヲ認メ、カクテ氏ハ慢性結核症ニ於ケル脂肪肝ノ發生ト嶋ノ大サトノ間ニ關係アルヲ認メ、一方嶋ノ機能ノ良否ハ一部嶋ノ大小ニモ由來スルモノナルト同時ニ、大ナル嶋ノ存在ハ屢々急激ナル低血糖症ヲ惹起スルモノニシテ、例ヘバ結核症ヲ合併セル糖尿病ノアル種ニ於テ、「インスリン」療法中斯クノ如キ事實アルハ往往吾人ノ遭遇スル所ナリト結論セリ。實驗的ニ結核症ガL氏嶋ノ肥大ヲ來サシムルモノナルヲ證明セシハ、松崎<sup>(84)(85)</sup>、高龜<sup>(143)(144)</sup>等ニシテ、孰レモ海狸ヲ用ヒ、松崎<sup>(84)(85)</sup>ニアリテハ結核動物ノL氏嶋ハ肥大、増生著明ニシテ、結核菌大量感染後25日迄ハ其ノ變化急激ニ進行シ、其ノ後ハ漸進的ナリトシ高龜<sup>(143)(144)</sup>ハ嶋ノ大サ並ニ數量的關係ヨリ、罹患170日ヲ經過セルモノニアリテハ對照動物ニ比シL氏嶋ノ面積積ハ約5倍強ノ廣大ナルヲ見タリト云ヘリ。

如上ノ觀察ヲ今余ノ得タル所見ト對比スルニ略大差ナキモ、余ハ之ヲ更ニ結核病型ニ分チテ觀察スル時ハ特ニ興味深キヲ覺エタリ。即、嶋ノ大サハ可ナリノ變動ヲ示スモ一般ニ $200\mu$ 以下ノモノハ各型ヲ通ジテ少ク、 $200\mu$ — $250\mu$ ノモノ多數ヲ占メタルモ、慢性型ニアリテハ尙其レ以上 $300\mu$ — $350\mu$ ノモノ最モ多數ヲ占メ更ニ $400\mu$ 以上ノ巨大嶋亦7例ニ之ヲ認

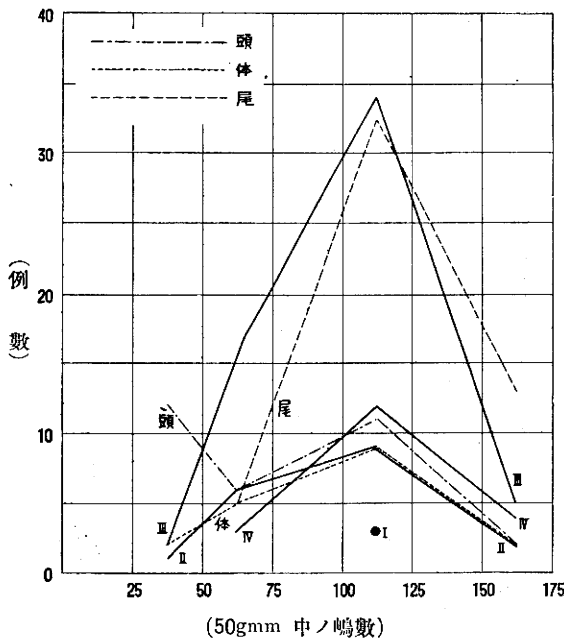
メシメシ點ヨリスルモ慢性結核症トL氏嶋ノ肥大トハ特ニ密接ナル關係ニ立テルヲ知ルモノトス。

次ニ組織學の所見ヨリ嶋機能ヲ云爲センガ爲ニ嶋ノ數量の關係ヲ考慮ニ入ル可シ。數量的計測ノ標準トシテ Opie<sup>(115)</sup>ハ初メテ脾實質ノ50平方耗中ニ於ケル嶋ノ數ヲ以テセルヨリ今尙此ノ方法ヲ踏襲セルモノ多シ。抑々嶋ノ分布ハ脾ノ各部ニヨリ一様ナラザルハ既ニ明カナル所ナレバ、嶋ノ算數ニハ此ノ點ニモ深甚ノ考慮ヲ拂フ可キハ論ヲ俟タズ。試ミニ脾頭、體、尾部ニ於ケル單位面積中ノ嶋ノ數ヲ舉グレバ即、次ノ如キ變動アリ。

	頭部	體部	尾部	平均
Opie	18.3	18.0	34.0	—
Sauerbeck	66.5	—	77	—
Heiberg	24—150	44—339	99—315	130

余ハ材料ノ關係上全例ヲ通ジテ脾ヲ各部ニ分チテ調査計測スルコトヲ得ザリシガ故ニ只脾各部ノ平均數ヲ以テ比較スルニ止メントス。脾全體トシテノ嶋ノ單位面積ニ於ケル平均數ハ Heiberg<sup>(47)</sup>ハ表示セル如ク 130, Pochon<sup>(117)</sup>ハ105ナル數字ヲ舉ゲタリ。余ノ結核症例ニ就キ得タル平均數ハ一般ニハ上記2氏ノ數ヨリ僅カニ小ナルモ、既ニ示セシ如ク(第2表)100前後ニシテ、而モ一々急性型ニ最モ多ク、肋、腹膜炎ニ最モ少キハ如何程ノ意義アルカヲ知ラズ。然レドモ、今第2表ヲ圖示シ、同時ニ Heiberg<sup>(47)</sup>ガ脾各部ニ就キ舉ゲタル數字ヲモ併セ圖示シテ比較對照スレバ(第1圖)第III型即、慢性型ノ曲線ハ脾尾部ニアラハレタル數

第1圖 單位面積ニ於ケル脾臓各部ノL氏嶋數ト結核病型ヨリ見タル平均L氏嶋數



ノ曲線ト略々其ノ走行ノ相一致セルヲ知ル。換言スレバ絕對數ハ兎モ角、慢性型ニアリテ他ノ孰レノ病型ヨリモ其ノ數量的關係ハ脾尾部ニ於ケルモノニ相似テ明カニ、L氏嶋ノ數多キ傾向アルヲ窺ハシムルモノナラムカ。

之ヲ要スルニ結核症ニ於ケルL氏嶋ハ余ノ所見ヲ以テスルモ一般ニハ大サニ著明ナル肥大、増生ナキモ所謂巨大嶋大ナルモノ少ナカラズ。且亦病型ヨリ觀レバ慢性型ニ比較の大ナルモノノ多キハ特ニ注意ス可キ點ナルト共ニ其ノ數量的消長ニ於テモ同ジク慢性型ニヤ、多キ傾向ノ窺フ可キモノアルハ結核症トノ間ニ因果關係ノ存在ヲ認ムルヲ至當ナリト信

ズ。嶋ノ機能如何ニ關シテハ節ヲ改メテ檢討センモ苟モ斯クノ如キ嶋ノ進行性現象ハ如何ナル要約ニ因ルモノナリヤ。果シテ結核毒素ノ腺組織ニ及ボス直接影響ナリト認ム可キカ、或ハ又結核症ニ於ケル他内分泌腺ノ變化ニ促サレテ二次的ニ招來セラレタル變化ナルカハ輕々シク斷定ス可カラズ。同ジク節ヲ改メテ論ズル所アラントス。

## 第二節 L氏嶋ト格子狀纖維

1932年、Morelli<sup>(95)</sup>ハ腺臟ノ比較的大ナル乾酪性結核ノ一例ヲ報告シ、腺實質組織ハ一部破壊セラレタルモ他方ニハ明カニ硬化性變化ノ起レルヲ認メ、一方L氏嶋ニハ肥大、増生現象アルト同時ニ腺細胞ノ變化シテ嶋細胞ニ移行セル像アルヲ認メタリ。由來、L氏嶋ノ組織發生ト共ニ其ノ腺細胞ニ對スル相互關係、嶋ノ肥大、増生現象ニ關シテハ未ダ一致セル見解無ク、今尙L氏嶋ノ獨立說ヲ信ゼザルモノアリ、又一部嶋ノ平衡說ヲ唱ヘテ嶋、腺2種細胞ノ移行、可逆性ヲ信ズル學者多シ。結核症ノ腺ニ及ボス變化ハ飢餓腺ノ變化ニ甚ダ似タル關係ニ立テルモノナルハ既ニ記セシ所ニシテ、L氏嶋ノ肥大セルモノノ亦飢餓腺ニモ認メラルルハ Seyfarth<sup>(124)</sup>、Jorns<sup>(55)</sup>、Wartrin<sup>(154)</sup>、Stefko<sup>(138)</sup>等ノ記載セル所ナリ。而シテ之等ノ學者ハ孰レモ嶋ノ肥大、増生ヲ認ムルト同時ニ腺細胞ト嶋細胞トノ移行ヲモ認識シテ嶋肥大ノ發生ヲ腺細胞ノ變形ニ歸セシメタリ。然レドモ余ノ各例ヲ通ジ、正常ト病的トヲ問ハズ未ダ曾テカ、ル移行像ヲ認メタルコトナク、況ヤ嶋ノ肥大セルモノアル場合ニ腺細胞ノ嶋ニ變化セルガ如キ組織像ニハ遭遇セルコト無シ。然ラバ斯クノ如キ見解ノ相違ハ何ニ基因セルモノナリヤ。以下少シク嶋ノ本態ニ關シ由來學者ノ議論ノ中心タル問題ニ就キ聊カ論及シ併セテL氏嶋ノ獨立說ヲ再ビ強調セントス。

1929年、大谷<sup>(113)</sup>ハ人間腺臟ヲ鍍銀法ヲ以テ鏡檢シ嶋ト周圍組織トノ關係乃至ハ嶋ノ本態ヲ研究シ、正常L氏嶋ハ之ヲ嗜銀細纖維ノ分布、排列状態ニヨリ3種ニ分ツヲ至當ナリトシ、即、最モ數多キ種類ハ嶋細胞ノ周圍腺細胞ト連絡アルモノニシテ、葉内、葉間排泄管細胞ト連絡アルモノ之ニ次ギ、之ニ對シ嶋ノ周圍組織ト全ク獨立シテ嚴然ト其ノ境界ヲ明カニセルモノハ最モ少キ種類ニ屬スルヲ認メ、一般ニ嶋ハ獨自ノ纖維性ノ被囊ヲ有スルコトナク、只隣接腺房或ハ排泄管ノ基礎膜ニヨリ多少形成セラレタル境界ヲ以テ一部相隔テラレタルニ過ギズ、且、同一腺ニアリテモ之等各種ノ嶋ノ混在ヲ認ムルガ故ニ嶋ヲ單一型ニ限ルコトハ正當ニ非ズト結論セリ。斯クノ如ク大谷<sup>(113)</sup>ノ提唱ニヨレバ、嶋ニ被囊ノ存在ヲ認メテ其ノ獨立性ヲ信ゼル Flint<sup>(36)</sup>、Gentes<sup>(38)</sup>、Opie<sup>(110)</sup>、Pearce<sup>(115)</sup>、Mac Callum<sup>(81)</sup>、Helly<sup>(48)</sup>、Heiberg<sup>(47)</sup>、Löwenfeld u. Jaffé<sup>(78)</sup>、Weichselbaum u. Kyrle<sup>(156)</sup>等ノ所說ヲ否定スルト共ニ、他方嶋ハ周圍組織ト全ク自由ニ連絡ヲ營ミ何等獨自ノ被囊ノ存在ヲ認メザル Lagués<sup>(72)</sup>、Gellé<sup>(37)</sup>、Sauerbeck<sup>(130)</sup>、Diamare<sup>(29)</sup>、Vincent a. Thompson<sup>(150)</sup>、v. Hansemann<sup>(44)</sup>、Koch<sup>(63)</sup>、Fahr<sup>(33)</sup>、Karakascheff<sup>(58)</sup>、Herxheimer<sup>(49)</sup>、Seyfarth<sup>(134)</sup>、Nakamura<sup>(105)</sup>、Neubert<sup>(109)</sup>等ノ所信ヲモ全ク肯定セルモノニ非ズ。換言スレバ寧ろ折衷說ニ近クシテ而モ、腺房、排泄管細胞ノ嶋細胞ニ移行ノ可能性ヲ信ゼル點ニ於テハ明カニ嶋ノ獨立說ニ反對セルモノナリ。即、大谷<sup>(113)</sup>ノ論點ノ根據ハ腺臟特殊染色ニヨル所見ニ基クモノナ



リトス。氏ハ嶋ノ肥大、増生乃至ハ所謂嶋腺腫ト看做サル、モノノ組織像ニ對シテノ3特性アルヲ認メタリ。即(1)肥大嶋ハ著シキ不整形ニシテ周圍ニ何等限界ヲ劃スル纖維ノ存在ナク、大部分ハ隣接腺房ト連絡ヲ營メルコト、(2)嶋ノ周縁部ニシテ腺房細胞群トノ境界ニハ其ノ位置ヨリ見テ腺房ノ基礎膜ノ遺存ト思ハル、細纖維アリテ嶋内毛細管ト何等ノ關係ナキコト、(3)又カ、ル嶋ノ周縁部ニハ細胞ニ種々ノ變化アリ、染色上、嶋、腺房何レニ屬ス可キトモ區別シ難キモノアルコト。以上3點ヲ指摘シテ嶋ノ肥大ニハ腺細胞ノ之ニ干與スルモノナルヲ主張シ、更ニ若シ嶋ノ肥大ニ嶋細胞ノミ關係スルモノトセバ肥大嶋細胞ニハ屢々核分割像發見セラル可ク且亦カ、ル肥大嶋ノ爲ニ周圍腺房群ハ壓迫セラレタルガ如キ像アル可キ理ナルニ、事實ハ全ク之ト相反シ、腺、嶋細胞ノ移行像ノミ多キニ徴スレバ、假令一部ニ於テ形態學的ニ全ク周圍組織ト隔離セラレタルガ如キ嶋ノ存在ハ可能トスルモ一般ニハL氏嶋ノ獨立性器管說ヲ支持ス可キ根據無シト云ヘリ。

嶋ノ被囊問題ト其ノ變態能ニ關シテハ由來、實驗的、發生學的、比較病理學的等種々研究セラレ未ダ劃一的ナル歸結ヲ見ザレドモ、腺管結紮時ノ嶋ノ態度、或ハ癌腫性、炎症性浸潤ニ對スル態度、更ニ嶋ヨリ發生スル新生物(嶋腺腫、嶋癌腫)ノ存在スル點等ヨリ考察スレバ嶋ノ獨立性ハ略認容ス可キモノナルト共ニ、糖尿病時ニ於ケル嶋ノ選擇的變化亦之ヲ證明シテ餘リアリ。余<sup>(91)</sup>ハ曾テ腺石症例ニ於テ嶋ノ獨立性ヲ附議セシガ、今結核症例ニ於ケル腺房嶋ニハ屢々ヤ、肥大セルモノアルヲ見ルト同時ニ、カ、ル肥大現象ハ毫末モ腺房細胞ニ關係スルモノナク、況ヤ兩種細胞ニ眞ノ移行像ト認ム可キモノナク、且亦格子狀纖維染色ヲ施スニ嗜銀細纖維ハ特異ノ排列ヲトレルモノアルヲ認メラレ益々嶋ノ獨立性ニ對スル信條ヲ深メタリ。即、格子狀纖維ハ腺房間ニハ到ル處認メラレ所謂、格子狀鮮カニシテ基礎膜ニ一致シテ排列スルモノ所ニヨリ自ラ其ノ分布ニ粗密アリ。而シテ其ノ發育ハ概ニ葉内結締織ノ其レニ相並行セルガ如シ。然レドモ注目ス可キハカ、ル格子狀纖維ノ各腺房間ヲ縫ヒツ、嶋ニ到ルヤ嶋ヲ圍繞セル腺房ノ基礎膜ニ一致シ、カ、ル腺房群ノ所謂基礎膜ヲナセル格子狀纖維ハ互ニ相連結シテ嶋ヲ輪狀ニ圍繞シ、カ、ル輪狀ニ圍繞セル嗜銀細纖維ハ從ツテ染色上嶋及ビ腺實質間ニ判然タル境界ヲ作り兩種組織間ニ移行ヲ許サル像ヲ示スコトナリ。固ヨリ實質部ヨリ嶋内ニ分枝セル毛細管壁ニ沿ヒテハ所々ヨリ嗜銀細纖維ノ走行ノ腺房ヨリ相連レルモノアルヲ認メシムルモ、一般ニハ嶋細胞ト腺房細胞間ニハ嗜銀細纖維ノ之ヲ相隔ツルモノアリ、且、カ、ル細纖維ハ相互ニ連絡シテ所謂、嶋ノ被囊ヲ形成セリ。然レドモ一方嶋ト周圍腺組織間ニ嗜銀細纖維ノ一部認メシメザル所アルモノ亦認メラル、モ、之ヲ以テ直ニ嶋ト腺房ノ兩種細胞間ニ連絡移行アリトナスハ當ラザル可シ。何トナラバ、嶋ノ被囊ト稱スルモノモ同質性ノ膜樣物ヲナスニ非ズシテ細纖維ノ互ニ連絡シテ嶋ヲ圍繞セルモノナレバ截片ニ於テハ細纖維ノ一部認メラレザルモノノアルコトハ寧ろ想像シ易キ所ナリ。余ハ其ノ所見ヨリ推シテ、嶋ハ概ネ粗、密ノ差ハアレ、總テ細纖維ヨリナル被囊ヲ有シ腺房トハ明カニ其ノ境界ヲ劃スルモノニシテ形態學上ヨリ觀ルモ、何等周圍組織トノ間ニ移行ナク、全ク獨立性器管ナルヲ信ズルモノナリ。

### 第三節 結核腺ト含水炭素物質代謝

結核症ノ腺組織各部ニ及ボス病理組織學的變化ハ略第1篇並ニ前章迄ニ於テ之ヲ盡シタル筈ナレバ、茲ニ結核症ニ於ケル含水炭素物質代謝狀態ト其ノ腺組織ノ器質的變化トノ間ニ如何ナル關係アルカヲ考察セントス。由來、諸種傳染病殊ニ其ノ發熱時ニ於テハ特ニ含水炭素物質ニ富メル食餌攝取後ニ著明ノ糖血症ヲ來スハ一般ニ認メラル、所ニシテ稀ニハ此ノ際糖尿亦隨伴スルコトアルモ、之ハ熱性傳染病ニヨリ惹起セラレタル腎臟上皮ノ變化ガ血糖ニ對スル易感性ヲ低下セシメタルニ基クモノニシテ恐ラク腺組織自個ノ變化ニ由來スル現象ニ非ザル可シ。古クハ、各種傳染病、殊ニ「インフルエンザ」、「マラリア」、猩紅熱、連鎖狀球菌症等ハ糖尿病ノ原因タリ得可シト考ヘラレタリシモ、固ヨリ其ノ確實ナル根據ニ到リテハ全ク薄弱ナリ。然レドモ、理論的ニ觀レバ細菌性毒素ガ恰モ腎臟上皮、心筋、末梢神經等ニ各種ノ退行性變化ヲ招來セシムルガ如ク、腺組織系統ノ亦カ、ル細菌性毒素ノ影響ヲ蒙ル可キ可能性ハ容易ニ認容セラル、モ一方亦考ヘ方ニヨリテハ傳染病時ニ發現セシト思ハレシ糖尿病ハ其ノ實、潜在性輕症糖尿病ノ看過セラレシモノノ偶傳染病時ニ増惡セシニ因ルガ如キモノ、亦敢テ無キニシモ非ズ。之ニ反シ糖尿病ハ傳染病ノ合併ニヨリ屢々其ノ血糖、尿糖量ノ減少ヲ來スコトアルヲ認メラレタルモ、之ハ實ニ食思不振等ニ因ル食餌攝取ノ變化ニ基ク現象ニ外ナラズ。斯クノ如ク傳染病ト糖尿病間ニハ何等本態的ナル連鎖無キガ如キモ、古來糖尿病ノ原因タリ得可キ傳染病トシテ比較的注目セラレシハ微毒ニシテ Warthin<sup>(153)</sup>ノ如キハ氏ノ觀タル糖尿病屍剖檢上其ノ各例ニ微毒性腺臟炎ノ存在ヲ認メタリト云ヒ、所謂微毒性糖尿病ナルモノノ報告亦敢テ少シトセズ。サレド微毒ハ時ニ腺臟炎或ハ腺護膜腫ヲ來サシメテ糖尿病ノ一原因タリ得可キハ考ヘラル、所ナルモ、カ、ル現象ハ微毒ニ於テ必發性ノモノニ非ズ、又一面 Lemann<sup>(74)</sup>ガ微毒ノ分布著明ナル黑人種ニハ白人種ニ比シ糖尿病ノ頻度ノ毫モ高キモノナキヲ認メタルト、又所謂、微毒性糖尿病ニ驅微療法ヲ施スモ何等病狀輕減ノ微ナキモノ多キ事實トヲ以テスルモ、微毒ノ糖尿病發生ニ於ケル意義ハ敢テ重大ナリトハ云フ可カラズ。然ラバ結核症ニ於テハ如何。

由來、結核症ト糖尿病トノ合併ハ臨床上甚ダ屢々認メラル、所ニシテ其ノ何レガ因ニシテ何レガ果ナルカニ關シテハ全ク議論ナキニハ非ザレドモ、概ネ今日ニアリテハ結核症ハ寧ロ糖尿病ニ續發スルモノトナス見解多クシテ、結核腺ガ果シテ糖尿病ノ一原因タリ得可キヤ否ヤニ關シテハ尙明カナル根據ヲ缺キ議論ノ岐ル、所ナリ。曾テ(1920年)Seyfarth<sup>(134)</sup>ハ結核症ノ腺組織ニ及ボス病理組織的變化ヲ重要視シテ(1)慢性結核性腺臟炎 (2)腺周圍臟器(淋巴腺)結核ノ隣接感染ニヨルヤ、大ナル腺結核 (3)腺間質ニ來レル大小結節、主トシテ粟粒結核ノ3種ニ區別シタリ。氏ニヨレバカ、ル變化ノ腺臟ニ及ボス障害ハ甚大ニシテ、糖尿病ハヨクカ、ル變化ノ結果タリ得可キコトヲ主張セリ。而シテ氏ハ特ニ Carnot<sup>(18)</sup>、Chabrol et Klippel<sup>(81)</sup>、Salomon et Halbron<sup>(127)</sup>等ノ實驗成績モ亦氏ノ主張ニ一致セルモノナルヲ認メ併セテ自家經驗例ヲ加ヘテ確信セリ。今其ノ例ヲ觀ルニ、25歳ノ園丁、臨床上糖尿ノ發見セラル、約1ヶ月以前ヨリ肺結核症狀増惡シ、治療中ハ尿糖2—7%ヲ動搖シ、

發病後7ヶ月ニシテ糖尿病性昏睡ナク突然死ノ轉歸ヲトレルモノニシテ病理解剖上特記ス可キハ、慢性潰瘍性肺結核、右肺乾酪性氣管枝肺炎、脾、肝、腎、播種性結核、小腸結核性潰瘍及ビ膵臓ノ變化ニシテ、膵臓ハ剖面ニアタリ分葉ノ像不分明、到ル處不規則ニ帽針頭大、豌豆大ニシテ脆キ乾酪性物質ヲ充滿セル竈、殊ニ尾部ニ多ク尙大小數個ノ粟粒結節ヲ認メシメ、排泄管亦擴張シテ、乳様、乾酪様性物質ヲ充タシタリ。顯微鏡的ニハ間質增生、諸所圓形細胞浸潤、脂肪織增生シ實質ハ萎縮性ニシテ、諸所實質ノ廣汎ナル部分ハL氏嶋ニ變形セルヲ認メシメ、嶋ハ一般ニ小ニシテ、細胞ハ萎縮性、嶋内結締織増殖シ嶋ハ多ク其ノ周圍ヲ被膜様肥厚結締織ヲ以テ境界セラレ、前記壞死竈ニ近キモノノミ著明ノ水腫様變性ヲ示セルモノアリ。壞死竈ニハ巨態細胞、結核菌ヲ證明シ得ザリシモ結核性變化ニ屬スルハ明カニシテ、ヤ、非定型的ノモノナリト氏ハ認メ、之等ノ膵臓ノ變化ハ孰レモ結核症ニ其ノ因ヲ求ム可ク、本例ヲ以テセバ臨床上結核症ニ續發セル糖尿病ノ存在又自ラ釋明セラル可キヲ説ケリ。然レドモ氏ノカ、ル見解ニ對シ其ノ後之ヲ追試セルモノアルヲ知ラズ。果シテ當ヲ得タルモノナリヤハ信ジ難シ。今其ノ反駁ヲ許ス可キ根據ヲ列擧スレバ、(1)臨床上糖尿ノ發見ガ結核症狀發現以後ナルトモ、カ、ル時期的關係ハ何等兩種疾患ノ孰レガ初發ナルヤヲ決ス可キ目標ニ非ズ、(2) Seyfarth<sup>(134)</sup>ハ嶋ノ獨立性ヲ信ゼズ、嶋、實質間ニ移行可能ヲ認メ、膵性糖尿病ノ發生ハカ、ル兩種組織ノ損傷ニ由來スト考ヘタルモ、今ヤ膵臓内分泌器管ハ實ニ嶋自個ニシテ、膵性糖尿病ハ内分泌障害ナルハ略一般ニ認容セラル、所ナル點ヨリ觀ルモ氏ノ見解ノ經過ニ矛盾ナキヤ、(3)膵臓ニ認メシ比較的大ナル多數壞死竈ハ周圍ニ反應的圓形細胞浸潤、新生結締織ノ增生其ノ他ノ組織的所見ヨリシテ、眞ノ結核ト見ラル、ヨリモ、寧ロ單純炎症性若シクハ、膵脂肪織壞死竈ニ非ザリシヤヲ疑ハシムルモノアリ。如上ノ見地ヨリ余ハ本例モ亦廣汎ナル膵組織ノ變化初發シテ内分泌器管ノ機能ヲ障害シ、其ノ結果タル糖尿病ハ偶然、慢性肺結核ニ合併シタルカ又ハ其ノ經過ヲ増悪セシモノナルコト屢々吾人ノ遭遇セル例ト全ク一般ナル可キモノナリト想像スルモノナリ。近年(1929年) Vison<sup>(151)</sup>ハL氏嶋ハ毒素ニ對シ感受性高ク大量ノ「ツベルクリン」ハヨク其ノ硬化ヲ招來スルモノニシテ、輕症結核症ニスラヨク糖尿病ヲ伴フモノナルヲ主張シ、併セテ糖尿病ハ結核ニ素因大ナル家族ニ特ニ屢々認メラル、モノナルヲ注意セシモ、果シテ結核菌毒素ガL氏嶋ニ糖尿病ヲ誘發スルニ足ル退行性變化ヲ惹起スルモノナリヤ、又結核性素因ト糖尿病性素因トニ何等カノ近似點ノ相通ズルモノナリヤニ關シテハ諸家ノ意見全ク相異リテ今直ニ氏ノ所說ヲ採リ難シ。

膵臓結核ガ糖尿ヲ招來セシ症例報告ヲナセシモノニハ尙 Lennhof<sup>(75)</sup>、Gilbert et Lereboullet<sup>(39)</sup>等アルモ之亦未ダ全クハ信ジ難シ。又既ニ記セシ如ク Weichselbaum<sup>(155)</sup>ハ73例ノ慢性結核症ニ於ケル膵臓ニ只1例L氏嶋ニ硝子様變性アルヲ認メ、6例ニハ嶋毛細管ノ澱粉様沈着ヲ認メタルモ、其ノ孰レモ糖尿ヲ來セシコトナシト云ヘリ。其ノ他 Ssobolew<sup>(136)</sup>ハ膵ニ甚ダ多數ノ結核竈アリシ結核膵ニ一過性ニ糖尿ヲ認メシ1例ヲ報告セル外、余ノ寡聞、未ダ眞ノ結核膵ニ糖尿ヲ來セシ例ヲ知ラズ。但、Montgomery<sup>(84)</sup>ハ肺癆患者ノ1/6%(2例)

ニ糖尿病ヲ隨伴セシモノヲ、Joslin<sup>(56)</sup>ハ5例ニ、Labbe, Boulin et Besançon<sup>(71)</sup>ハ2例ノカ、ル臨床例ヲ報告セルモ、其ノ糖尿病ヲ誘發セシ腺臟變化ガ果シテ結核症ノ二次的變化ナルヤハ疑ヒノ餘地ナキニ非ズ。余ノ101例ノ結核症中ニハ临床上、只1例ニ糖尿病ヲ確診シタルモノアルモ本例ハ實ニ糖尿病ガ初發性疾患ナリシ例ニシテ爾餘ノ各例ニハ1例ノ糖尿ヲ來セシ临床上所見無キヲ以テスルモ、亦兩種疾患ニ於ケル此ノ間ノ消息ヲ如實ニ物語ルモノト謂ヒツ可シ。Huebschmann<sup>(52)</sup>ハ肺結核症ノ如キ著シキ頻多ナル疾患ガ比較的稀有ナル糖尿病ニ合併セルトテ理論上前者ヲ以テ直ニ後者ニ對スル原因的關係ヲ認ム可キ根據ノ全ク少キヲ論ジ、假令又實際結核腺ニ組織的變化アリトスルモ何等糖尿病ヲ惹起スルガ如キ高度ノモノニ非ズ、又假リニ結核症ガ腺臟ニ變化ヲ及ボス時ト雖モ同時ニ他臟器、殊ニ含水炭素物質代謝上最重要ナル臟器ノ一ナル肝臟ニモ、腺ニ比シ其ノ程度ニ於テ決シテ劣ラザル位ノ變化ヲ與フルモ實際上糖代謝ニ通常何等ノ影響ヲ及ボサル點、或ハ肝硬變ノ如キ肝臟ニ著シキ變化アル際ニスラ糖尿ヲ來スコト無キヨリ推シテモ腺臟ノカ、ル輕微ナル變化ハ敢テ糖尿病ヲ誘發セシム可キ何等ノ理由無キヲ信ジタリ。

如上ノ見地ヨリ既ニ明カナルガ如ク、余ハ結核腺ハ其レノミヲ以テ一般ニハ何等糖尿ヲ來スモノニ非ズト斷言セントス。然ラバ他方向ガ故ニ糖尿病ニ結核ヲ合併スルコト多キカニ到リテハ惜ムラクハ尙今日確實ナル論證無キガ如シ。惟フニ糖尿病ノ病理發生ハアル程度迄鳴性説ヲ以テ明カニ説明シ得ラル可キモ未ダ一元論的ニ非ズ。糖尿病ノ結核症發生ヲ助長シ其ノ經過ヲ増悪セシムル所以ハ糖尿病ノ發生ト共ニ本疾患ノ非特異性素因ヲ考慮ニ入ル可ク、尙將來ノ研究ニ俟ツモノ甚大ナルモノアル可シ。

凡ソ結核症ニ於ケル諸内臟ノ蒙レル機能障害ト其ノ病理形態學的變化ハ結核性變化ノ肺ニ主ナル時ニハ全ク種々ニシテ雜多ナリ。臨床的検査方法未ダ不充分ノ憾アル今日、尙カ、ル機能障害ハ多クハ吾人ノ注意ヲ惹クコト少クシテ從ツテ其ノ研究モ亦未ダ盡サレタリト云フ可カラズ。之ヲ早期ニ而モ全般的ニ確定スルハ實ニ理論上ノミナラズ臨床的ニモ甚ダ興味深カル可シ。殊ニ結核症ニ於ケル物質代謝狀態ヲ窺ハントスルハ其ノ意義亦少ナカラザルガ故ニ以下特ニ糖代謝ニ就キテ考察ノ歩ヲ進メントス。由來、正常含水炭素物質代謝ハ各種臟器乃至臟器系ノ共同ニ基クハ明カナル所ニシテ、例ヘバ肝臟、副腎、腺臟、甲狀腺ノ機能不全、中樞並ニ交感神經系ノ病的變化、酵素作用ノ障害等、之等各種ノ變化ハ輕重ニ拘ハラズ、體內糖形成及ビ糖酸化ニ影響ヲ與フルモノナレバ、今若シ此ノ糖酸化狀態ノ推移ヲ追跡スル時ハ、其ノ變化ノ因リテ起レル機轉乃至ハ根本的原因ヲモ發見スルコトヲ得可シ。爾來、此ノ目的ノ下ニ研究ヲ進メタル學者ハ單ニ糖調節機能ノ内部靜的狀態ヲ只血糖、尿糖測定ニヨリテ知り得タルノミニシテ、其ノ結果ハ結核症ニアリテハ糖代謝ニ於テ正常トハ何等特定のニシテ確實ナル變異ナシト云フニアルモ之ニ對シテハ固ヨリ多少ノ意見ナキニ非ズ。依リテ今少シク古來ノ文獻ヲ辿リ、結核症ニ於ケル血糖値ニ對スル諸家ノ報告ヲ觀ルニ、Landau u. Glogauer<sup>(73)</sup>(1925年)、Berg<sup>(9)</sup>(1925年)、Ahlenstiel<sup>(1)</sup>(1926年)、Hecht u. Bonem<sup>(46)</sup>(1927年)、Iwanowa u. Manntscharjan<sup>(53)</sup>(1928年)、Dufour et Dargniat<sup>(80)</sup>

(1930年), 清水<sup>(135)</sup>(1930年), 大塚<sup>(114)</sup>(1932年), 中條<sup>(22)</sup>(1932年)等ハ略正常ナリトシ, Borock, Wowski u. Ranzmann<sup>(14)</sup>(1927年), Axhausen<sup>(3)</sup>(1927年)ハ其ノ動搖域ノ大ナルヲ認メ, 之ニ對シ常ニ正常値ヨリモ低シトナスモノニ, Rosenberg<sup>(123)</sup>(1925年), Hecht<sup>(45)</sup>(1926年), Strauss<sup>(141)</sup>(1927年), 大嶋<sup>(112)</sup>(1927年), 木村<sup>(60)</sup>(1928年)等アリ. 高シトナスモノニ武田<sup>(145)</sup>(1916年), Berg u. Sigurd<sup>(10)</sup>(1927年), Curschmann<sup>(24)</sup>(1928年), Chlebnikow<sup>(21)</sup>(1929年), Ginsberg u. Pewsner<sup>(41)</sup>(1929年), Labbé, Boulin et Besançon<sup>(71)</sup>(1929年), Russo<sup>(125)</sup>(1930年), Berg<sup>(10)</sup>(1931年), Sevadzucky<sup>(133)</sup>(1931年), 小林<sup>(62)</sup>(1931年)等アリ. 又 Unverricht<sup>(149)</sup>(1926年), Baratta<sup>(5)</sup>(1928年)ハ進行性結核症ニ, Hecht u. Bonem<sup>(46)</sup>(1927年)ハ廣汎ナル結核竈ニ, Schlapper u. Kirchner<sup>(131)</sup>(1927年)ハ滲出性結核症ニ於テハ血糖値ハ或ハ低下シ或ハ上昇スルモノナルヲ認メタリ. Scyfman, Leon u. Miczyzlaw<sup>(132)</sup>(1929年)ハ56例ノ結核症ニ於テ初期ノモノ或ハ停止性ノモノニテハ其ノ血糖値ハ殆ド正常ナルモ進行性乃至消耗性ノモノニアリテハ正常値以下ナルヲ認メ, Hecht u. Bonem<sup>(46)</sup>亦各病型ニ就キ觀察セシ所ニヨレバ, 初期ニテハ變化ナクヤ、廣汎ナル病竈ヲ有スルモノニテハ正常値ノ下界ニ位シ, 一方飢餓時血糖値ハ熱ノ有無乃至其ノ度ニハ關係ナク又營養低下ニヨル攝取含水炭素ノ質, 量ノ關係ニモ由來セズ, 血糖値變動ニハ血糖調節機能ノ障害コソ實ニ其ノ原因ナリトシ, 之ニハ「ホルモン」乃至神經的影響ノ一部干與スルト雖モ, 慢性結核症ニテハ物質代謝ノ中樞タル肝臟ノ機能殊ニ「グリコゲン」固定能ノ減弱ヲ以テ根本原因ナリトシ, 一方慢性結核症ニ於ケル肝細胞ノ組織學的變化即, 脂肪浸潤ハヨク之ヲ證明シ得可ク, 此ノ意味ニ於テ結核患者ニ「インスリン」ヲ投與スルハ肝機能障害延イテ營養障害ヲ恢復セシムルニ價值アルヲ主張シタリ. 然レドモ前記 Borock, Wowski u. Ranzmann<sup>(14)</sup>ハ豫後不良ナル重症結核症ニテハ然ラザルモノニ比シ血糖値ノ低キヲ説明スルニ肝臟ノ形態的並ニ機能的變化ノ何等重要視ス可キモノナラザルヲ認メ, 恰モ肝硬變症, 肝臟微毒, 急性黃色肝萎縮等ニ於テモ血糖値ノサマデ減少セザル所以ハ微少ノ正常肝細胞ヲ以テスラ能ク正常糖調節機能ヲ保存シ得ルガ如キ爲ナリト云ヘリ. 曾テ(1925年)Lundberg<sup>(80)</sup>ハ結核組織自體ガ「インスリン」様物質ヲ産出シ殊ニ結核性變化ノ高度ニ及ブヤ益々其ノ産出旺盛ナルヲ認メ, カル物質ヲ Parainsulin ト命名シ, 一方結核竈浸出物ヲ動物ニ注入シテ特有ノ「インスリン」痙攣發作ヲ認メ以テ結核症ニ於ケル「ヒールインスリニスムス」或ハ「ヒボグリケミー」ノ状態ヲ説明セントシテ Parainsulin ノ説ヲ發表セシモ, 爾來之ニ賛スルモノ少ク, 固ヨリ本假説ノミヲ以テ説明スルニハ尙不充分ノ感ナキニ非ズ. 何トナラバ結核竈ニ「インスリン」様物質ヲ發見セリト雖モ, 氏ハ其ノ根據ニ到リテハ何等ノ言及セル所ナク, 況ヤ「インスリン」ハ正常體組織ノ隨所ニ認メラル、モノナレバ, 結核竈ノミニ特有ナリトモ思考シ難ク, 加フルニ一方高度ナル結核症ヲ有スルモノニ屢々其ノ血糖値ニ何等ノ變化ナキモノアル事實モ亦吾人ノ認ムル所ナリ. 茲ニ於テ結核症ノ血糖値ニ對シ變動, 調節作用ニ最モ關係深キ L 氏嶋ノ機能的關係ヲ考察ス可キハ當然ノコトナル可シ. 之ニ關シテハ近來(1927年), Ginsberg u. Pewsner<sup>(41)</sup>, Stefko u. Tscherokowa<sup>(139)</sup>(1930年)ハ嶋ノ形態的變化ニ

注目シテ説明セント試ミ、Borock, Wowski u. Ranzmann<sup>(14)</sup>亦血糖値ノ低下ハ嶋装置ノ機能充進ニ由來セルモノトナシ Kasarnowskaja<sup>(59)</sup>(1927年)ノ所見ヲ引用シテ更ニ結核症ニ於テL氏嶋ノ肥大、増生スルハ結核菌毒素ノ中毒ニヨル結果ニシテ、罹病ノ程度並ニ期間ノ如何ニ因ルモノナリト説ケリ。然レドモ最近(1930年)Rabuchin<sup>(120)</sup>ハ結核症血糖値變動ノ病理發生ヲ説カントシテ前記ノ所説ヲ覆シ再ビ、肝臟並ニ「アドレナリン系」ノ機能不全ニ注目シタリ。其ノ根據トセル點ハ(1)重症結核患者ニ嶋機能ノ充進アリトセバ耐糖力(耐容界)亦高カル可キニ事實ハ之ニ相反ス。(2)嶋ノ數量ノ關係ハ個人ニヨリ變動大ニシテ數量ニヨリ一概ニ機能状態ヲ云爲ス可カラズ、又實驗的結核豚ノ組織所見ニヨレバ間質増生、小葉萎縮、壞死ト共ニL氏嶋ノ萎縮、硬化アリ、(3)實驗的研究ニヨレバ結核肝臟ニハ「グリコゲン」形成、固定能力ニ障害アリ、(4)多數學者ノ證明スル所ニヨレバ肺結核症ノ高度ニ進行セルモノニアリテハ、副腎機能ト關係アル無力、無月經、血壓低下、交感神經緊張減退等ノ症狀アリテ明カニ副腎ノ機能障害ヲ考ヘシムルニ足ルモノアリト云フニアリ。

斯クノ如ク、結核症血糖値變動ノ發生理由ニ對スル諸家ノ意見ニ未ダ一致セル所ナキハ、結核症ト血糖値トノ間ニハ特有ノ關係アル可シト云フ點ニ於テ既ニ未ダ一致見ザルガ故ナル可シ。然レドモ茲ニ注目ス可キ事實ハ糖尿病ニシテ結核症ヲ合併セルモノニハ往々其ノ末期ニ及ビ結核症ノ高度ニ進ムヤ實ニ尿糖ノ減少ヲ來スコトニシテ既ニ Naunyn<sup>(107)</sup>, Joslin<sup>(56)</sup>, Rosenberg<sup>(123)</sup>, Lundberg<sup>(80)</sup>, Erick<sup>(32)</sup>, 坂口<sup>(126)</sup>等ニヨリ認メラレ Nebeltau<sup>(108)</sup>亦犬ニ於ケル實驗的糖尿病ニ於テ同時ニ結核症ノ進行スル時ハ尿糖並ニ酸中毒症ノ輕減スルヲ認メ Rosenberg<sup>(123)</sup>ハ糖尿病ノ合併症ニシテ其ノ經過ヲ良好ナラシムルモノニ結核症ヲ舉ゲ、4例ノ重症糖尿病患者ニ潜伏結核症ノ増悪乃至病竈ノ蔓延スル時ハ、耐糖力ノ著明ナル上昇、並ニ酸中毒症狀ノ消退ヲ認メ且、其ノ中1例ニテハ尿糖並ニ酸中毒症狀ノ全然消失セルヲ報告シタリ。カ、ルー見奇異ナル現象ノ原因トシテハ Joslin<sup>(56)</sup>ハ結核症ノ進行ノ爲ニ體重ノ著明ノ減少ヲ來スガ故ニ「インスリン」需要量ト生産量間ニ失調ヲ來シ相對的ニ「インスリン」ノ過剰ヲ來スガ爲ナリトシ Naunyn<sup>(107)</sup>亦同様ノ想像ヲ懷ケルガ如キモ、Rosenberg<sup>(123)</sup>ハ之ニ反シ體重ノ急激ナル減少ヲ來スガ如キ場合ニハ何等カ、ル現象ナキヲ認メ以テ Joslin<sup>(56)</sup>ノ所説ノ信ズ可カラザルヲ説キ尙又一時性ニ耐糖力ノ上昇スルハ營養攝取ノ缺乏ニ由來スル所謂、飢餓低血糖(Inanitions hypoglykämie)ニ屬ス可キモノナランモ氏ノ例ハ孰レモカ、ル飢餓ニヨルトモ思ハレズ、依リテ氏ハ斯クノ如キ現象ノ因リテ來ル所全ク不明ナリト結論セリ。Darial<sup>(26)</sup>(1929年)亦肺結核症ノ變化強ケレバ益々合併セル糖尿病ノ經過ヲ可良ナラシムルモノニシテ、カ、ル現象ノ原因ハ結核菌ニヨリ破壊セラレタル組織ノ自家蛋白作用(Autoproteinwirkung)ガ糖同化ニ影響スルト共ニ他方 Hypadrenalinämieニヨリ來レル低血糖症ニモ因ルモノナラント説ケリ。又之ニ對シ Davidor<sup>(27)</sup>(1931年)ハ結核症ト糖尿病トノ合併性ノ甚ダ密ナルヲ強調シ、結核症ト糖尿病トノ併發稀ナリト云フガ如キハ事實ニ反スルモノニシテ、又結核症ニ於テ「インスリン」形成ノ充進アルガ如キコト又其ノ理ナク、結局結核症ト糖尿病ハ相互ニ惡影響ヲ及ボスモノナリトシテ 前述諸家ノ所説ニ反對セ

リ。

要之、結核症ニ於ケル糖代謝ノ状態ハ全ク複雑ニシテ其ノ之ニ與ル要約亦種々ナレバ一概ニ論ズ可カラザルハ明カナルモ、例ヘバ肝臓、副腎、膵臓等ノ器質的並ニ機能的障害ヲ云爲スル時ニハ其ノ病理組織學的變化ハ亦大ニ考慮ニ入ル、可キ重要ナル事項ナリトス。結核症ニ於ケル肝臓ノ形態的變化ハ從來糖代謝ニ影響少シトセラレタルハ既ニ記シタル所ナルモ、然ラバ副腎ノ變化、甲狀腺、膵臓ノ變化ニシテ果シテ臨床上ノ糖代謝状態ヲ説明ス可キモノアリヤ否ヤハ甚ダ興味深シ。幸ヒ余ハ101例ノ結核膵ノ組織所見ヲ得、副腎、甲狀腺ノ變化ハ既ニ宮田<sup>(89)(90)</sup>ノ報告セシ所ナレバ、甲狀腺、副腎ノ機能障害トL氏嶋トノ關係ニ就キテハ次節ニ譲リ、余ハ茲ニ只得タル所見ヲ根據トシテ聊カ考察セントス。

結核症ニ於ケル嶋ノ組織學的變化ハ既ニ前節ニ詳述セシ如ク一定ノ規則下ニ論ズ可カラズ。各種ノ退行性變化ヲ示スモノアリト雖モ、大體ニ於テハ正常ニシテ特ニ膵内分泌機能ニ不全ヲ來シ得可キガ如キ所見無ク寧ロアルモノニテハ見ラル、數多クシテ其ノ肥大ヲ見、殊ニ慢性結核症例ニ於テ著明ナリ。カ、ル事實ヨリ觀レバ、長期ニ亘レル結核症ノ末期ニ到リテモ嶋機能ノヨク保タレ、時ニヨリテハ耐容界ノ充進ヲスラ考ヘラル可キモノナリトス。最近(1931年)、Halasz<sup>(43)</sup>亦、糖尿病、結核症合併症ニ於テアルモノニハ其ノ嶋ノ肥大ヲ認メ、之ニヨリ耐容界ノ上昇ヲ來シタルモノヲ報告セリ。余ノ各例ハ悉クハ臨床上糖尿ノ有無ヲ檢シ得ザリシモ、少クトモ糖尿ノ存在アリシモノ殆ド無ク、只1例ニ於テノミ糖尿病ニ續發セリト思ハル、結核症例ヲ含ミタリ。本例ニアリテハ臨床上結核性變化ノ既ニ顯著タルニ及ブヤ尿糖ノ減少ヲ認メ一時性ニ糖尿病症狀ノ輕減ヲ來シタルモノナリ。又組織學的ニハ間質ノ多少ノ增生アルモ膵實質ニハ何等特記ス可キ變化無ク、嶋ノ大サ大ナルモノアリ、且、其ノ細胞核ノ大ナルアリ、一方又嶋細胞ノ水腫樣變性アルモノアリ、嶋内ノ毛細管ノ充盈乃至出血著明ナリ。殊ニ嶋ノ數ノ少キコトハ注意ス可キモノナリ。其ノ糖尿ヲ來セシ所以ハ恐ラク嶋ノ減數ト嶋細胞ノ變化等ノ組織所見ニヨリ説明セラル可キモ、一方更ニ嶋ノ肥大及ビ細胞ノ肥大セルモノアルトハ尙内分泌機能ノ保存及ビ代償ヲ物語ルモノニシテ此ノ際結核症ニヨル結核性毒素ノ刺戟ガ嶋ノ肥大ヲ來セシモノカ否カハ今直ニ斷言スルコトヲ得ザレドモ臨床上ノ症候ニ徴シテ何等矛盾スルコト無キ組織像ナルハ敢テ疑フ要ナシ。尙此ノ際他内分泌腺トノ關係モ考慮ニ入ル可キハ言フ俟タズ。而シテ茲ニ注意ス可キハ糖尿病膵ニアリテモ時ニ能ク正常肥大嶋ノ認メラル、コトニシテ之ハ實ニ他ノ退行ニ陥レル嶋ノ機能ヲ代償セントスル意味ヲ有スルモノナラント説明セラル、所ナリ。故ニ結核性糖尿病性膵ニ屢々肥大嶋ヲ認メタリトモ直ニ之ヲ結核症ニ基クモノト斷ズ可カラザルハ明カナルモ、大凡諸家ノ人體並ニ實驗的結核膵ニ於ケル所見及ビ余ノ成績ヨリ按ズレバ一般ニ結核症ハ膵臓L氏嶋ニ著シキ機能的障害ヲ惹起ス可キ退行性變化乃至減數ヲ招來スルコト少ク寧ロ場合ニヨリテハ機能充進ヲスラ導ク可キ嶋ノ肥大ノ如キヲ認メシメ、嶋細胞自個亦一般ニ著變ナキヲ常トス可キヲ知ル。

#### 第四節 結核症ニ於ケル膵臓ノ變化ト他内分泌腺變化ノ相互關係

結核症ガ各種體質ノ影響ノ下ニ其ノ經過ニモ一様ナラザルモノアルハ既ニ明カナル所ナルモ、體質ナル概念ハ精密ナル臨床的並ニ實驗的觀察ヲ俟チテ初メテ確定セラル、モノナリトス。而シテ一方亦内分泌臟器ノ體質ニ干與シ、内分泌腺相互間ニ於ケル特種ノ相互關係ハ特殊體質ニ密接ナル關係ヲ有シ、他方結核感染並ニ其ノ經過及ビ病理ハアル程度迄體質ト離ル可カラザル關係ニ立テルモノトセバ、結核症ニ於ケル各内分泌腺ヲ殊ニ其ノ相互關係ニ於テ之ヲ觀察シ其ノ病理組織學的所見ヨリ推シテ内分泌、結核症間ニ潛ム何等カノ脈絡ヲ探究セントスルハ甚ダ興味深ケレドモ、之ハ單ニ結核屍ニ於ケル各種内分泌腺ノ組織學的所見ヲ總括スルノミニテハ不充分ニシテ宜シク臨床的並ニ實驗的研究ノ補佐ニ俟ツ可キモノナルモ、余ハ只許サル、範圍ニ於テ曾テ教室ノ宮田<sup>(87)(90)</sup>ガ系統的ニ結核症ニ於ケル内分泌腺ノ病理解剖學的並ニ組織學的研究ヲ完成シ、余亦其ノ一部タル腺臟ヲ檢索シ得タルヲ以テ之等諸變化ヲ總括的ニ觀察シ殊ニ腺臟所見ノ由來ニ就キ聊カ檢討セントス。

### (一) 實質ノ變化

腺臟實質ハ腺外分泌部ニ屬スルモノナレバ、結核症ニ於ケル各種内分泌腺ノ變化ト相互關係ヲ論ズル能ハズ。但、内分泌腺ト外分泌腺トヲ兼ネタル腺臟並ニ睪丸ニ於テ、其ノ内分泌部ノ變化ニ對スル外分泌部ノ態度或ハ二者間ノ關係ヲ觀察スレバ自ラ腺臟、睪丸間ニ相通ズルモノアルヲ認ムルコトヲ得可シ。凡ソ睪丸外分泌組織ハ退行性變化ニ陥ルコト多ク、殊ニ宮田<sup>(87)</sup>ハ急性症例及ビ粟粒結核ノ一部臟器ニ限ラレタルモノ並ニ營養狀態ノ良好ナル例ニ於テハ一般ニ精絲形成ハ認メラル、モ爾餘ノ症例ニ於テハ概ネ認メラレズ、要スルニ退行性變化ハ全身營養障害ノ部分現象ニシテ一部ハ結核菌毒素ノ刺戟ニモ由來スト云ヘリ。Koch<sup>(64)</sup>、大家<sup>(111)</sup>、亦惡液質ト關係アリトシ殊ニ大家<sup>(111)</sup>ハ其ノ他個人體質、臟器素質、睪丸結核トノ關係ヲモ考慮ニ入レタリ。腺實質ノ變化ハ第1篇ニ論述セシ所ヲ再ビ約言スレバ一般ニ退行性變化、就中萎縮ニ陥リタルモノ多クシテ殊ニ罹患ノ慢性ニ亙レルモノニ多シ。且亦一方飢餓腺ノ所見ニ相通ズル所アルハ尙全身營養障害ニ關係深キヲ思ハシムル點ナレドモ、結核菌毒素ノ作用ハ他方亦全ク否定ス可カラザル所ナリトス。

### (二) 間質ノ變化

實質ノ萎縮ト間質ノ増生トガ伴ハレタル事實ハ管ニ腺臟ノミナラズ睪丸ニ於テモ認メラル所ニシテ、間質ノ増生ト結核症トノ關係ヲ一般ニ他内分泌腺ニ就キ觀レバ宮田<sup>(87)(90)</sup>ハ氏ノ檢索シタル睪丸、腦下垂體、甲狀腺、副腎ノ孰レニモ之ヲ確證シ大凡諸家ノ意見ニ一致ヲ示セリ。斯クノ如ク内分泌腺ハ結核症殊ニ其ノ慢性期ノモノニ於テ何ガ故ニ其ノ間質ノ増生ヲ招來スルモノナリヤ。結核症ニ特有ナリトハ云フ可カラザルモ、兎ニ角一定ノ變化ナリトセバ、結核症ト間質増生現象ニ或ル關係ノ介在スルハ容易ニ考ヘラル、所ナリトス。本問題ニ關シ結核菌毒素ノ慢性刺戟ニ其ノ發生原因ヲ求メントスルハ最モ妥當性ニ富ム見解ナルモ、他方結核症ニ素因ヲ有スル變性體質ナルモノノ存在ニモ深く留意セザル可カラズ。抑モ結核症ト變性體質トノ間ニ密接ナル關係アルハ古クヨリ認メラル、所ナリシモ、Zielinski<sup>(182)</sup>(1900年)、Polansky<sup>(118)</sup>(1904年)以來漸ク闡明ノ域ニ達シ、中村<sup>(100)(101)</sup>亦該事實ヲ認



メタリ。殊ニ結核ノ發生並ニ經過ニ甚ダ興味深キ淋巴體質乃至發育不全型體質ニアリテハ實質ノ不全ノ所ヲ低値ノ結締織纖維ニヨリ置換セントスル傾向ノ著シキハ既ニ Bartel<sup>(6)</sup>, Wiesner<sup>(158)</sup>, Wiesel<sup>(159)</sup>, Kyrle<sup>(70)</sup>, Falta<sup>(34)</sup>, Standenath<sup>(137)</sup>, Miloslavich<sup>(86)</sup>, 中村<sup>(100)</sup><sup>(101)</sup>等幾多ノ學者ノ等シク認ムル所ニシテカ、ルモノヲ佛蘭西學派ニテハ特ニ „Diathèse fibreuse“ トシ、Bartel<sup>(6)</sup>ハ Fibrosis トシ、Wiesel<sup>(159)</sup>ハ Bindegewebsdiathese ト命名シタリ。Standenath<sup>(137)</sup>ハカ、ル特性ヲ具フル各種素質ヲ總括シテ『間層緊張增生型體質』(Status mesenchymo-hypertonicus-hyperplasticus) ト命名シ更ニ之ヲ4群ニ分チテ

1) Exsudative Diathese (Czerny); Hydropische Konstitution (Czerny); Disosmotische Salzdathese (Lesage); Infantiler Arthritismus (Czerny); Eosinophile Diathese (Stäubli).

2) Polyserositis (Bamberger); Polyarthritus (Still); Multiple Hygromatose, Multiple Tendovaginitis.

3) Arthritismus (im engeren Wortsinne, Lithämie) mit typischem Habitus; Diathese fibreuse (Hannot); Fibroplastische Diathese (Huchand); Bindegewebsdiathese.

4) Status thymicolymphaticus (Paltauf); Status hypoplasticus (Bartel); Lymphatismus (Stoerk).

トナシ之ニ對シ所謂結締織系統ノ纖維形成障害ヲ特徴トセル無力性體質異常 (Asthenische Konstitutionsanomalie) ニ含マレタル Atonie der fibrösen Gewebe (Stromeyer), Asthenia universalis (Stiller), Bindegewebschwäche (Bier) 及ビ結締組織基礎物質形成障害ニ基ク Anomalie des gesamten Stratum fibrosum (Vogel); Osteogenesis imperfecta, Chondrodystrophie 等ヲ總括シテ『間層弛緩發育不全型體質』(Status mesenchymohypoplasticus-hypertonicus) トナシ前記セシモノニ對立セシメタリ。而シテ Standenath<sup>(137)</sup>ハ更ニ斯クノ如キ體質ニ屬セルモノノ結核症ニ罹患セル時ハ甚ダ急激ニ進行シテ豫後亦不良ナルハ本體質ノ特性ト結核ノ病理ヨリ考フルモ明カニシテ、之ニ反シ前者即、結締織性體質ニテハ治癒傾向大ニシテ、比較的慢性經過ヲトルモノ多キヲ述ベタルモ、本事實ハ一般ニ廣ク認メラル、所ニシテ、之ヲ今余ノ所見ニ對照スレバ結核症ノ急性、進行性ノモノニアリテハ慢性ニシテ比較的非進行性乃至漿膜炎型ノモノニ比シ腺臟間質增生度ノ一般ニ低キヲ認メシメ亦明カニ這般ノ關係ヲ物語ルモノト云フ可シ。要之、結核症ニ於テ諸内分泌腺ノ間質ノ增生ハ少ナカラズ體質、臟器素質ノ影響ヲ蒙ルモノナルヲ知ル。

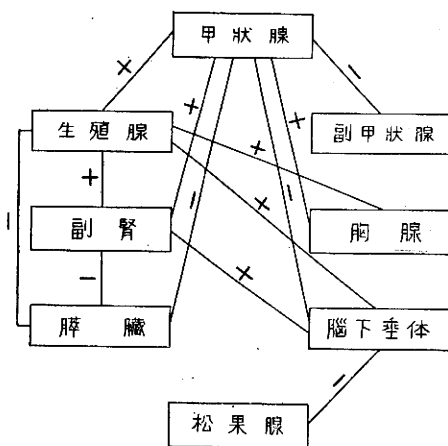
### (三) 内分泌器管ノ態度、結核腺臟ト他内分泌腺相互關係

結核症ニ於ケル腺臟 L 氏腺ハ極メテ僅カニ退行性變化ヲ示スモノアルモ一般ニハ正常ニシテ寧ろ機能ノ亢進ヲ考ヘシム可キ組織的所見ヲ示スモノナルハ既ニ記セシ所ナルモ、今其ノ原因ヲ探究センニ種々ノ因子ノ之ニ與レルモノナルハ想像セラル可シ。内分泌腺相互關係ト腺臟肥大ニ就キテハ後ニ譲リ先ヅ腺臟自個ニ就キ觀ルニ腺臟ノ肥大、増數ヲ實質ノ變化ト對比スレバ概ネ説明ニ難カラズ。由來、2種内分泌腺ヲ兼ネタル臟器ニシテ外分泌腺ノ萎縮アル時ハ内分泌腺部ハ肥大スルモノナルコトハ Steinach<sup>(140)</sup>, Banting, Kollipa a. Best<sup>(4)</sup>, Rosh-

destwenskys<sup>(124)</sup>, 中村<sup>(102)(103)</sup>等ノ諸家ノ實驗成績ノ之ヲヨク證明セリ。即、結核菌毒素ノ慢性刺激ハ實質ノ萎縮、間質ノ增生ヲ招來シ、他方L氏嶋ノ肥大ヲ伴ヒタルモノナリト説明スレバ凡ソ一部ノ眞理ハ之ヲ認メ得可シ。

次ニ結核腺ト諸結核内分泌腺トノ相互關係ニ就キ考察セントスルニ當リ現今内分泌腺相互關係ニ關シ比較的闡明セラレタル說ヲ擧グレバ (1) 促進、抑制說(Die Theorie der Förderung und Hemmung)ハ1908—1909年, Eppinger, Falta u. Rudinger<sup>(81)</sup>ニヨリ初メテ甲状腺、「クローム親和系統及ビ腺臟インスリン」系統間ニ彼ノ有名ナル三角關係ヲ圖示セルニ始マリ, Aschner<sup>(2)</sup>後ニ之ヲ補正シ, Königsfeld<sup>(65)</sup>亦之ヲ詳細ニ組ミ立テタリ(第2圖)・

第 2 圖



(2) 拮抗平均說(Die Theorie der Nivellierung der Gegensätze nach Zondeck)

(3) 代償說(Die Ergänzungs-od. Kompensationstheorie der interglandulären Relationen)

等ニシテ孰レモ大同小異、然レドモカ、ル法則ヲ以テ現今内分泌學ニ於ケルアラユル症狀發生ヲ説明シ得ルニハ未ダ甚ダ遠シ。内分泌諸腺間相互關係ニ於テ現今闡明ノ域ニアルハ甚ダ少クシテ一般ニハ諸家ノ意見ニ尙一致ヲ缺クモノ多ク決定的ト認ム可キモノ少キニヨリ只二、三事實ニ基キテ

考察セントス。

### (1) 腺臟ト副腎

結核症ノ副腎乃至「クローム親和系ニ及ボス變化ニ關シ古來幾多學者ノ之ガ研究業績アリ。假リニ今之ヲ近キニ求ムレバ最近(1931年)宮田<sup>(87)</sup>ノ130例ノ人體結核症ニ於ケル研究アリ。其ノ主ナル所見ハ、皮質細胞ニ種々ノ退行性變化ヲ認メ「リポイド」ハ減少ノ傾向ヲ有シ、髓質細胞ニ於テモ硝子様滴様物ヲ含ムモノ多ク、又年齢ト共ニ増量スル脂肪滴ヲモ認メ其ノ他一般ニ血管ハ充盈高度ニシテ稀ニ溢血アリ、約半数例ニ小圓形細胞ノ浸潤ヲ認メ皮質ニハ特ニ甚ダ屢々結締織ノ增生アリ、又髓質ノ狭キモノ比較的の多クシテ、結核症ノ特ニ體質的關係ヲ有スルモノナルヲ示シ、且、23例ニ大小ノ結核竈ヲ認メシモ臨床上何等 Addison 氏病狀ヲ伴フコト無キヲ知リタリ。同ジク實驗的研究ニ於テモ高龜<sup>(143)(144)</sup>ハ略之ト同様ノ成績ヲ認メ退行性變化ハ感染後時日ヲ經過スルニ從ヒ著明ニシテ屢々鬱血、出血ヲ認メ髓質ニアリテハ「クローム親和細胞」ノ疎在、排列不整、「クローム染色力減退、胞體ニ多ク空泡ヲ有シ時トシテ全細胞ノ脂肪化ヲ見ルコトアリ、且、副腎「アドレナリン」量ヲ化學的ニ測定セシニ結核動物ニ於テハ「アドレナリン」ノ減少ハ絶對的ナルヲ見出セリ。仲田<sup>(108)</sup>亦實驗的ニ結核海狗副腎ノ「アドレナリン」ノ含有量ノ少キコトヲ確メタリ。斯クノ如キ結核副腎ノ組織學的

變化ヨリ推スニ結核症ニ於テハ「クローム親和系統ノ機能障害ノ存在ハ容易ニ考ヘラル、所ニシテカ、ル「クローム親和系統ノ機能障害ハ之ト相互ニ阻止作用ヲ有スル腺臟ヲ促シテ其ノL氏嶋ノ増殖ヲ來サシムルモノナルコトハ、前記ノ略圖ニヨリテモ略想像セラル、所ニシテ、高龜<sup>(143)(144)</sup>ニヨレバ結核動物ニアリテハ其ノ病變ノ程度ニ並行シテ先ヅ副腎ノ機能障害ヲ惹起シ副腎ト共同作用ヲ有スル甲狀腺ハ之ヲ代償センガ爲ニ、病機進行ノ初期ニアタリテハ其ノ機能ノ充進ヲ來ス。然レドモ甲狀腺ハ早晚代償機能不全ニ陥リテ退行性變化ヲ示スモ腺臟ニ於テハ副腎ト阻止作用ヲ有スルヲ以テ後者ノ機能障害ニ對シ獨リ嶋ノ増生ヲ來シ一方又甲狀腺機能減退ヲ顯著ナラシムルモノナリト説明セリ。然レドモ結核症ニ於テハ先ヅ副腎ノ變化發現シテ然後腺臟L氏嶋ノ増生ヲ來スモノナリヤハ甚ダ微妙ナル問題ナレバ先ヅ腺臟ホルモン即、「インスリン」ノ副腎ニ及ボス變化ヲ考慮ニ入ルヲ要ス可シ。曾テ(1924年) Riddle<sup>(121ニヨル)</sup>ハ反復「インスリン」注射ニヨリテ副腎ノ肥大ヲ認メ次第ニ「インスリン」ノ効果ノ減退セルヲ認メタルモ Thatcher<sup>(147)</sup>ハ此ノ際カ、ル副腎ノ肥大ヲ認メズト云ヒ、更ニ興味深キハ Poll<sup>(119)</sup>ノ實驗ニシテ「インスリン」、「ジンタリン」ノ注射ニヨリテ「アドレナリン」ノ消耗ハ實ニ其ノ生産量ヲ超エテヨリ大ナルモノナルヲ形態學的ニ證明シ、Hoffmann<sup>(51)</sup>亦此ノ際副腎髓質ノ「クローム親和性」ノ著明ナル減少乃至消失ト同時ニ皮質ノ脂肪體消失ヲモ認メ、Kahn<sup>(57)</sup>ハ犬及ビ家兎ニ於テ「インスリン」注射ニヨリ副腎髓質細胞ノ胞體萎縮、空泡形成、「クローム親和性」ノ消失ヲ認メカ、ル副腎ノ變化ハ、豫メ内臟神經切斷術ヲ施セルモノニアリテハ認ムルコトナキ點ヨリ推シテ「インスリン」中毒作用ハ神經路ヲ經テ發現スルモノナルヲ確メタリ。由是觀之、結核副腎ノ組織的變化ハ恰モ「インスリン」中毒副腎ノ其レニ甚ダ髣髴タルモノアルガ故ニ、高龜<sup>(143)(144)</sup>ハ動物試驗ニヨリテ副腎「インスリン」ノ減少ガ二次的ニ腺嶋ノ増生ヲ招來セリト考フルモ、人體例ヨリセル所見ヨリセバ寧ろ腺嶋ノ肥大ハ敢テ一次的ニ非ズトシテモ、副腎變化ニ先發セルモノト考フルコトノヨリ當ヲ得タルモノナラザルカヲ思ハシム。腺嶋ハ自個ノ特性トシテ結核毒素ニ對シ抵抗強ク時ニ肥大スラ認メシムルガ如キハ益々腺嶋ヲシテ腺實質細胞ニ何等關係ナキ獨立性器管タルヲ考ヘシムル根據ヲ深ムルモノナリ。

## (2) 腺臟ト甲狀腺

結核症ガ甲狀腺ニ及ボス組織的變化ニ就キ宮田<sup>(89)</sup>ニヨレバ、濾胞内容ハ急性例ニハ一般ニ充盈強キモ、亞急性、慢性例ニテハ充盈中等、淡染又ハ不平等ニ染色スルモノ多ク、慢性例ニテハ充盈少キモノ屢々認メラレ、濾胞上皮ニハ一般ニ剝離多ク其ノ他結核形成、上皮細胞内「リボイド」、消耗性色素ノ沈着、間質増生、圓形細胞浸潤等アリ。カ、ル所見ヨリ甲狀腺機能ノ上ニ一定ノ變調ヲ來セシモノナルヲ想像セリ。實驗的ニハ高龜<sup>(143)(144)</sup>亦略如上ノ所見ヲ得テ、結核海猿甲狀腺ハ感染日尙淺キモノニアリテハ一般ニ機能充進ノ像ヲ呈セルモ時日ノ經過シ病機進行ト共ニ漸次退行性變性ニ陥リ機能減退ノ像ヲ呈スルニ到ルヲ認メタリ。

由來、甲狀腺ト結核症ニハ拮抗作用アリトシ、甲狀腺腫ハ一定ノ方法ニヨリ結核症ヲ防禦

スルモノナリト云フ説ハ古クヨリ存セシモ一方結核症ハ亦直接甲狀腺ヲ刺戟シテ甲狀腺腫様肥大ヲ來サシムルコトアルハ古來廣ク一般ニ認メラル、所ナリ。即、輕症ニシテ比較的良性ノ結核症狀ニハ甲狀腺腫又ハ Basedow 氏症狀トノ一致セルコトアルハ結核症ヲ以テ直ニ甲狀腺腫ノ原因ナリトスルニ躊躇セザル學者無之キニ非ザルモ、又 Basedow 氏症候ナルモノハ一般ニ輕症ナル結核症ニ於テ觀ラル、モノナリトスル學者アリ。要スルニ2種疾患間ニ何等カノ特殊關係ノアル可キハ想像セラル、所ナルモ、本節ニ於テ論ゼントスルハ其レ以外甲狀腺ノ含水炭素物質代謝ニ對スル態度ナリ。古來、甲狀腺機能ノ亢進乃至 Basedow 氏病ニ於テハ甚ダ屢々血糖ノ上昇ヲ起シ時ニ輕度ノ糖尿ヲ來スコトアリテ、甲狀腺ハ副腎ト共ニ含水炭素物質代謝ニハ「睪嶋ホルモン」ニ拮抗作用ヲ營ムモノナルハ既記略圖ノ示スガ如ク現今略學者ノ認容セル所ナリ。然レドモ嶋ノ甲狀腺ニ對スル關係ハ、副腎ニ對スルモノニ比シ尙不明ノ點多ク種々議論ノ岐ル、所ナリ。即、Rosenberg<sup>(121)</sup>(1927年)ハ自然的乃至人工的ニ惹起シタル甲狀腺中毒症(Thyreotoxic)ニ於ケル糖尿ハ「インスリン」ニ對シテ抵抗強クシテカ、ル糖尿ノ原因ニハ嶋ト何等直接關係ヲ有スルモノニ非ズト云ヘルニ對シ、Camidge u. Howard<sup>(17)</sup>(1924年)ハ正常動物ニ各「チレオイゲン」、「アドレナリン」及ビ「ピツイトリン」ニヨリ惹起セラレタル糖尿ハ「インスリン」ニヨリ防止セラル、ヲ認メタルモ、カカル「インスリン」、「チレオイゲン」ノ拮抗作用ヲ認メザル學者亦全ク無之キニ非ズ。然レドモ一方甲狀腺機能障害ガ睪ヲ促シテ嶋ノ肥大、增生ヲ來セシムルモノナルコトハ曾テ Lorange<sup>(78)</sup>、辻<sup>(148)</sup>、Falta u. Bertelli<sup>(12)</sup>等ノ實驗證明セシ所ニシテ、此ノ意味ニ於テ結核動物ノ睪、甲狀腺、副腎間ニ於ケル組織所見ヲ高龜<sup>(143)(144)</sup>ハ次ノ如ク説明シタリ。即、結核症ニ於テハ副腎ノ機能障害先ヅ先行シ甲狀腺、睪臟ハ其ノ機能ヲ代償セントシテ甲狀腺ニアリテハ働性状態ヲ示シ、睪臟ニアリテハ嶋ノ増殖ヲ來ス。然レドモ疾病ノ進行ト共ニ甲狀腺ハ之ヲ代償セントシテ過度ノ働性ヲ營ミ遂ニ自ラ變性、炎症ヲ惹起シテ其ノ機能ノ減退ヲ示シ一面ニ於テ睪嶋ノ増殖ハ之ト對立シテ抑制的態度ヲ持スル甲狀腺ヲ促シテ其ノ機能ヲ減退セシメ、副腎、睪嶋相俟チテ益々甲狀腺機能減退ヲ甚大ナラシム。カクテ副腎機能障害愈々甚シキニ到リ甲狀腺機能障害益々著シク兩者ノ衰退ハ睪嶋ヲシテ獨リ愈々其ノ増殖ヲ盛ナラシメル因ヲ助成スルモノナラント云ヘリ。氏ノカ、ル假説ハヨク其ノ實驗成績並ニ宮田<sup>(88)(90)</sup>及ビ余ノ睪嶋ノ所見間ノ關係ヲ説明シ得ルガ如キモ、結核症ニ於テハ斯クノ如ク副腎ノ變化ガ果シテ先行シ又之ニ睪嶋、甲狀腺ガ反應の態度ヲ示スモノナリヤハ尙確實ナル根據ヲ缺キ只憶測ヲ許スニ止マルノミ。況ヤ、既記ノ如ク、副腎ノ變化ハ實驗的睪嶋機能亢進時ノ所見ニ一致セル點、及ビ甲狀腺、睪嶋間ノ相互關係尙全クハ明カナラザル今日、實驗的成績ヲ以テ直ニ人體ニ適用スルノ可否ハ宜シク將來ノ研究ニモ俟ツ所アル可シ。Csepai u. Ernst<sup>(23)</sup>(1927年)ハ又臨床的ニ含水炭素物質代謝上、睪嶋、甲狀腺間ニ何等ノ拮抗、抑制作用ナク、寧ろ互ニ促進的ノ内分泌機能ヲ營ムモノナリト主張シ以テ Eppinger, Falta, Rudinger<sup>(81)</sup>ノ歴史的ナル三角ニ異論ヲ提議シタリ。サレバ只病理組織學的所見ノミヲ以テ今睪嶋ト甲狀腺機能間ノ消息ヲ云爲スルハ少シク困難ヲ覺ユルモ二者間ニ何等カノ相互關係ノ存スル

ハ概ネ其ノ組織所見ヨリモ明カニ認メラル、所ナリトス。茲ニ甚ダ興味深キハ前章ニ於テ述ベシ糖尿病ヲ伴ヒタル結核症例ニ於ケル内分泌腺ノ相互關係ニシテ、本患者ハ8年前ニ糖尿病ヲ患ヒ、其ノ後結核症ノ下ニ更ニ治療ヲ受ケシ當時眼球突出症狀アリ、其ノ後結核症、糖尿病ノ爲ニ次第ニ衰弱ヲ加ヘツ、遂ニ死ニ轉歸ヲトリタルモノナリ。前述セシ如ク、結核症ノ初期ニ屢々甲狀腺機能亢進ヲ來スモノナルモ、本例ニ於ケル眼球突出症モ果シテカ、ル關係ニアルモノナリヤ否ヤハ暫ク措キ、他方臨床上糖尿病ノ存在セシハヨク腺鳴ニ退行性變化ヲ期待セシムルモノニシテ、現ニ組織學的ニモ之ヲ確認シ得タリシコトハ Eppinger etc ノ構想ニ從ヘバ、明カニ甲狀腺ホルモン」ノ作用亢進ヲ認容ス可キ根據ヲ與フルモノニ外ナラズ。然レドモ剖檢上、甲狀腺ノ所見ニハ、異常ノ肥大無ク、濾胞中ニハ膠樣質ハ不平等ニ充タサレ、滴狀ニ濃淡ヲ示セルハ明カニ甲狀腺機能ノ亢進ヲ意味スルモノニ非ザルモ、之ハ結核症ノ末期ニシテ、臨床上眼球突出症ノ消失セシ時期ニ一致シ、而モ之ト拮抗的作用ヲ營ム可キ腺鳴機能ノ從來低下萎廢シ來リシモノガヤ、恢復ヲ示セシ事實アリシニ照スレバ、甲狀腺ノ組織所見ノカクアルハ自ラ當然ノコトニシテ、又之ト反對ニ生前眼球突出症ノアリシ頃ハ恐ラクハ甲狀腺機能ニハ亢進アリ、腺鳴機能ニハ著シキ低下アリテ以テ糖尿病ヲ由來シアリシモノナルハ想像セラル、所ナリ。文献ヲ觀ルモ、糖尿病ニシテ甲狀腺機能乃至ハ Basedow 氏症狀ヲ來セルモノハ人體例 (Carnot u. Rathery<sup>(19)</sup>, Bergstrand<sup>(11)</sup>, Tetschemacher<sup>(146)</sup>, Seyfarth<sup>(134)</sup>) 並ニ動物實驗 (Martini<sup>(82)</sup>, Lorand<sup>(79)</sup>, Licini<sup>(76)</sup>, Kraus<sup>(66)</sup>) ニヨリテモ明カナリ。

### (3) 腺臟ト腦下垂體

結核症ガ腦下垂體ニ及ボス影響トシテ宮田<sup>(88)</sup>ハ前葉ノ結締織増生、壞死竈並ニ粟粒結核形成、前葉3種腺細胞ノ數量的變化ヲ擧ゲタルモ、腦下垂體生理ノ本態タル各種細胞個々ノ機能ニ關シテハ未ダ定説無キ今日、結核症ガ組織學的變化ヲ伴ヒタル腦下垂體ノ變調乃至機能障害ノ如何ナルモノナリヤニ就キ充分檢討スル能ハズ。又腦下垂體機能ノ中殊ニ古來ヨリ含炭素物質代謝ニ關係アリトセラル、モノアルモ其ノ孰レノ部分ガ之ニ與ルモノナルヤニ就キテモ確定セル所説ナシ。由來、肢端肥大症ニハ時ニ屢々糖尿ヲ來スコトアルハ、大凡諸家ノ認ムル所ニシテ Borchardt<sup>(13)</sup>ハ35.5%ニ之ヲ認メ、Weichselbaum<sup>(155)</sup>ハ肢端肥大症性糖尿ノ2例ニ腺鳴ノ變性ヲ認メタルモ、Brusch<sup>(15)</sup>ハ腦下垂體性糖尿病ニ尿崩ノ傾向大ナルヲ認メ又「インスリン」ニ對シテモ反應性少キモノナルヲ記載セリ。肢端肥大症ハ組織學上ヨリ、前葉「エオジン」嗜好細胞ノ腺腫樣増生ニ伴フ機能異常ニ基クモノナラントハ廣ク認ムル所ニシテ、今結核症ニ於ケル腦下垂體前葉各種腺細胞ノ數量的關係ヲ觀レバ主細胞多ク、「エオジン」嗜好細胞ハ比較的少クシテ第2位又時ニ第3位ニアルモノニシテ、肢端肥大症ニ於ケル各種細胞ノ數量的關係ト殆ド相反セルモノアルハ興味アル所ナリ。而シテ一方腦下垂體腫瘍ニ際シテ認メラル、糖尿ハ灰白結節ノ近傍ニ位スル中樞的刺戟ニ由來セルモノナルハ、既ニ古クヨリ知ラレ、カ、ル中樞ノ存在ハ今ヤ疑ヒノ餘地ナシ。由來、腦下垂體エキス」ノ「インスリン」ニ對スル作用ニ關シテハ前葉ホルモン」ノ全ク意味ナキハ實驗證明セラル

ル所ナルモ (Burn<sup>(16)</sup>, Kogan<sup>(67)</sup>, Heymans et Pupco<sup>(50)</sup> etc) 後葉ホルモン」ニ對シテハ Dale<sup>(25)</sup>, Cammidge und Howard<sup>(17)</sup>, Joachimoglu und Metz<sup>(54)</sup> 等ハ拮抗作用アリトシ, Sammartino u. Liotta<sup>(123)</sup>, Aschner<sup>(2)</sup> 等ハ後葉ト含水炭素物質代謝ニハ何等關係ナキヲ證明シ, Winter and Smith<sup>(160)</sup> ハ後葉ホルモン」作用ノ不定ナルヲ示シタリ。

斯クノ如ク腦下垂體ノ含水炭素物質代謝ニ及ボス影響ニ關シテハ全ク歸スル所ナケレバ, 今之ト結核症ニ於ケル腺腫其ノ他ノ内分泌腺變化トヲ對照シテ考察シ其ノ組織所見ヨリ直ニ明白ナル機能的關係ヲ推論ス可キ根據ハ乏シク, 又將來ノ研究ニ俟ツモノ多シ。

#### (4) 腺腫ト生殖腺

卵巢ト腺腫トハ相互ニ拮抗作用ヲ有スルモノナルハ臨床上妊娠, 月經, 更年期ニ於ケル卵巢機能變調ニ際シ耐容界ノ減退, 糖尿ヲ招來スルコトハ諸種實驗ノ示ス所ナルモ, 睾丸ト腺腫ニ關シテハ未ダ充分ノ研究無キガ如シ。動物實驗ノ示ス所ニヨレバ睾丸ノ機能減退乃至缺如ハ腺腫ニ特定ノ變化ヲ與フルモノニシテ Rebandi, Kanewsky, Parhon u. Goldstein<sup>(122)</sup> 及ビ Champy, Kritch et Llombart<sup>(20)</sup> ハ動物實驗ニ於テ殊ニ幼若動物ノ去勢後ニ腺腫ノ著明ナル増殖ヲ認メタリ。中村<sup>(88)(99)</sup> 亦曾テ家兔ニ於テ兩側精系ヲ血管ト共ニ結紮シテ長期ニ亘レル内分泌腺ノ組織學的變化ヲ檢セシニ腺腫ニハ形態ニ變ナキモ一般ニ大サノ大ナルモノアルヲ認メタルハ既ニ這般ノ關係ヲ證明セルモノト云フ可シ。

由來, 腺腫ト睾丸ハ組織的造構ニ甚ダ懸隔アルモ其ノ内, 外分泌作用ヲ營ム點ニ於テヨク一致シ且亦流行性耳下腺炎ニ際シテハ共ニ腫脹, 炎症性變化ヲ示スコト, 及ビ腺性糖尿病ニ際シテヨク生殖機能微弱ヲ惹起スルコト等ヨリ綜合スルモ兩臟器ハ甚ダ興味深キ關係ヲ有スルモノト云フ可シ。最近(1931年) Belkin, Michalowsky u. Falin<sup>(8)</sup> ハ家鷄ニ就キ其ノ腺腫ヲ摘出セシモノニハ睾丸ニ退行性變化ヲ來スモノアリ, 其ノ發生原因ハ腺ホルモン」曠置ニ基ク過血糖症ニモ非ズ, 腺腫缺如ニヨル全身營養障害ニモ非ズ, 又正常家鷄ニ「インスリン」注射ヲナス時ハ急速ニ睾丸ノ萎小, 組織的變化ヲ來スモノニシテ其ノ原因ハ尙不明ナルモ兎ニ角, 睾丸, 腺腫間ニ密接ナル「ホルモン」性關係ノ成立セルモノナルヲ主張セリ。然ラバ結核症ニ於ケル兩腺ノ態度ハ如何。結核症ニ於ケル睾丸ノ變化ハ宮田<sup>(87)</sup> ニヨレバ主ナルモノハ精絲形成障害, 間質組織増加等ニシテ精絲形成障害ハ主トシテ結核症ニヨル惡液質ニ隨伴シテ認メラル、モノナルヲ説ケリ。睾丸ノ内分泌作用ハ果シテ間細胞之ヲ掌リ, 細精管内細胞ノ之ニ關係ナキモノナルヤハ未ダ不明ニシテ, 又睾丸内分泌ト腺ホルモン」間ニ未ダ決定的ナル交互作用ノ認メラル、モノナケレバ, 余ハ只二者間ノ病理學的所見ノミヲ以テ推論ス可キ根據少キヲ思フニ止ムルノミ。

## 第五章 結 論

〔1〕 本篇ハ人體結核症101例(男性60例, 女性41例, 年齢4歳—63歳)ニ於ケル腺腫殊ニ其ノ内分泌器管ノ病理組織學的檢索ニ併セテ一般内分泌腺ト結核症トノ關係ニ對スル考察ヲ記述セルモノナリ。

〔2〕 結核症ニ於ケル膵臓L氏嶋ニハ輕度ノ退行性變化ヲ示スモノアルモ甚ダ稀ニシテ一般ニハ正常ナリ。

〔3〕 而モ常ニ比シ肥大セルモノ尠ナカラズ。單位面積ニ於ケル嶋數ハ一般的ニハ著明ノ増數ナキモ、結核病型ニ就キ觀レバ慢性結核症ニ比較的多キ傾向アリ、且、L氏嶋ニモ肥大セルモノ多シ。

〔4〕 L氏嶋ノ肥大、増生ニ向ヒ腺房細胞其ノ他ノ之ニ干與スルコトヲ見出サズ。L氏嶋ハ概ネ粗、密ノ差ハアレ、總テ細纖維ヨリナル所謂被囊ヲ有シ、腺房トハ明カニ其ノ境界ヲ劃シ形態學上ヨリ觀ルモ何等周圍組織トノ間ニ移行ナク全ク獨立性器管ナルヲ信ゼシム。

〔5〕 結核症ニハ慢性糖尿病ヲ惹起セシム可キ組織所見ヲ認メシメズ。

〔6〕 結核症ハ殊ニ其ノ慢性型ノモノニ於テ屢々膵臓L氏嶋ニ其ノ機能充進ヲ想像セシム可キ組織像ヲ呈セシム。

慢性糖尿病ニシテ結核症ヲ合併セルモノニ、其ノ末期ニ於テ往々糖尿病症狀ノ輕快スルコトアルハ其ノ一部ハ如上ノ關係ニ基クモノアル可シ。

〔7〕 結核症ニ於ケル血糖値ノ變動域大ニシテ一定ノ數值ナキハ、L氏嶋ノ態度以外ニ、爾他内分泌腺及ビ糖代謝調節性諸臟器ノ變調ヲ考慮ス可キモノナル可シ。

〔8〕 同ジクL氏嶋ノ肥大ハ膵嶋自個ニ於ケル結核症ニ原因セル諸變化ノ部分現象ナルト同時ニ、他内分泌腺間ノ相互作用ノ影響モ考慮ニ入ル可キモノナリ。

#### 引用文獻

- 1) Ahlenstiel, Zur Insulinempfindlichkeit des Tuberkulösen. Dtsch. m. W. Jg. 52, Nr. 28, S. 1163, 1926. — 2) Aschner, Physiologie der Hypophyse. Handbuch der inneren Sekretion von Max Hirsch, Bd. 2, S. 277, 1929. — 3) Axhausen, Blutzuckeruntersuchungen bei Lungentuberkulösen. Münch. m. W. Nr. 61, S. 1752, 1927. — 4) Banting, Best, Collip, Macleod and Noble, The effect of pancreatic extract (Insulin) on normal rabbits. Amer. J. of Physiol. Vol. 52, p. 162, 1922. — 5) Baratha, Blutzuckeruntersuchungen bei tuberkulösen Kindern. Zschr. f. Tbc. Bd. 52, S. 422, 1928. — 6) Bartel, Ueber die Bedeutung der konstitutionellen Momenten. Wien. klin. W. Nr. 44, S. 1785, 1913. — 7) Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Auf. Berlin. 1921. — 8) Belkin, Michalowsky und Falin, Ueber Beziehungen zwischen Pankreas und Geschlechtsdrüsen. Virchows Arch. Bd. 280, S. 414, 1931. — 9) Berg, Sigurd, Zuckerumsetzung bei Tuberkulose. Zbl. f. ges. Tuberkuloseforsch. Bd. 24, S. 390, 1925. — 10) Berg, Sigurd, Erfahrungen über die Senkungsreaktion bei Lungentuberkulose nebst einigen Bemerkungen über die prognostische Bedeutung der Blutzuckerbestimmung. Zbl. f. ges. Tuberkuloseforsch. Bd. 34, S. 513, 1931. — 11) Bergstrand, Kraus (66) ニ據ル。 — 12) Bertelli und Falta, Weitere Mitteilungen über die Wechselwirkungen der Drüsen mit inneren Sekretion. Wien. klin. W. Nr. 30, S. 1059, 1909. — 13) Borchardt, Die Hypophysenglykosurie und ihre Beziehung zum Diabetes bei der Akromegalie. Zschr. f. klin. Med. Bd. 66, S. 332, 1908. — 14)

- Borock, Wowski und Ranzmann**, Ueber Glykämie bei chronischer Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 65, S. 767, 1927. — 15) **Brugsch**, Zur Theorie der Insulinwirkung. Dtsch. m. W. Nr. 16, S. 491, 1924. — 16) **Burn**, The modification on the actions of insulin by pituitary extract and other substances. J. of Physiol. Vol. 57, p. 318, 1923. — 17) **Cammidge and Howard**, Rosenberg (121) = 據ル. — 18) **Carnot**, Opie (110) = 據ル. — 19) **Carnot and Rathery**, Kraus (66) = 據ル. — 20) **Champy, Kritch et Llombert**, Adiposité, pancréas et foie des castrats. C. r. d. soc. biol. T. 100, p. 260, 1929. — 21) **Chlebnikow**, Die alimentäre Hypoglykämie und die Assimilation der Kohlenhydrate bei Tuberkulose. Zbl. f. ges. Tuberkuloseforsch. Bd. 31, S. 468, 1929. — 22) **中條元一**, 肺結核患者ノ糖代謝知見補遺, 結核. 第10年, 第7號, 昭和7年7月, 451頁. — 23) **Csépai und Ernst**, Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Schilddrüse und Pankreas. Münch. m. W. Nr. 41, S. 1757, 1927. — 24) **Curschmann**, Diabetes und Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 69, S. 540, 1928. — 25) **Dale**, Physiology of insulin. Lancet I p. 989, 1923. — 26) **Daniel**, Einfluss der Lungentuberkulose auf den Verlauf der Zuckerkrankheit. Zbl. f. ges. Tuberkuloseforsch. Bd. 31, S. 428, 1929. — 27) **Davidor**, Diabetes und Tuberkulose. Zbl. f. ges. Tuberkuloseforsch. Bd. 35, S. 412, 1931. — 28) **Dewitt**, Morphology and physiology of areas of Langerhans in some vertebrates. J. of exp. Med. Vol. 8, p. 193, 1906. — 29) **Diamale**, Mitteilung über die physiologische Bedeutung der Langerhansschen Inseln im Pankreas. Zbl. f. Physiol. Bd. 19, S. 99, 1905. — 30) **Dufour et Dargniat**, La glycémie sanguine chez les tuberculeuse pulmonaires. C. r. soc. bfol. T. 104, p. 1005, 1930. — 31) **Eppinger, Falta und Rudinger**, Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Zschr. f. klin. Med. Bd. 67, S. 380, 1909. — 32) **Erick**, Rosenberg (121) = 據ル. — 33) **Fahr**, Diabetesstudien. Virchows Arch. Bd. 205, S. 247, 1914. — 34) **Falta**, Neue Probleme des Wasserstoffwechsels. Wien. klin. W. Nr. 9, S. 243, 1926. — 35) **Falta**, Beziehung von Mast und Fettsucht zum Inselorgan. Wien. klin. W. S. 289, 1930. — 36) **Flint**, Das Bindegewebe der Speicheldrüsen und des Pankreas. Arch. f. Anat. Bd. 61, S. 61, 1903. — 37) **Gellé**, Ueber die Entwicklung der Langerhansschen Inseln bei der Wirbeltieren in normaler, experimenteller und pathologischer Hinsicht. Erg. d. Anat. Bd. 20, S. 1042, 1911. — 38) **Gentes**, Ilots de Langerhans du pancréas. C. r. soc. biol. T. 54, P. 535, 1903. — 39) **Gilbert et Lereboullet**, Du diabète pancréatique par autoinfection. Rev. de méd. T. 26, p. 849, 1906. — 40) **Gilbert et Weil**, Étude anatomo-pathologique comparative de tuberculose du foie et du pancréas. Arch. de méd. expér. T. 14, p. 729, 1902. — 41) **Ginsberg und Pewsner**, Ueber Kohlenhydratstoffwechsel bei der Lungentuberkulose. Zschr. f. Tbc. Bd. 53, S. 38, 1929. — 42) **Gross**, Die Tuberkulose der Bauchspeicheldrüse. Die Erkrankungen des Pankreas. S. 226, Berlin. 1924. — 43) **Halasz**, Diabetes und Lungentuberkulose. Zbl. f. ges. Tuberkuloseforsch. Bd. 35, S. 886, 1931. — 44) **Hansemann**, Ueber die Struktur und das Gefässinseln des Pankreas. Verh. Dtsch. path. Ges. Bd. 4, S. 189, 1901. — 45) **Hecht**, Tuberkulose, Kohlenhydratstoffwechsel und Diabetes. Zbl. f. ges. Tuberkuloseforsch. Bd. 25, S. 544, 1926. — 46) **Hecht und Bonem**, Kohlenhydratstoffwechsel und Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 65, S. 763, 1927. — 47) **Heiberg**,



- Krankheiten des Pankreas. Wiesbaden 1914. — 48) **Helly**, Studien über Langerhansschen Inseln. Arch. f. micr. Anat. Bd. 67, S. 124, 1906. — 49) **Herxheimer**, Zur Pathologie des Pankreas. Verh. Dtsch. path. Ges. S. 276, 1909. — 50) **Heymans et Pupco**, Action antagoniste et l'insuline et l'extrait hypophysaire sur les échanges respiratoires. C. r. soc. biol. T. 94, p. 1254, 1926. — 51) **Hoffmann**, Ueber die Veränderungen des Nebennierenorgans nach Insulinwirkung. Krankheitsforsch. Bd. 2, S. 295, 1926. — 52) **Huebschmann**, Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin 1928. — 53) **Iwanowa und Manntscharjan**, Zur Frage des Blutzuckerspiegels bei tuberkulösen Lungenkranken. Zbl. f. ges. Tuberkuloseforsch. Bd. 29, S. 302, 1928. — 54) **Joachimoglu und Metz**, Ueber den Antagonismus von Insulin und Hypophysenpräparaten. Dtsch. m. W. Jg. 50, Nr. S. 1787, 1924. — 55) **Jorns**, Pathology of human pancreas in prolonged fasting. Dtsch. m. W. Bd. 53, S. 1339, 1927. — 56) **Joslin**, The treatment of diabetes mellitus. Rosenberg (121) = 據ル. — 57) **Kahn**, Ueber die zentrale Reizung der Nebennieren und der Paraganglien während der Insulinvergiftung. Pflügers Arch. Bd. 212, S. 54, 1926. — 58) **Karakascheff**, Neue Beiträge zum Verhalten der Langerhansschen Inseln bei Diabetes mellitus und zu ihrer Entwicklung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87, S. 291, 1906. — 59) **Kasarnowskaja**, Ueber die Veränderungen im endokrinen Apparat der Bauchspeicheldrüse unter dem Einfluss tuberkulöser Toxämie. Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 65, S. 777, 1927. — 60) **木村亮藏**, 結核性疾患ト糖代謝ニ關スル研究. 結核, 第6卷, 第5號, 昭和3年5月, 605頁. — 61) **Klippel et Chabrol**, Sur la tuberculose expérimentale du pancréas. C. r. soc. biol. T. 69, p. 347, 1910. — 62) **小林諒雄**, 肺結核患者ノ血糖ニ就テ. 結核, 第9卷, 第5號, 昭和6年5月, 765頁. — 63) **Koch**, Ueber die Bedeutung der Langerhansschen Inseln im menschlichen Pankreas. Virchows Arch. Bd. 211, S. 321, 1913. — 64) **Koch**, Zwischenzellen und Hodenatrophie. Virchows Arch. Bd. 202, S. 376, 1910. — 65) **Königsfeld**, Szondi (142) = 據ル. — 66) **Kraus**, Die Pathologisch-anatomische Veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Handbuch der speziellen pathologische Anatomien und Histologie. Bd. 5, T. 2, S. 622, 1929. — 67) **Kogan**, Rosenberg (121) = 據ル. — 68) **Kriss**, Pancreatic hypoplasia. Virchows Arch. Bd. 263, S. 591, 1927. — 69) **Kup**, Zur Frage der Aetiologie der Fettsucht. Endokrinologie. Bd. 6, S. 102, 1930. — 70) **Kyrle**, Ueber Entwicklungsstörungen der männlichen Keimdrüsen im Jugendalter. Wien. klin. W. Nr. 45, S. 1583, 1910. — 71) **Labbé, Boulin et Besancon**, Diabète et tuberculose; Retentissement de la tuberculose sur l'évolution du diabète. Presse méd. Nr. 10, p. 154, 1929. — 72) **Laguess**, Sur l'évolution des ilots endocrines dans le pancréas de l'homme adulte. Arch. d'Anat. micr. T. II, p. I, 1909. — 73) **Landau und Glogauer**, Blutzuckeruntersuchungen bei chronischer Lungentuberkulose. Zschr. f. Tbc. Bd. 43, S. 121, 1925. — 74) **Lemann**, Diabetes, Syphilis und der Neger. Amer. J. of med. Sc. Vol. 162, p. 226, 1921. — 75) **Lennhof**, Gross (42) = 據ル. — 76) **Licini**, Der Einfluss der Extirpation des Pankreas auf die Schilddrüse. Zbl. f. Chir. Bd. 101, S. 522, 1909. — 77) **Loeper**, Les deux syndromes pancréatiques chez les tuberculeux. Progrès méd. T. I, p. 1137, 1930. — 78) **Löwenfeld und Jaffé**, Beitrag zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln im Pankreas. Virchows Arch. Bd. 216, S. 10, 1914. — 79) **Lorand**, Les rapports du

- pancréas avec la thyroïde. C. r. soc. biol. T. 56, P. 488, 1904. — 80) **Lundberg**, Die Bildung des Parainsulins bei den Tuberkulösen und die sich ergebenden Richtlinien für die Diätsregeln. Acta tuberculosa Scandinav. Bd. I, H. 3, S. 179, 1925. — 71) **Mac Callum**, Hypertrophy of the islands of Langerhans in diabetes mellitus. Amer. J. of med Sc. Vol. 133, p. 432, 1907. — 82) **Martini**, Sur les altérations du corps thy. dans différ. états expér. et clin. Rev. de Chir. T. 33, p. 171, 1913. — 83) **Martius**, Die Langerhansschen Inseln des Pankreas beim Diabetes. Frankf. Zschr. f. Path. Bd. 17, S. 276, 1915. — 84) **松崎香佐**, 結核免疫ト膵臓「ランゲルハンス」氏島. 大阪醫學會雜誌, 第28卷, 第8號, 昭和4年8月, 2247頁. — 85) **松崎香佐**, 結核感染ト「ランゲルハンス」氏島及ビ結核毒素ト「ランゲルハンス」氏島. 結核, 第4卷, 大正15年, 519頁. — 86) **Miloslavich**, Hirnhypertrophie und Konstitution. Beitr. z. path. Anat. Bd. 62, S. 378, 1916. — 87) **宮田榮**, 結核症ニ於ケル内分泌腺ノ病理解剖學的及組織學的研究. 其1, 辜丸ノ變化ニ就テ. 十全會雜誌, 第34卷, 第7號, 昭和4年7月, 1159頁. — 88) 同人, 同. 其2, 腦下垂體ノ變化ニ就テ. 十全會雜誌, 第34卷, 第12號, 昭和4年12月, 1865頁. — 89) 同人, 同. 其3, 甲狀腺ノ變化ニ就テ. 十全會雜誌, 第35卷, 第7號, 昭和5年7月, 1267頁. — 90) 同人, 同. 其4, 副腎ノ變化ニ就テ. 十全會雜誌, 第36卷, 第12號, 昭和6年12月, 2621頁. — 91) **宮村秀雄**, 膵石症, 附 Langerhans 氏島獨立說. 十全會雜誌, 第36卷, 第3號, 昭和6年3月, 696頁. — 92) 同人, 器質的心臟諸疾患殊ニ其ノ機能不全時ニ於ケル膵臓ノ組織學的變化ニ就テ. 十全會雜誌, 第36卷, 第3號, 昭和6年3月, 762頁. — 93) 同人, 結核症ニ於ケル膵臓ノ病理解剖學的並ニ組織學的研究. 其1, 外分部ノ變化. 十全會雜誌, 第38卷, 第7號, 昭和8年7月, 2228頁. — 94) **Montgomery**, Diabetes mellitus and tuberculosis. J. of Amer. med. Soc. Vol. 144, p. 543, 1912. — 95) **Morelli**, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pankreastuberkulose. Zbl. f. ges. Tuberkuloseforsch. Bd. 36, S. 677, 1932. — 96) **中村八太郎**, 内分泌ノ病理學的の方面ニ關スル報告. 日本病理學會々誌, 第6年, 3頁, 大正5年. — 97) 同人, 糖尿病ニ於ケル膵臓ノ變化ニ就テ. 十全會雜誌, 第22卷, 第5號, 大正6年5月, 23頁. — 98) 同人, 内分泌ニ關スル研究追加. 日本病理學會誌, 第8年, 312頁, 大正8年. — 99) 同人, 家兔辜丸間細胞ノ腫瘍性増生. 十全會雜誌, 第30卷, 第11號, 大正14年11月, 959頁. — 100) 同人, 内分泌ト體質及ビ疾病. 診斷ト治療, 臨時増刊(疾病治療ト體質), 昭和3年2月, 253頁. — 101) 同人, 胸腺淋巴體質ト成形不全體質. 醫事公論, 第859號, 昭和4年, 34頁. — 102) **Nakamura, H.**, Nochmals über die Veränderungen der Hoden durch Unterbindung der beiderseitigen Samenleiter. Transact. of the Jap. Path. Soc. Vol. 20, p. 276, 1930. — 103) **Nakamura, H.**, Unterbindung des linken Ductus deferens bei rechtsseitig kastrierten Kaninchen. Transact. of the Jap. Path. Soc. Vol. 21, P. 174, 1931. — 104) **中村八太郎**, 病理解剖學上ヨリ觀タル結核症(殊ニ肺結核), 醫事公論, 第1016—1017號, 昭和7年1月, 3頁. — 105) **Nakamura, K.**, Untersuchungen über das Pankreas bei Feten, Neugeborenen und Kindern. Virchows Arch. Bd. 253, S. 286, 1924. — 106) **仲田一信**, 結核海癩ニ於ケル副腎「アドレナリン」含量ニ就テ. 結核, 第1卷, 第1號, 大正12年, 50頁. — 107) **Naunyn**, Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. Wien 1906. — 108) **Nebeltau**, Experimentelle Beiträge zur Lehre von Fieber und Diabetes mellitus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 46, S. 385, 1901. — 109) **Neubert**, Ueber die synthetische Morphologie des menschlichen Pankreas. Klin. W. Nr. 7, S. 332, 1928. — 110)

- Opie**, The relation of diabetes mellitus to lesions of the pancreas. Hyaline degeneration of the islands of Langerhans. *J. of exp. Med.* Vol. 5, p. 527, 1901. — 111) **Oiye**, Ueber Einfluss akuter und chronischer allgemeinen Erkrankungen auf die Testikel. *Mitt. ü. allg. Path. u. path. Anat.* d. 4, S. 393, 1928. — 112) **大嶋四郎**, 肺結核ト含水炭素新陳代謝. 結核, 第5卷, 第11號, 昭和2年11月, 1179頁. — 113) **Otani**, Studies on the islands of Langerhans in human pancreas. *Vol. 3*, p. 1, 123, 1927. — 114) **大塚虎吉**, 肺癆患者ノ血糖價ニ就テ. 結核, 第10卷, 第1號, 昭和7年1月, 18頁. — 115) **Pearce**, The developement of the islands of Langerhans in the human embryo. *Amer. J. of Anat.* Vol. 2, p. 445, 1902. — 116) **Feisachowitsch**, Pathomorphologie der Drüsen mit innerer Sekretion bei der Tuberkulose. I. Nebenniere und Pankreas. *Endokrinologie.* Bd. 6, S. 223, 1930. — 117) **Pochon**, Beitrag zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln des Pankreas. *Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk.* Bd. 34, S. 581, 1908. — 118) **Polansky**, Physische Charakteristik der Tuberkulösen, besonders der Lungentuberkulösen. *Zschr. f. Tbc.* Bd. 6, S. 140, 1904. — 119) **Poll**, Veränderungen der Nebennieren nach Einspritzung von Insulin. *Med. Klin.* Bd. 21, H. 2, S. 1717, 1925. — 120) **Rabuchin**, Kohlenhydratumsatz bei experimenteller und Lungentuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tbc.* Bd. 74, S. 541, 1930. — 121) **Rosenberg**, Die innere Sekretion des Pankreas. *Leibzig.* 1928. — 122) **Rebandi, Kanewsky, Parhon und Goldstein**, Kup (69) = 據ル. — 123) **Rosenberg**, Ueber auffallend günstige Beeinflussung der diabetischen Stoffwechsellage durch komplizierende Erkrankungen. *Klin. W. Jg.* 4, Nr. 4, S. 159, 1925. — 124) **Roshdestwenskys**, Pathologisch-anatomische Veränderungen in den Hoden bei der Lungentuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tbc.* Bd. 63, H. 1, S. 1, 1926. — 125) **Russo**, Ueber den Kohlenhydratstoffwechsel bei der Lungentuberkulose. *Zbl. f. ges. Tuberkuloseforsch.* Bd. 32, S. 205, 1930. — 126) **坂口康藏**, 59及60ニ對スル附議. 結核, 第4卷, 大正15年, 520頁. — 127) **Salomon et Halbron**, Étude comparée des réactions des îlots de Langerhans pancréatique et des organes lymphoïdes dans la tuberculose expérimentale. *Rev. de méd. p.* 449, 1910. — 128) **Sammartino und Liotta**, Rosenberg (121) = 據ル. — 129) **Saphir**, Changes in the liver and in the pancreas in chronic pulmonary tuberculosis. *Arch. of Path.* Vol. 7, p. 1027, 1929. — 130) **Sauerbeck**, Neue Experimente zur Frage nach der Bedeutung der Langerhansschen Inseln. *Verh. Dtsch. path. Ges.* Bd. 8, S. 217, 1904. — 131) **Schlapper und Kirschner**, Zuckerstoffwechsel und Insulinmast bei Tuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tbc.* Bd. 66, S. 400, 1927. — 132) **Scyfman, Leon und Micczyslaw**, Tuberkulose, Kohlenhydratstoffwechsel und Diabetes. *Zschr. f. ges. Tuberkuloseforsch.* Bd. 30, S. 716, 1929. — 133) **Sevadzucky und Bolsakova Sevadzuckaja**, Zur Frage des Kohlenhydratstoffwechsels bei Tuberkulose. *Zbl. f. ges. Tuberkuloseforsch.* Bd. 35, S. 798, 1931. — 134) **Seyfarth**, Neue Beiträge zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln im menschlichen Pankreas. *Jena* 1920. — 135) **清水清輔**, 含水炭素代謝ト肺結核. 結核, 第9卷, 第3號, 昭和6年3月, 449頁. — 136) **Ssobolew**, Beiträge zur Pathologie des Pankreas. *Beitr. z. path. Anat.* Bd. 47, S. 399, 1910. — 137) **Standenath**, Das Bindegewebe. Seine Entwicklung, sein Bau und seine Bedeutung für Physiologie und Pathologie. *Erg. d. Path.* Bd. 22, S. 170, 1928. — 138) **Stefko**, Beitrag zur Kenntnis der Veränderungen

- des Pankreas bei Menschen und Affen beim Hungern. Krankheitsforsch. Bd. 6, S. 442, 1928. --
- 139) **Stefko und Tscherokowa**, Veränderungen und Struktur des endokrinen Systems bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 73, S. 791, 1930. -- 140) **Steinach**, Verjüngung durch experimentelle Neubelegung der alternden Pubertätsdrüse. Arch. Entw. mechn. Bd. 46, S. 557, 1920. --
- 141) **Strauss**, Innere Sekretion und praktische Medizin. 1927. -- 142) **Szondi**, Studien zur Theorie und Klinik der endokrinen Korrelationen. Endokrinologie. Bd. 9, H. 5, S. 321, 1931. --
- 143) **高橋真樹**, 結核感染ノ膵臓ニ及ボス影響, 實驗的研究. 結核, 第4卷, 大正15年, 518頁. --
- 144) 同人, 結核感染ノ膵臓ニ及ボス影響並ニ之ト副腎及ビ甲状腺トノ交渉. 結核, 第4卷, 第12號, 大正15年12月, 1251頁. -- 145) **武田正壽**, 肺結核患者血液ノ含糖量ニ就テ. 十全會雜誌, 第22卷, 第9號, 大正6年9月1頁. -- 146) **Tetschemacher**, Kraus (66)ニ據ル. -- 147) **Thatscher**, Effects of insulin on the weight of the rabbit's suprarenal glands. J. of exp. med. Vol. 43, p. 357, 1926. -- 148) **辻寛治**, **高橋** (144)ニ據ル. -- 149) **Unverricht**, Insulinmastkur und Insulinempfindlichkeit beim Tuberkulösen. Münch. m. W. Nr. 36, S. 1473, 1926. -- 150) **Vincent and Thompson**, On the relation between the islets of Langerhans and the zymogenous tubules of the pancreas. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. Vol. 24, 1907. -- 151) **Viton**, Die Rolle der Tuberkulose bei der Entstehung des Diabetes. Zbl. f. ges. Tuberkuloseforsch. Bd. 30, S. 836, 1929. -- 152) **Warren**, The pathology of the pancreas in non-diabetic person. A study of 156 consecutive autopsies on non-diabetic patients. Arch. intern. Med. Vol. 44, p. 663, 1929. --
- 153) **Warthin**, The coincidence of latent syphilis and diabetes. Amer. J. of med. Sc. Vol. 152, p. 157, 1916. -- 154) **Watrin**, Modification du pancréas et de l'intestin grêle chez le rat inanitié. C. r. soc. biol. T. 91, p. 788, 1924. -- 155) **Weichselbaum**, Ueber die Veränderungen des Pankreas bei Diabetes. Wien. klin. W. Nr. 5, S. 153, 1911. -- 156) **Weichselbaum und Kyrle**, Ueber das Verhalten der Langerhansschen Inseln des menschlichen Pankreas im fetalen und post-fetalen Leben. Arch. micr. Anat. Bd. 74, S. 229, 1909. -- 157) **Weichselbaum und Stangl**, Zur Kenntnis der feineren Veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Wien. klin. W. Bd. 14, S. 968, 1901. -- 158) **Wiesner**, Gefässanomalieen bei sog. Status thymico-lymphaticus. Verh. Dtsch. path. Ges. Bd. 13, S. 217, 1909. -- 159) **Wiesel**, Pathologie der Thymus. Erg. allg. Path. Bd. 15, 2. Abt. S. 770, 1911. -- 160) **Winter and Smith**, On the blood phosphate after insulin convulsions. J. of Physiol. Vol. 58, p. 327, 1924. -- 161) **Wright**, Hyaline degeneration of the islands of Langerhans in non-diabetics. Amer. J. of Path. Vol. 3, Nr. 5, p. 461, 1927. -- 162) **Zielinski**, Bauer (7)ニ據ル.