

岡山醫學會雜誌第56年第4號(第651號)

昭和19年4月30日發行

OKAYAMA-IGAKKAI-ZASSHI

Jg. 56. Nr. 4. April 1944.

28.

612.275.082:612.275.012

低壓時ニ於ケル腦脊髄液竝ニ血液乳酸增量ニ及ボス

Vitamin B₁ 及ビ葡萄糖ノ影響ニ就テ

岡山醫科大學生理學教室(主任生沼教授)

井上秋雄

第1章 緒言

著者ハ囊ニ低壓時ニ於ケル家兎ノ腦脊髄液及ビ血液乳酸量ヲ測定シ、兩者、特ニ腦脊髄液ノ乳酸ガ著明ニ增量スルノヲ認メタ。而シテ之ハ低壓ニ依リ生體ガ Anoxämie ノ状態ニ陥リ、其ノ爲メ含水炭素代謝ノ變調ヲ惹起シ、其ノ中間産物ノ1ツデ有ル乳酸ノ蓄積ヲ招來シタモノデアルト示摘シ、又腦脊髄液ノ乳酸量ガ血液ノ夫レヨリ著シク增量スル事ハ、腦脊髄液ト直接關係アル中樞神經系統ハ低壓ニ最モ著明ニ影響サレル事實カラシテ、中樞神經組織内デハ著シク乳酸ノ代謝障礙ヲ起シ、夫レガ多量ニ蓄積スル事ト、一方血液乳酸ノ増加ニ基因スルモノデアルト述ベタ。而シテ近時 Vitamin B₁ (以下「V B₁」ト略ス) ガ生体内デ「コ、カルボキシルーゼ」トシテ含水炭素ノ代謝作用ニ極メテ重要ナ役割ヲ演ズルモノデアル事ガ、Lohmann, Schuster¹⁾ 氏ニ依リ明カニセラレ、動物ニコノ「V B₁」ガ不足乃至缺乏スルト含水炭素代謝障礙ヲ惹起シ、血液、筋肉、殊ニ腦組織ニ乳酸ガ蓄積スル事ハ既ニ多數學者ノ業績ニ依リ明

カデアル。「V B₁」缺乏時ノ著シイ症状ハ中樞神經ノ障礙デアルガ、コレハ神經組織ニ乳酸、焦性葡萄糖ノ如キ中間産物ノ集積ニ因ルモノデアルト解サレテアル。以上ノ事實ト低壓時ニ中樞神經系統ノ症状ガ著明ニ表ヘレ、且又体内ニ乳酸ノ增量スルコト等カラ推考シテ、低壓時ノ動物体内ノ新陳代謝ノ状態ハ、恰モ「V B₁」不足時ノ夫レト相通ズルモノガアルトモ云ヘル。故ニコノ生体内酸化賦活作用ヲ有スル「V B₁」ノ投與ハ亦低壓時乳酸代謝障礙ニ對シテ調整作用ヲ有スルデアラウトハ容易ニ推察サレルトコロデアル。又生體細胞ノ酸化機轉ヲ充進セシメル栄養素トシテ今日一般ニ重用セラレテアル葡萄糖ガ、低壓時ノ乳酸增量ニ對シ如何ナル影響ヲ及ボスカ、先來体内乳酸ノ基質ガ主トシテ含水炭素デアルカラ、其ノ注入後ニ於ケル体内乳酸ノ態度ガ如何ニ變化スルカヲ考慮セネバナラナイ。既ニコノ點ニ關シテハ Katayama 及ビ Killian²⁾、Wierzchowski 及ビ Laniewski³⁾、Collazo 及ビ Lewicki⁴⁾ 等ハ糖質注入後乳酸量ノ上昇ヲ報シ、又 Mendel 及ビ Gold-

scheider⁶⁾, Croi⁶⁾ ハ葡萄糖ヲ經口的ニ與ヘルモ血液乳酸ノ變化ヲ認メズ, Isaac 及ビ Adler⁷⁾ モ亦同様ノ觀察ヲシタ。Koster, Goldzieher, Col-lens 及ビ Gerber⁸⁾ 等ハ靜脈内ニ 50 g モノ大量ノ糖ヲ注入スルモ血液乳酸ノ上昇ヲ認メズ, 又「インシュリン」ヲ併用スルモ乳酸ノ増加ヲ認メナカッタ。故ニ乳酸ハ靜脈内ニ注入シタ葡萄糖ノ中間代謝産物ト認メ難シト結論シテアル。小野崎⁹⁾ モ亦同様ノ報告ヲシテアル。森¹⁰⁾ ハ低酸素血症過乳酸血症ニ對シテ葡萄糖ハ著シイ抑制作用ガ有ルヲ認メタ。以上ノ如クコノ問題ニ關シテハ未ダ甲論乙駁ヲ定説ガ無イ。

茲ニ於テ著者ハ低壓時ニ於ケル腦脊髄液及ビ血液乳酸増量ニ對シテ「ヴ B₁」並ニ葡萄糖ガ如何ニ影響ヲ及ボスカヲ確メントシテ實驗ヲ試ミ。見ル可キ成績ヲ得タ。

第2章 實驗方法

實驗動物トシテハ前回ト同様ノ健康成熟家兎ヲ用ヒ, 實驗前1晝夜絶食安靜ヲ保タシメ, 且同一方法デ血液及ビ腦脊髄液ヲ採取シ, 乳酸測定ハ Mendel u. Goldscheider 氏改良法ニ依ツテ行ツタ。低壓負荷モ亦筋同様ノ方法デ實施シ, 低壓程度ハ—450 mmHg = 5時間滯溜サセ, 復壓直後ニ血液及ビ腦脊髄液ヲ採取測定シタ。

「ヴ B₁」ノ投與。「ヴ B₁」ハ武田製強力「メタボリン注射液」ヲ使用シ, 家兎毎頭 6 mg ヲ耳靜脈ニ注射シ, 平壓時並ニ低壓時共注射後 5時間ニ材料ヲ採取シタ。

葡萄糖投與。25%ノ葡萄糖溶液ヲ家兎體重毎 kg = 5 cc ヲ耳靜脈ニ注射シ, 平壓, 低壓時共 5時間經過後ノ材料ヲ採取測定シタ。

第3章 實驗成績

第1節 「ヴ B₁」注射時ノ家兎腦脊髄液及ビ血液ノ乳酸量。

第1項 平壓時ニ於テ「ヴ B₁」ヲ注射シタ場

合ノ乳酸量。

對照例トシテ正常家兎ニ前回ト同様ノ前處置即チ「ウレタン」注腸ヲ行ヒ, 小函ニ入レ安靜自然位ニ放置シテ 5時間ヲ經過セルモノヨリ血液及ビ腦脊髄液ヲ採取シタモノニ就テ乳酸ヲ測定シ, 夫レヨリ 10日以上ノ間隔ヲ置イテ, 對照例ト同様ノ處置ヲナシ, 直チニ「ヴ B₁」ヲ注射シ, 5時間ヲ經過シタモノカラ血液及ビ腦脊髄液ヲ採取シ, 測定シタ。其ノ成績ハ第1表ノ如ク, 「ヴ B₁」ヲ注射ヲ行ハザル對照例ノ腦脊髄液乳酸量ハ平均 14.2 mg%, 血液乳酸量ハ平均 11.2 mg% デアリ, 「ヴ B₁」ヲ注射シタ場合ノ腦脊髄液乳酸量ハ平均 9.0 mg% デ, 對照例ノ平均値ニ比較シテ 5.2 mg% ノ減少ヲ來シ, 其ノ減少率ハ 36.5% デアル。次ニ血液乳酸量ハ平均 7.9 mg% デ, 對照例ノ血液平均乳酸量ニ比較シテ 3.3 mg% ノ減少ヲ來シ, 其ノ減少率ハ 29.5% デアル。即チ平壓時ニ於テ「ヴ B₁」ヲ注射シタ家兎ノ腦脊髄液及ビ血液乳酸量ハ

第1表 V.B₁注射時ノ腦脊髄液及ビ血液ノ乳酸量(mg%)
平 壓 時

動物番號	對 照		Vit. B ₁ 注射量 (mg)	Vit. B ₁ 注射時	
	腦脊髄液	血 液		腦脊髄液	血 液
9	14.5	13.3	6	9.4	7.9
14	9.9	9.5	6	8.2	6.4
18	10.9	8.2	6	10.0	10.4
12	21.4	15.6	6	9.5	8.8
17	16.2	11.9	6	7.2	6.5
20	12.2	8.6	6	9.6	7.3
平均	14.2	11.2		9.0	7.9
増 減			減 率	-5.2 -36.5%	-3.3 -29.5%

「ヴ B₁」ノ注射ヲ行ハザル對照例ニ比較シテ明カニ減少シ, 殊ニ腦脊髄液ノ乳酸量ガ著明ニ減少シテ居ルノヲ認メタ。

第2項 低壓時ニ於テ「ヴ B₁」ヲ注射シタ場合ノ乳酸量。

對照例トシテ正常家兎ニ前回ト同様ノ前處置, 即チ「ウレタン」注腸ヲ行ヒ, 小函ニ入レ安靜自然

位ヲ保持セシメ、直チニ低壓「タンク」ニ入レ、氣壓ヲ—450 mmHgニ下ゲ、5時間經過ヲ待チ、5分間ニテ平壓ニ復壓シテ、可及的速ニ血液、腦脊髄液ヲ採取シタモノニ就テ乳酸ヲ測定シ、夫レヨリ10日以上ノ間隔ヲ置イテ、對照例ト同様ノ處置ヲナシ、「ウ B₁」ヲ注射シ、直チニ低壓「タンク」ニ入レ、低壓度、滯留時間及ビ其ノ他ノ操作ハ總テ對照例ト完ク同一ニシテ、材料ヲ採取測定シタ。其ノ成績ハ第2表ニ示ス如ク、「ウ B₁」ノ注射ヲ行ハザル對照例ノ腦脊髄液乳酸量ハ平均 25.7 mg%、血液乳酸量ハ平均 18.6 mg% デ有リ、「ウ B₁」ヲ注射シタ場合ノ腦脊髄液乳酸量ハ平均 17.3 mg% デ、對照例ノ平均値ニ比較シテ 8.4 mg% ノ減少ヲ來シ、其ノ減少率ハ 32.6% デ有ル。次ニ血液乳酸量ハ平均 13.4 mg% デ、對照例ノ血液平均値ニ比較シテ 5.2 mg% ノ減少ヲ來シ、其ノ減少率ハ 27.9% トナツテオ。即チ低壓時ニ於テモ、平低時ト同様「ウ B₁」ヲ注射シタ場合ノ腦脊髄液及ビ血液乳酸量ハ、「ウ B₁」注射ヲ行ハザル對照例ニ比較シテ減少シ、特ニ腦脊髄液ノ乳酸量ノ減少ガ著明ナルヲ認メタ。

第2表 V. B₁注射時ノ腦脊髄液及ビ血液ノ乳酸量 (mg%)
低壓(—450 mmHg 5時間滯留)直後

動物番號	對 照		Vit. B ₁ 注射量 (mg)	Vit. B ₁ 注射時	
	腦脊髄液	血液		腦脊髄液	血液
6	27.0	19.1	4	18.1	17.4
9	22.8	19.3	6	15.8	8.0
19	24.4	13.9	6	20.0	15.8
14	27.0	16.2	6	16.6	10.7
18	25.4	23.8	6	14.6	25.0
12	37.0	27.6	6	20.4	16.2
17	16.3	10.1	6	15.3	10.8
平均	25.7	18.6		17.3	13.4
増			減	—8.4	—5.2
			率	—32.6%	—27.9%

第2節 葡萄糖溶液注射時ノ家兔腦脊髄液及ビ血液ノ乳酸量。

第1項 平壓時ニ於テ葡萄糖溶液ヲ注射シタ場合ノ乳酸量。

對照例トシテ正常家兔ニ前回同様ノ「ウレタン」注射前處置ヲ行ヒ、小函ニ入レ安靜自然位ニ放置シテ5時間ヲ經過セルモノヨリ血液及ビ腦脊髄液ヲ採取シ、其ノ乳酸量ヲ測定シ、夫レヨリ10日以上ノ間隔ヲ置イテ、對照例ト同様ノ處置ヲナシ、直チニ葡萄糖溶液ヲ注射シ、5時間ヲ經過シタモノカラ、血液及ビ腦脊髄液ヲ採取シ、測定シタ。其ノ成績ハ第3表ニ示ス如ク、葡萄糖ノ注射ヲ行ハザル對照例ノ腦脊髄液乳酸量ハ平均 12.7 mg%、血液乳酸量ハ平均 9.4 mg% デアリ、葡萄糖ヲ注射シタ場合、腦脊髄液乳酸量ハ平均 12.3 mg% デ對照例ノ平均値ニ比較シテ 0.4 mg% 減少ヲ示シ、其ノ減少率ハ 3.2% デアル。次ニ血液乳酸量ハ平均 9.5 mg% デ對照例ノ血液平均乳酸量ニ比較シテ 0.1 mg% ノ増加ヲ來シ、其ノ増加率ハ 1.1% デアル、即チコノ場合ハ對照例トノ間ニ多少ノ増減ハアルモ、其ノ差ハ僅少デアツテ大體變化ナキモノト解セラレ。

第3表 葡萄糖注射時ノ腦脊髄液及ビ血液ノ乳酸量 (mg%)
平 壓 時

動物番號	體重 (g)	對 照		葡萄糖注射量 (25%) (cc)	葡萄糖注射時	
		腦脊髄液	血液		腦脊髄液	血液
9	3100	14.5	13.3	15.5	10.8	9.5
15	2500	14.8	10.9	12.5	12.1	9.3
16	2640	15.4	9.4	13.2	16.2	10.6
20	2200	12.2	8.6	11.0	12.6	9.8
22	2100	11.4	8.4	10.5	10.8	9.4
24	2860	8.0	5.5	14.3	11.2	8.2
平均		12.7	9.4		12.3	9.5
増			減	減	—0.4	+0.1
				率	—3.2%	+1.1%

第2項 低壓時ニ於テ葡萄糖ヲ注射シタ場合ノ乳酸量。

對照例トシテ正常家兔ニ前回同様ノ「ウレタン」注射前處置ヲ施シ、前回同様ニシテ安靜自然位ヲ保タシメ、直チニ低壓「タンク」ニ入レ、氣壓ヲ—450 mmHgニ保持シ、5時間經過ヲ待チ、5分間ニテ復壓シテ、可及的速ニ血液、腦脊髄液ヲ採取

シタモノニ就テ乳酸ヲ測定シ、夫レヨリ10日以上ノ間隔ヲ置イテ、對照例ト同様ノ前處置ヲ行ヒ、葡萄糖ヲ注射シ、直チニ低壓「タンク」ニ入レ、爾他ノ條件ノ操作ハ總テ對照例ト完ク同様ニシテ、材料ヲ採取、測定シタ。其ノ成績ハ第4表ノ如クデアル。即チ、葡萄糖ノ注射ヲ行ハナイ對照例ノ腦脊髄液乳酸量ハ平均24.5mg%、血液乳酸量ハ平均17.2mg%デアリ、葡萄糖ヲ注射シタ場合ノ腦脊髄液乳酸量ハ平均20.7mg%デ、對照例ノ平均値ニ比較シテ3.8mg%ノ減少ヲ來シ、其ノ減少率ハ15.5%デアル。次ニ血液乳酸量ハ平均14.7mg%デ、對照例ノ平均値ニ比較シテ2.5mg%ノ減少ヲ來シ、其ノ減少率ハ14.5%デアル。即チ低壓時ニ於テハ平壓時トコトナリ、葡萄糖ヲ注射シタ場合ノ腦脊髄液及ビ血液乳酸量ハ注射ヲ行ハザル對照例ニ比較シテ稍々減少ノ傾向ヲ示スヲ認メタ。

第4表 葡萄糖注射時ノ腦脊髄液及ビ血液ノ乳酸量(mg%)
低壓(-460mmHg 5時間滯溜)直後

動物番號	體重(g)	對 照		葡萄糖注射量(25%)(cc)	葡萄糖注射時	
		腦脊髄液	血液		腦脊髄液	血液
19	2700	24.4	13.9	13.5	22.8	12.6
14	2800	27.0	16.3	14.0	22.5	15.3
18	2800	25.4	23.7	14.0	14.6	9.3
26	2400	17.1	11.5	12.0	16.3	9.3
12	2300	37.0	27.6	11.5	30.7	24.5
17	2400	16.3	10.1	12.0	17.2	12.7
平均		24.5	17.2		20.7	14.7
増			減		-3.8	-2.5
					-15.5%	-14.5%

第4章 總括及ビ考按

以上ノ實驗成績ヨリ「ヴ B₁」6mgヲ靜脈内ニ注入シタ正常家兎ノ腦脊髄液及ビ血液乳酸量ハ「ヴ B₁」ノ注入ヲ行ハザル同一家兎ノ腦脊髄液及ビ血液乳酸量ニ比較シテ、平壓時、低壓時トモ著明ナ減少ヲ來シ、特ニ腦脊髄液ノ乳酸量低下ガ著シイヲ認メタ。即チ「ヴ B₁」ノ投與ハ低壓時ノ乳酸產生ヲ抑制スルノミナラズ、平壓時ニ於テ亦

著シク乳酸生成ヲ抑制スルヲ認メタ。今之ニ關シテ考察ヲ試ミルニ「ヴ B₁」ハ生體酸化還元ニ重要ナ因子デ有ル事ハ既ニ明カデ有リ、コノ因子ノ缺乏ニ依リ生體ハ種々ナ新陳代謝ニ著シイ障礙ヲ招來スル事ハ Funk¹¹⁾以來幾多ノ業績ガ有ル。コノ爲メ生體ハ著明ナ乳酸ノ蓄積ヲ見ルニ至ル。猪苗代、早坂¹²⁾、田中¹³⁾、河原、新井¹⁴⁾、Collazo、Morelli¹⁵⁾、Krusins、Simola¹⁶⁾、Birch、Harris¹⁷⁾、北村¹⁸⁾等ハ脚氣患者及ビ實驗的 B₁ 缺乏動物ニ血液乳酸ノ增量スルノヲ證明シ、Kaufmann、Vasilco、Oeriu¹⁹⁾ハ「ヴ B₁」缺乏犬ノ尿中乳酸ノ增量ヲ認メ、Kinnersley、Peters²⁰⁾ハ「ヴ B₁」缺乏鳩ノ腦組織ノ乳酸增量ヲ報告シテアル。又持永、中村²²⁾ハ動物實驗ニ依リ、「ヴ B₁」缺乏症ニ於テ肝臟糖原質含有量ノ減少スルヲ認メタ。コレト反對ニ平田²³⁾、丹野²⁴⁾ハ「ヴ B₁」過剰投與ニ依リ肝臟糖原質ノ増加ヲ證明シタ。又平田²³⁾ハ「ヴ B₁」ノ投與ニ依リ肝實質毒投與後ノ肝糖原含有量ノ減少、並ニ夫レニ依ツテ惹起セラレル肝臟ノ病變ヲ豫防シ得タト云ツテアル。以上諸家ノ業績ヨリ推察スレバ、「ヴ B₁」投與ハ Anoxämieニ依ル肝臟機能低下ヲ緩和乃至ハ豫防シ、肝臟ニ於ケル糖原質再合成機能ヲ充進スルモノデアロウトハ容易ニ首肯スル事ガ出來ル。故ニ「ヴ B₁」投與後低壓ニ入レテ生體ヲ強度ノ酸素不足状態ニ陥ラシムルニモ拘ラズ、「ヴ B₁」ハ組織ノ酸化ヲ賦活シテ、乳酸生成ヲ緩和シ、他方乳酸處理ニ重要ナル役割ヲ演ズル肝臟ヲ庇護シ、其ノ機能ヲ充分ニ活用セシムルモノト解スルナラバ、本實驗成績ノ如ク、「ヴ B₁」ガ低壓時ノ腦脊髄液並ニ血液乳酸量ヲ抑制スルノミナラズ、平壓時ノ夫等ノ乳酸量ノ減少ヲ見タノモ亦當然ナリトスル事ガ出來ル。次ニ葡萄糖ヲ注射時ノ實驗成績ヨリ、平壓時ニ於テハ葡萄糖ヲ靜脈内ニ注入シタ家兎ノ血液及ビ腦脊髄液乳酸量ニ何等變化ヲ認メラレナイガ、コレニ反シテ低壓時ニ於テハ「ヴ B₁」注入時ノ如ク著明デハナイガ、腦脊髄液及ビ血液ノ兩者共乳酸量ノ稍々減少

ノ傾向アルモノト認メラレル。即チ葡萄糖注入ハ平壓時 = 於テハ乳酸生成 = 對シテ何等ノ影響ヲ及ボサナイガ低壓時ノ乳酸蓄積 = 對シテハ抑制作用アルモノト認メラレル。コノ點 = 於テハ Mendel, Goldscheider⁵⁾, Cori⁶⁾, Isaac⁷⁾, Koster⁸⁾, 小野崎⁹⁾ノ諸氏ノ葡萄糖投與 = 依リ血液乳酸量 = 變化ナキ報告ト一致スルモ, Katayama²⁾, Wierchowski³⁾, Collazo⁴⁾ノ諸氏ノ糖質注入後乳酸量ノ上昇ヲ認メタ成績トハ相反スルモノデアル。

次 = 低壓時 = 於テ生體ガ強度ノ Anoxämieノ状態ヲ惹起シ, 生體組織 = 於ケル酸化作用ガ障碍セラレ, 肝臟ノ機能低下ヲ來ス様ナ状態 = 於テハ, 靜脈内 = 注入セラレタ葡萄糖ハ平壓時ト同様直接, 乳酸ノ生成 = 關與セズシテ, 寧ロ其ノ酸化過程 = 於テ組織細胞ノ酸化増進及ビ肝臟, 筋等 = 於ケル乳酸處理機能ヲ亢進セシメ, 以テ低壓時 = 於ケル中樞神經組織及ビ他ノ體組織ノ乳酸蓄積 = 對シテ調整的作用ヲ致サセ, 從ツテ低壓時ノ腦脊髄液位 = 血液乳酸ノ増量ヲ抑制シタモノト解スル事ガ出來ル。森¹⁰⁾モ亦葡萄糖大量注入ガ低壓負荷時ノ血液過乳酸症 = 對シ調整作用アルヲ認メテオ。又水野²⁵⁾ハ肝臟障病性過乳酸血症ガ葡萄糖注入 = ヨリ著シク抑制セラレルノヲ認メタ事實 = 鑑

ミテ, 低壓時ノ乳酸生成 = 對シ葡萄糖投與ハ其ノ調整作用アルモノト推測セラレル。併シ乳酸ハ含水炭素ノ中間代謝産物デアル事ハ Meyerhof 其ノ他ノ學者 = 依リ確メラレ, 今日一般 = 認メル所デア。ル。コノ點ヨリ推察スレバ其ノ基質デア。ル葡萄糖ヲ注入シタ後, 乳酸量ノ減少ヲ來ス事ハ相容レザル事ノ如ク考ヘラレ, 又コノ點 = 關シテハ先人諸家ノ成績ガ未ダ一致シナイ状態デア。ルカラ尙ホ今後ノ研究 = 俟ツ所大デア。ル。

第5章 結論

1. 「ウ B₁」ノ大量注入ハ平壓時ノ腦脊髄液位 = 血液乳酸量ヲ減少スル。
2. 「ウ B₁」ノ大量注入ハ, 低壓時ノ腦脊髄液位 = 血液乳酸増量ヲ著明 = 抑制スル。
3. 葡萄糖ノ大量注入ハ平壓時ノ腦脊髄液位 = 血液乳酸量 = 變化ヲ及ボサズ。
4. 葡萄糖ノ大量注入ハ低壓時ノ腦脊髄液位 = 血液乳酸増量 = 對シ, 稍々抑制的 = 作用スル。

摺筆スル = 臨ミ, 終始御懇篤ナル御指導ト御校閲ヲ賜ハリタル恩師生沼教授 = 對シ謹シテ感謝ノ意ヲ表シ, 併セテ實驗上種々御援助ヲ忝ウシタル林助教授, 小坂講師 = 深謝ス。

文 獻

1) Lohmann u. Schuster. Biochem. Z. 294, 188. 1937. 2) Kalayama u. Killian, J. Biol. Chem. 71, 707, 1927. 3) Wierchowski u. Laniewske, Biochem. Z. 230, 173, 1931. 4) Collazo u. Lewicki Dtsch. m. W. 600, 1925. 5) Mendel u. Goldscheider, Klin. W. 4, 542, 1925. 6) Cori, J. Biol. Chem. 63, 253, 1925. 7) Isaac u. Adler, Klin. W. 1208, 1924. 8) Koster, Goldzieher, Collens & Gerber, J. of Labor. a. Clin. Med. 15, 723, 1929-30. 9) 小野崎, 東北醫學雜誌, 第19卷, 704頁, 昭和11年. 10) 森, 滿洲醫學雜誌, 第32卷, 627頁, 昭和15年., 第33卷, 313頁, 昭和15年. 11) Funk, Z. phys. Chem. 89, 1914. 12) 早坂, 猪苗代, 醫海時報, 第1762號, 昭和3年. 13) 田中, 日本內分泌學會雜誌, 第4卷上, 昭和3年. 14) 河原. 新井, 醫海時報, 第1763號,

昭和3年. 15) Callazo & Morelli, J. phys. path. Cen. 24, 77, 1925. 16) Krusiusu. u. Simola, Biochem. Z. 290, 428. 1937. 17) Birch u. Harris, Biochem. J. 28, 602, 1934. 18) 北村, 日本消化器病學會雜誌, 第38卷, 第6號, 昭和14年. 19) Kaufmann, Vasilco u. Oeriu, Z. phys. Chem. 207, 113, 1932. 20) Kinnersley u. Peters, Biochem. J. 23, 1126, 1929. 21) 持永, 東京醫學雜誌, 第51卷, 第1號. 昭和12年. 22) 中村, 東京醫學雜誌, 第50卷, 第11號, 昭和11年. 23) 平田, 乳兒學雜誌, 第23卷, 第3號, 昭和13年. 24) 丹野, 東北醫學雜誌, 第19卷, 704頁, 昭和12年. 25) 水野, 實驗消化器病學雜誌, 第5卷, 1491頁, 昭和5年.

(昭和 18 年 3 月 20 日受稿)