

岡山醫學會雜誌第54年第11號(第634號)

昭和17年11月30日發行

OKAYAMA-IGAKKAI-ZASSHI

Jg. 54. Nr. 11. November 1942.

118.

616.37-616.002:612.015.32

急性膵臓壊死ニ於ケル膵内分泌ニ關スル實驗的研究

(第1篇)

糖代謝ニ關スル研究

岡山醫科大學津田外科教室(主任津田教授)

助手・醫學士 藤原公平

[昭和17年10月12日受稿]

第1章 緒言

吾人ノ診斷最モ困難ニシテ、又豫後ノ最モ不良、且患者ノ苦痛最大ナル疾患ニ急性膵臓壊死アリ。該疾患タルヤ其ノ發病急劇ニシテ、病名不明ノ儘、死ノ轉歸ヲトリ、剖檢ニ依リ初メテ急性膵臓壊死ナル事判明スル事アリ。本症ハ膵臓自體ノ病的變化即チ、炎症、出血、壊死等ニ止ラズ、血中又ハ淋巴中ニ排出サルル有毒物質ノ全身臟器ニ與フル器質的又ハ機能的障礙ト、諸種新陳代謝ノ異常狀態ヲ惹起スル疾患タル事ハ、先人諸學者ヨリ現在ニ到ル迄種々ト研究セラレ、本症ノ全貌モ漸ク闡明サレツツアリ。抑々膵臓ナル器官ハ、内外兩分泌作用ヲ營ミ、即チ外分泌トシテ、「トリプシン」、「リパーゼ」、「ヂアスターゼ」等ノ3大消化酵素ヲ分泌シ、内分泌トシテ、其ノLangerhans氏島ヨリ、含水炭素新陳代謝ノ重要ナル因子タル「インシュリン」ヲ分泌ス。急性膵臓壊死發生スル

ヤ、其ノ外分泌作用ヲ營ム腺實質ハ種々ノ病理的變化ヲ蒙リ、各酵素ハ體内ニ吸收サレテ、固有ノ症狀ヲ呈スルニ到ルモノナリ。Wohlgemuthニテ血清「ヂアスターゼ」ノ増加ヲ以テ、診斷ノ指針トサルルニ到リ、又「トリプシン」、「リパーゼ」等ノ研究モ次第ニ隆盛トナレリ。然ルニ本症ニ於ケル内分泌障礙ニ關スル研究ハ、内分泌學ノ發達ガ比較的最近ノ事ニ屬スルヲ以テ、未ダ充分闡明セラレザル點多シ。膵「ホルモン」タル「インシュリン」ハ含水炭素新陳代謝ニ重大ナル役割ヲ演ズル事ハ周知ノ事實ニシテ、糖質攝取ニ依リ、血糖量ノ増加ヲ來ス場合ハ、延髄ノ糖中樞ハ刺戟サレ、迷走神經ノ興奮ヲ來シ、「インシュリン」ノ分泌ハ促進セラレト云ハル。コレニ依リテ、過剰ノ糖ハ、糖原トシテ、肝臟其ノ他ニ貯藏サレルノミナラズ。又脂肪トシテ、各種臟器ニ貯藏セラレ、血糖量ノ異常増加ヲ抑制スルモノナリ。又貯藏サレ

タル糖原ハ必要ニ應ジテ分解サレ血中ニ移行シ、所謂血糖ニ變ズルモノナリ。斯クシテ正常状態ニ於テハ、糖原ノ生成ト分解トハ平衡スルモノニシテ、夫レガタメニ血糖量ハ一定ニ保タルモノナリ。而シテ本症ノ發生スルヤ、當然内分泌器タル Langerhans 氏島モ器質的又ハ機能の變化ヲ受ケ、糖質代謝ニ異常ヲ來スハ想像ニ難カラズ。随ツテ血糖量ノ變化ヲ惹起スルハ勿論ノ事、糖原量ニモ亦變化ヲ及ボス事ハ推定セラルル所ナリ。從來報告サレタル本症ニ於テ、過血糖ヲ屢々記載シ、又ハ糖尿サヘ記載セルモノアリ。糖尿例ハ本邦例中 17%。歐米例中 10% ト稱セラル。更ニ糖尿ヲ見ザル場合ト雖モ糖負荷試験ヲ行ヘバ、異常ナル過血糖曲線ヲ得ラレルベシトシテ、Bernhard ノ如キハ、本症診斷ノ指針トサヘ爲セリ。尙ホ實驗的ニモ、本症ノ過血糖ヲ記載セルモノ少カラズ。又一方 Bergmann ノ如ク反對ニ、寡血糖出現ノ可能ヲ唱ヘルモノアリテ、本症ノ血糖消長ニ關シテ未ダ尙ホ諸學者ノ意見一致セザル所ナリ。而シテ血糖値ト最モ關係深キ糖原量ノ報告ニ關シテハ實ニ微々タルモノナリ。依ツテ余ハ本症ニ於ケル血糖及ビ糖原ノ消長ヲ測定シ、以テ糖質代謝ノ變化ヲ窺ヒ、茲ニ一定ノ結果ヲ得タルヲ以テ、報告セントスルモノナリ。

第 2 章 實驗方針、實驗材料並ニ方法

動物實驗ニテ血糖測定スル際、種々ノ點ヲ考慮ニ入レザルベカラズ。即チ先ヅ食餌性過血糖ナル現象ノ存在セル事ハ周知ノ事實ニシテ Gabrielli, Sestillo 等ニヨレバ、此種ノ過血糖ノ回復スルニ要スル時間ハ大約 12 時間前後ト稱セラル。依ツテ本實驗ニハ 12 時間乃至 24 時間絶食セル犬又ハ家兎ヲ使用セリ。尙ホ實驗ニ際シテ動物ノ緊縛、固定ヲ要スルモ、之等ノ操作モ亦過血糖ヲ出現スルト云ハル。(中村、針谷)。又固定ニ際シテ犬ニ於テハ、豫メ「モルヒネ」ノ麻醉ヲ要スルモ、之モ亦一時的過血糖ヲ招來スル事ハ、多クノ研究ニヨ

リ明ラカナリ。(佐藤、出口、藤井、呂、Erster, Hemprich, Ferradas, Wollésen, Gabrielli, Sestillo, Ziegler 等)。之等ノ過血糖ヲ招來セシメル原因ヲ避クルガ、實驗上ノ誤差ヲ無クスルニ必要ナルハ勿論ナルモ、犬ニ於テハ、急性脾臟壊死ヲ起サシムルニ當リ、「モルヒネ」ノ麻醉、緊縛固定等何レモ避クル事不可能ナリ。依ツテ余ハ先ヅ之等ノ「モルヒネ」ノ麻醉、緊縛固定ニヨリテ、血糖ヲ時間的ニ測定シ、以テ急性脾臟壊死ヲ起サシメタル際ノ血糖測定ノ誤差ヲ檢セントセリ。次デ急性脾臟壊死ヲ惹起セシムルニハ、教室ノ先輩鈴木ノ報告セル如ク、主脾管ニ滅菌セル「オリーブ油」又ハ牛膽汁ヲ一定量注入セリ。而シテ主脾管ヲ二重ニ結紮シテ注入液ノ脾外部ヘ漏出スルヲ防ギタリ。而モコノ脾管結紮自體ニヨリテ、血糖値ハ變化スルモノニシテ、Mansfeld, Alpern u. Leites, Herzheimer 及ビ Jorns 等ノ實驗アリ。故ニ余ハ、急性脾臟壊死ヲ惹起セシムルニ先ダテテ、先ヅ脾管結紮ノミニテ、血糖値ノ變化ヲ研究シ、急性脾臟壊死ノ血糖消長ノ參考ニ供セリ。之等麻醉、緊縛固定及ビ脾管結紮等ノ血糖ニ及ボス作用ノ外、尙ホ動物ノ月經、妊娠等ノ生理的變化ガ亦血糖ニ影響ヲ及ボスヲ以テ、余ノ實驗ニ於テハ、健全雄性成熟動物ヲ使用セリ。而シテ體重ハ、家兎ニ於テハ、1.5—2.0 kg 内外ノモノヲ使用シ、犬ハ 4—10 kg ノモノヲ使用セリ。成熟犬ハ其ノ種類ニヨリ、體重ヲ大イニ異ニスルハ、止ムヲ得ザル所ナリ。

實驗方法。① 動物手術。犬ニ於テハ、3%「鹽酸モルヒネ」ヲ體重 1 kg ニ就キ 0.5 cc ノ注射ニヨリ、麻醉セシム。Grossich 法ニテ消毒シ、上腹部ヲ開腹ス。十二指腸部ヲ腹腔外ニ引出シ、脾臟ノ十二指腸ニ附着セル部ニテ主脾管ヲ求メテ、滅菌セル牛膽汁又ハ「オリーブ油」ヲ徐々ニ注入シ、其ノ注入量ハ輕症、中等症、重症等ヲ惹起セシムベク種々ノ量ニセリ。脾管ハ前記ノ如ク二重ニ結紮ス。腹壁ヲ二層ニ縫合シテ手術ヲ終ル。家兎ニ於

テモ同様ニ、十二指腸ニ沿ヒテ、膵管ノ腸内ニ導入セル膨脹部ヲ求メテ前者ト同様ニ注入ス。注入量ハ約 1.0 cc トセリ。

② 血糖値測定法。犬ニ於テハ、股靜脈ヲ露出セシメ、コレヨリ 3—5 cc ヲ採血シ、直チニ「ミタロビベツト」ニテ 0.1 cc ノ血液ヲ吸ヒ取り、Hagedorn-Jensen 氏法ニテ測定ス。家兎ニテハ耳殼靜脈ヨリ採血シ同方法ニテ測定ス。コノ Hagedorn-Jensen 氏法ニ關シテハ須藤著「醫化學的微量測定法」ニ詳述サルルヲ以テ略ス。

③ 血清「ヂアスターゼ」測定法。血糖測定後ノ殘餘血液ヲ遠心沈澱器ニテ血清ヲ分離セシメ、Wohlgemuth 氏 30 分法ニテ測定ス。

尙ホ家兎ニ於テハ、「モルヒネ」ヲ使用セズシテ實驗ニ供シ、更ニ犬ニ於テ、膵管結紮ヲ行ハズシテ本症ヲ惹起セシメタル時ノ血糖値ヲモ測定セントス。最後ニ血糖ノ消長ト最モ關係深キ肝糖原量ニ如何ナル影響存スルヤヲ檢セントシ、正常家兎肝糖原量ヲ測定シ、次デ前記ノ如ク本症ヲ惹起セシメタリ。而シテ肝糖原量ノ測定ニ關シテハ、次ノ方法ヲ用ヒタルヲ以テ、同一個體ニ於ケル時間的測定ガ不可能ナル爲、測定毎ニ個體ヲ變更セザルベカラズ。

實驗方法。④ 化學的肝糖原測定法。肝右葉中心部ヲ 10 g 採リ、岩崎、毛利氏法(須藤著書ニヨル)ニ從ツテ處理ス。而シテ岩崎、毛利氏法ニ於テハ、後半ノ糖測定法ヲ Bang 氏法ニヨルモ、余ハ實驗ノ都合上 Hagedorn-Jensen 氏法ニヨレリ。

⑤ 組織學的肝糖原檢査法。肝右葉ヨリ小片ヲ切除シ、「純アルコール」ニテ固定、Best 氏染色法ニテ糖原顆粒ヲ檢索セリ。

以上ノ如キ實驗方針竝ニ實驗方法ヲ以テ、先ヅ次ノ項目ニ分チテ血清或ハ血清「ヂアスターゼ」ヲ測定セリ。即チ

- (i) 犬ニ於ケル「モルヒネ」麻醉ノ血糖ニ及ボス影響。
- (ii) 犬ニ於テ、膵管結紮ノ血糖及ビ血清「ヂ

アスターゼ」ニ及ボス影響

- (iii) 犬ニ於テ、急性膵臓壊死ヲ惹起セシメタル際ノ血清「ヂアスターゼ」竝ニ血糖ノ消長

- a) 輕症ノ場合
- b) 中等症ノ場合
- c) 重症ノ場合

- (iv) 犬ニ於テ膵管結紮セズシテ、本症ヲ惹起セシメタル際ノ血清「ヂアスターゼ」竝ニ血糖ノ消長

- (v) 家兎ニ於テ、本症ニ於ケル血糖ノ消長次デ家兎ノ正常肝糖原量ヲ測定シ、更ニ本症ノ 4 時間、12 時間、24 時間及ビ 48 時間等ニ於ケル肝糖原量ヲ數匹ツツノ家兎ヲ用ヒテ測定セリ。

第3章 實驗成績

第1部 血糖及ビ血清「ヂアスターゼ」ノ消長

第1節 空腹時健常動物ノ血糖値

健常動物(犬、家兎)ノ血糖値ハ空腹時ノ標準ニシテ定ムルモノニシテ、從來諸學者ニテ測定セラレタリ。犬ニ於テハ Macleod, Morugulis, Oppler, Rona 等ハ 106 mg% 乃至 73 mg% ト報告セリ。竹内ハ 92 mg% (12 匹平均) ト稱シ、藤井ハ 80 mg% 乃至 120 mg% 平均 100 mg% (13 匹平均) ト稱セリ。又栗田ノ報告ニヨレバ 116 mg% (5 匹平均)、清水ハ 91% (18 匹平均) ト言ヘリ。余ノ實驗ニ於テハ、每常「鹽酸モルヒネ」ヲ以テ麻醉シタレバ、空腹時而モ正常狀態ニ於ケル血糖値ハ測定シ得ザリシモ、以上ノ諸學者ノ報告ニ基キ、大體 100 mg% ノ正常狀態ニ於ケル犬ノ血糖値ト見做シテ實驗ヲススメリ。又家兎ニ於ケル血糖値ハ田屋ハ其ノ季節的變化ヲ測定シ、夏ハ 101 mg% (19 匹平均)、冬ハ 99 mg% (22 匹平均) ト稱シ、藤井ハ最高 124 mg%、最低 101 mg% ト云ヘリ。教室ノ先輩石原ハ最高 184 mg%、最低 72 mg% ヲ示セリト報告ス。余ハ次篇ニ於ケル實驗ニ於

テ、家兔空腹時血糖値ヲ約 300 匹ニ於テ測定セシガ、最高 155 mg%，最低 74 mg%ニシテ、多クハ 100 mg% 内外ヲ示セリ。斯クノ如ク報告者ニヨリ、正常状態ノ血糖値ヲ異ニスルハ、採血部位、血糖測定法或ハ測定季節ニ依ルハ勿論ナルモ、血糖値ナルモノガ同一個體ニ於テモ毎常同一値ヲ示サザルニ依ルモノナリ。依ツテ余ハ犬及ビ家兔ニ於ケル正常空腹時ノ血糖値ヲ約 100 mg% ト見做シテ、實驗ヲスルメタリ。

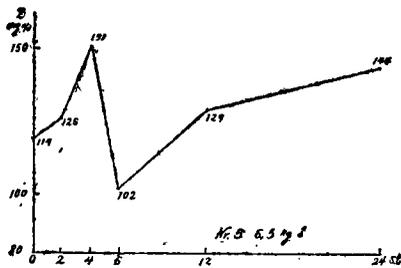
第 2 節 「鹽酸モルヒネ」麻醉、緊縛固定犬ニ於ケル血糖ノ消長ニ就テ
3%「鹽酸モルヒネ」ヲ體重 1 kgニ對シ 0.5 cc 皮下注射シ、排便、排尿セバ直チニ、緊縛固定ス。股靜脈ヲ露出セシメ、直チニ採血シ血糖値ヲ測定ス。而シテ其ノ後時間的ニ血糖値ヲ測定スルニ第 1 表ノ如シ。(血糖値ハ mg% ヲ省略ス。以下同様ナリ)。

第 1 表 (數字ハ mg% ヲ示ス)

犬番號	體重	固定直後	1	2	3	4	5	6	8	12	24 St
Nr. 1	3 kg	142	233	198	189	146	148	142	139	/	150
Nr. 5	6.5 kg	119	/	126	/	151	/	102	/	129	144

尙ホ Nr. 5 ヲ圖示スレバ第 1 圖ノ如シ。

第 1 圖



即チ Nr. 5 ハ「モルヒネ」麻醉、固定直後ハ 119 mg%ニシテ 4 時間目ニ 151 mg%ノ過血糖ヲ示スモ、6 時間目ニシテ、102 mg%トナリ、殆ド正常状態ノ血糖値ヲ示シ、再ビ時間ノ經過ト共ニ過血糖ノ傾向ヲ示シ、24 時間ニシテ、144 mg%トナル。Nr. 1ハ固定後 1 時間、2 時間ニシテ過血糖ト

ナリ、時間ノ經過ト共ニ稍々恢復シ、8 時間ニシテ 139 mg%トナリ、24 時間ニシテ 150 mg%トナル。之等ハ何レモ固定直後ハ已ニ「モルヒネ」ノ影響ヲ受ケ、稍々過血糖ノ状態ニアリ、又 24 時間ニシテ再ビ過血糖ヲ示スガ、コレハ餓餓ニヨル過血糖ト稱セラル。兩者何レモ 6 乃至 8 時間ニシテ最低ヲ示シ、「鹽酸モルヒネ」ノ影響ヲ受ケザル時期ト云フベシ。

第 3 節 脘管結紮犬ニ於ケル血糖並ニ血清「ヂアスターゼ」ノ消長ニ就テ

前節ト同様ニ「鹽酸モルヒネ」ニテ麻醉シ、術前ノ血清「ヂアスターゼ」(以下「ヂ」ト省略ス)及ビ血糖値ヲ測定シ、直チニ手術(脘管結紮ノミ)ヲ施行ス。術後時間ヲ追ヒテ血清「ヂ」及ビ血糖値ヲ、2 匹ニ就テ測定セルニ第 2 表ノ如シ。(以下血清「ヂ」ニ 4, 5, 6 トアルハ 2¹, 2⁵, 2² ノ意ナリ)。

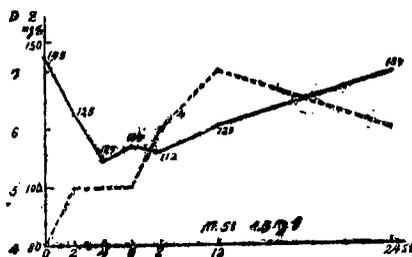
第 2 表

犬番號	體重 (kg)	時間		術前	1	2	3	4	6	8	12	24 St	變動差
		測定種											
Nr. 51	4.8	血糖値		145	/	125	/	109	114	112	121	139	-36
		血清「ヂ」		4	/	5	/	5	5	6	7	6	/
Nr. 52	7.0	血糖値		178	162	148	132	130	130	141	157	162	-48
		血清「ヂ」		4	5	5	5	6	5	5	5	5	/

「鹽酸モルヒネ」ノ影響ノ爲、何レモ術前過血糖ヲ呈セルモ、術後時間ノ經過ト共ニ Nr. 51ハ4時間ニシテ、109 mg%ヲ示シ稍々下降ス。次デ再ビ増加シ始メ、24時間ニシテ139 mg%トナル。Nr. 52ニ於テモ、4—6時間ニシテ、180 mg%ニ下降シ、次デ増加シテ24時間ニシテ162 mg%トナル。前節ノ實驗ト異ルハ、4時間前後ニ於テ血糖下降ヲ示ス點ナリ。即チ術前値ト最低値トノ差ヲ今、『變動差』ト記スレバ、Nr. 51ハ—36(術後36減少セルヲ示ス)、Nr. 52ハ—48ヲ示セリ。即チコノ實驗ニ於テハ「鹽酸モルヒネ」麻醉セルニ拘ラズ、初期ヨリ下降スル傾向ヲ示スモノナリ。Nr. 51ヲ圖示スレバ第2圖ノ如シ。(曲線ニ於テ、血糖値100ノ線ヲ血清「ヂ」5トナス。以下同様ナリ。而シテ血糖値200ノ線ヲ血清「ヂ」10トナス。尙ホ血糖ヲ實線、「ヂ」ヲ點線ニテ表ハセリ。以下同様ナリ。)

圖示セル如ク、血糖値100ノ所ニ、血清「ヂ」ヲ25トセシハ兩者何レモ殆ド正常値ヲ一致セシメタ

第 2 圖



ルニヨル。血清「ヂ」ハ次第ニ上昇シテ、12時間ニシテ27ヲ示シ、24時間ニシテ稍々下降ス。此圖ヲ見レバ血清「ヂ」ト血糖値ハ殆ド逆行的ニ増減セル觀アリ。

第4節 急性脾臓壊死犬ニ於ケル血糖値及ビ血清「ヂ」ノ消長ニ就テ

(I) 輕症ノ場合

「鹽酸モルヒネ」麻醉固定スル事ハ前項ト同様ナリ。注入液(「オリーブ油」又ハ牛膽汁)ヲ體重1kgニ對シ0.5cc以下ヲ注入セリ。犬6匹ニ就テ測定セル成績ハ第3表ノ如シ。

第 3 表

犬番號	體重(kg)	注入液	注入量		術前	2	4	6	8	12	20	24	26	32	36	38	42	44	48	54	變動差		
Nr. 18	6.5	「オリーブ油」	0.5/kg	血糖 血「ヂ」	179 6	118 9	77 8	77 8	121 8	123 8	100 8	104 6	-61 /	
Nr. 18	6.5	「オリーブ油」	0.5/kg	血糖 血「ヂ」	158 6	152 7	98 8	77 8	121 8	124 8	111 7	102 7	148 7	116 7	-81 /
Nr. 20	7.2	牛膽汁	0.5/kg	血糖 血「ヂ」	167 4	140 7	161 8	143 8	111 7	-27 /
Nr. 23	7.3	牛膽汁	0.5/kg	血糖 血「ヂ」	141 4	125 6	108 7	110 7	113 7	118 7	127 5	134 5	141 5	128 5	106 5	-33 /
Nr. 41	5	牛膽汁	0.5/kg	血糖 血「ヂ」	183 5	99 7	97 7	97 7	112 6	104 6	107 6	107 6	-86 /
Nr. 44	11.2	「オリーブ油」	0.4/kg	血糖 血「ヂ」	152 5	107 6	93 7	93 7	104 7	123 7	105 6	-59 /

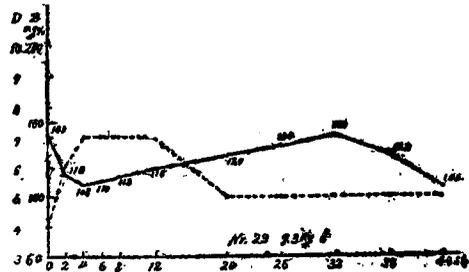
此表ヲ觀ルニ、術前總テ過血糖ヲ呈セルハ「モルヒネ」ノ影響タル事明カナリ。而シテ時間ノ經過ト共ニ初期ニ於テハ、血糖下降ヲ始ム。而シテ4

時間乃至6時間ニテ最低ヲ示ス。例ヘバ Nr. 18ハ6時間目ニ77 mg%トナリ、變動差ハ—81 mg%ヲ示セリ。他ノ例ニ於テモコノ變動差ハ大體ニ於

テ膀胱結紮ノ場合ヨリ大ナリ。血清「ヂ」ハ術前²⁴乃至²⁶ノモノガ、初期ニ於テハ²⁷乃至²⁹ニマデ上昇シ、血糖値ノ下降スルトハ全ク相反セリ。4—6時間ニシテ血糖値ハ上昇シ始メ32時間乃至54時間ニシテ死亡セリ。血糖値ノ上昇セル時期ニハ血清「ヂ」ハ一端上昇セルモノガ次第ニ下降シ正常値ニ近クナルヲ見ルモノナリ。

死後直チニ剖檢スルニ「オリーブ油」ヲ注入セル Nr. 13, Nr. 18, Nr. 44 等ニ於テハ膀胱部ニ、一部壊死ヲ見、尙ホ點狀ノ出血斑ヲ認メタリ。而シテ健常ト思ハルル組織モ殘存セリ。牛膽汁ヲ注入セル Nr. 20, Nr. 23, Nr. 41 等ニ於テハ、壊死部ハ前者著明ナラズシテ、出血ガ寧ロ著明ナリ。輕症ノ血糖値及ビ血清「ヂ」値ヲ曲線ニ現ハスベク Nr. 23 ヲ例トシ、第3圖ノ如シ。

第 3 圖



此圖ニテ一見シテ明カナ如ク、輕症ノ場合ニ於テハ、血清「ヂ」ト血糖トハ初期ニ1回、12時間前後ニ1回、都合2回交叉セルヲ示ス。即チ血糖値ト血清「ヂ」値ハ互ニ逆行的ニ増減セルヲ示スモノナリ。

(2) 中等症ノ場合

注入液ヲ體重 1 kgニ對シ 0.5—1.0 cc 注入セリ
犬 6 匹ニ就テ測定セル結果ヲ次ノ第 4 表ニ舉グ。

第 4 表

犬番號	體重 (kg)	注入液	注入量		術前	2	4	6	8	12	16	24	變動差 St
Nr. 17	5.5	「オリーブ油」	1.0 cc/kg	血糖	165	87	53	71	92	110	-112
				血「ヂ」	4	7	6	7	7	7	/
Nr. 19	8.0	「オリーブ油」	1.0 cc/kg	血糖	167	145	83	65	69	72	-102
				血「ヂ」	5	8	9	9	10	9	/
Nr. 21	6.5	牛 膽 汁	0.8 cc/kg	血糖	165	129	126	/	126	/	106	96	-39
				血「ヂ」	5	7	7	/	8	/	8	7	/
Nr. 46	7.0	牛 膽 汁	1.0 cc/kg	血糖	163	88	102	102	139	107	-65
				血「ヂ」	5	7	7	8	8	7	/
Nr. 47	10.0	「オリーブ油」	0.7 cc/kg	血糖	160	74	66	57	66	107	/	80	-103
				血「ヂ」	5	8	8	7	8	7	/	7	/
Nr. 64	4.8	「オリーブ油」	1.0 cc/kg	血糖	121	109	77	77	79	83	/	109	-60
				血「ヂ」	5	6	8	8	8	8	/	7	/

即チ全例ニ於テ、4—6時間ニテ血糖値ハ最低トナレリ。術前ノ過血糖値ト之等最低値トノ差即チ變動差ハ Nr. 17ニテ 112 mg%ニ達シ他モ 60乃至 100 mg%ヲ示セリ。唯 Nr. 21ハ僅ニ 39 mg%ヲ示セルノミ。之等ノ血糖下降量ヲ輕症ノ場合ト比較スルニ大部分ニ於テ遙ニ高度ナリ。而シテ生

存時間モ 6 例中 3 例ハ 24 時間生存セルモ、殘ル 3 例ハ 12 時間ニテ死亡セリ。血清「ヂ」ハ輕症ノ場合ニ見タル如ク初期ニ上昇セリ。特ニ Nr. 19ノ如キハ 8 時間ニシテ²¹⁰マデ上昇セリ。死後直チニ總テ剖檢シタルニ、其ノ所見ヲ注入液種類ニ分チテ列記スレバ次ノ第 5 表ノ如シ。

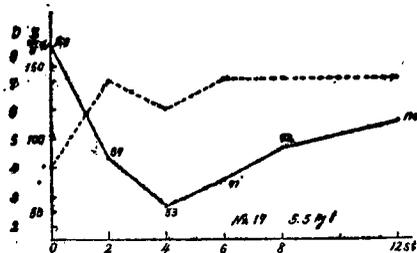
第 5 表

注入液	犬番號	剖 檢 所 見				血糖値變動差
		浮腫	出血	壊死	腹水	
「オリーブ油」	Nr. 17	+	+	+	多量	-112
	Nr. 19	+	+	+	多量	-102
	Nr. 47	+	+	+	中等量	-103
	Nr. 64	+	+	+	中等量	-60
牛膽汁	Nr. 21	-	+	+	中等量	-39
	Nr. 46	+	+	+	少量	-65

此表ヲ見ルニ、「オリーブ油」注入セル場合ハ、壊死、浮腫ヲ著明ニ見ルモ、出血ハ甚シカラズ。反之、牛膽汁注入セル際ハ、出血甚著明ナリ。而シテ血糖値變動差ハ、「オリーブ油」注入ノ場合ガ牛膽汁ニ比シ遙ニ高度ナルヲ知ル。

尙ホ血糖値ト血清「ヂ」値トノ關係ヲ示ス曲線ヲ Nr. 17 ヲ例ニトリテ示セバ第4圖ノ如シ。

第 4 圖



血清「ヂ」ト血糖トノ曲線ハ、輕症ニ於テ見ラレタル如キ曲線ノ2回交叉ハ存セズ。コレ中等症ノ場合、比較的早ク死亡スル爲、血清「ヂ」ガ正常値ニ復歸セズ、且過血糖ニ充分到ラズシテ死亡セル爲ナリ。

(3) 重症ノ場合

注入量ヲ體重 1kg = 對シ 1.0 cc 以上トセル犬 6 匹ニ就テ行ヘル結果ヲ第6表ニ示セリ。

第 6 表

犬番號	體重 (kg)	注入液	注入量		術前	1	2	3	4	5	6	8	9 St	變動差
Nr. 29	6.0	「オリーブ油」	1.5 cc/kg	血糖	132	/	83	/	43k	/	56	64	-89
				血「ヂ」	5	/	7	/	7	/	8	7	
Nr. 30	5.0	「オリーブ油」	1.0 cc/kg	血糖	135	/	61	/	42k	/	74	/	66	-93
				血「ヂ」	4	/	8	/	8	/	9	8	
Nr. 58	4.4	牛膽汁	1.5 cc/kg	血糖	209	136	79	52	47	50	-162
				血「ヂ」	4	7	8	10	9	9	
Nr. 79	6.5	牛膽汁	1.5 cc/kg	血糖	189	129	107	65	61	45	41	-148
				血「ヂ」	4	7	8	8	9	8	8	
Nr. 84	5.0	「オリーブ油」	1.5 cc/kg	血糖	167	/	92	/	61	/	42k	-125
				血「ヂ」	4	/	8	/	9	/	9	
Nr. 85	4.0	「オリーブ油」	1.0 cc/kg	血糖	162	123	63	43↑k	260	151	100	82	66	-119
				血「ヂ」	4	7	8	9	6	6	7	6	6	

備考：表中kトアルハ痙攣ヲ示シ、Nr. 85ノ3時間目ニ↑ト記セルハ葡萄糖注射ノ意ナリ。尙ホNr. 85ハ12時間目ニ死亡セリ。

Nr. 29, Nr. 30ハ4時間目ニ43mg%, 42mg%ト下降シ、何レモ下頸部、上肢ノ痙攣ヲ惹起シ、次デ全身ノ強直性痙攣トナレリ。サレド數分乃至10數分ニシテ次第ニ恢復シ、8時間乃至9時間ニシテ死亡セリ。サレドNr. 84ノ如ク、6時間目ニ

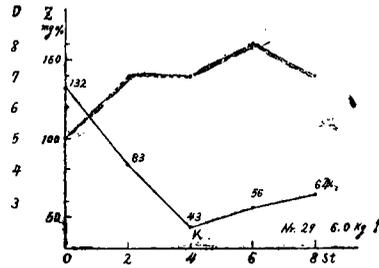
42mg%トナリ、痙攣ヲ惹起シ、其ノ儘死亡セシモノアリ。又Nr. 85ノ如ク、3時間目ニ43mg%トナリ痙攣ヲ惹起シタルヲ以テ、20%葡萄糖20ccヲ靜脈内ニ注射セルニ、直チニ痙攣ハ止ミ、4時間目ニ、260mg%ノ過血糖ヲ示レ、次デ次第ニ下

降シテ9時間目 = 66 mg% トナレリ。注射セザルモノハ總テ9時間内外ニテ死亡セルニ、コノNr. 85ハ尙ホ生存シ得テ、12時間目 = 死亡セリ。即チ葡萄糖注射ニテ痙攣ノ止ミタル事、竝ニ痙攣時ニ血糖値ハ45mg%以下ノ算血糖ヲ呈セル事實ヨリ鑑ミテ、コノ痙攣ハ所謂 Insulinschock ト解スベキナリ。之等6例ノ重症型ニ於テ、剖檢セルニ腹水甚ダ多量ニ存シ腹部臓器ガ腹水中ニ浮遊セル如キ觀アリ。脾臓ハ出血著明ナラズ。サレド浮腫、壞死ハ甚ダ高度ニシテ、脾全體ハ高度ニ腫脹シ、正常脾ノ2—3倍ニモナレリ。而シテ痙攣ヲ惹起セシハ總テ「オリブ油」注入セルモノニシテ、牛膽汁注入ノ場合、カカル例ヲ見ザリキ。

之等6例ノ術前ト術後最低血糖量トノ差即チ4表中ノ變動差ハNr. 58ノ如キハ162 mg%ヲ呈シNr. 79ハ148 mg%、其ノ他89 mg%、93 mg%、125 mg%、119 mg%ニシテ、中等症ノ場合ニ於ケル差動差ニ比シテ遙ニ高度ナリ。血清「ヂ」ハ初期ニ増加スルハ同様ナルモ、血糖下降度ニ比シテ、血清「ヂ」ノ上昇度ハ、中等症ヨリ著シク上昇セズ。コレハ血清「ヂ」測定法タル Wohlgemuth 氏30分法ナルモノガ、精密ヲ缺ク爲ト考ヘラレル。今重症型ノ1例タル Nr. 29ヲ圖示スレバ第5圖ノ

如シ。

第 5 圖



中等症ノ場合ト同様ニ、短時間ニテ死亡セル爲、2ツノ曲線ハ1回交叉セルノミナリ。

第5節 脾管結紮セザル急性脾臓壞死犬ニ於

ケル血糖値竝ニ血清「ヂ」値ノ消長

以上ハ本症ヲ惹起セシムルニ當リ、脾管ヲ二重ニ結紮セリ。而シテ總テ初期ニ血糖量ハ下降セリ。且第3節ニテ行ヘル實驗ノ如ク、脾管結紮ノミニテモ、幾分血糖値ハ下降セルヲ以テ、茲ニ於テ、脾管結紮セズシテ本症ヲ惹起セシメ、血中「ヂ」及ビ血糖ヲ測定セリ。即チ本症ヲ惹起セシムル際、注入液ヲ脾管内ニ注入シ終ハラバ、指頭ニテ注入部位ヲ暫ク壓シテ、注入液ノ脾外ニ漏出セザルヲ見タル後腹壁ヲ閉テタリ。本例ノ2例ヲ擧グレバ第7表ノ如シ。

第 7 表

犬番號	體重 (kg)	注入液	注入量		術前	2	3	4	6	8	10	12	24 St
Nr. 97	7.	牛 膽 汁	0.5 cc/kg	血糖	220	142	100	64	100	98	/	93	109
				血「ヂ」	4	6	8	8	9	8	/	8	7
Nr. 98	8.2	「オリブ油」	0.5 cc/kg	血糖	172	121	/	71	78	83	95	97	100
				血「ヂ」	4	7	/	8	8	8	7	7	7

即チコノ2例ノ脾管結紮セザル場合ニ於テ、術前220 mg%、172 mg%ナルモノガ、術後4時間ニシテ夫々、64 mg%、71 mg%ノ最低値ヲ示シ、血清「ヂ」ハ何レモ24ノモノガ、28ニ増加セリ。即チ脾管結紮スルトセザルトニ拘ラズ、初期ニ於テハ、血糖ハ下降シ、血清「ヂ」ハ上昇スルモノナリ。

第6節 急性脾臓壞死家兎ニ於ケル血糖ノ消長

以上ハ犬ニ於テ「鹽酸モルヒネ」麻醉ヲ行ヒ、且術後ハ固定セル儘死亡スルマデ放置シテ、血糖ヲ時間的ニ測定セリ。從ツテ早カレ遅カレ實驗犬ハ必ズ死亡セリ。依ツテ余ハ家兎ヲ用ヒ、「モルヒネ」麻醉ヲ行ハズ。且術後ハ耳靜脈ヨリ採血シ得ラル

便宜アルヲ以テ、固定臺ヨリ離シ、時間ノ經過ト共ニ血糖測定スルニ犬ト同様4時間前後ニテ血糖値ハ最低トナル。次デ稍々恢復ノ傾向アルモ、食餌ヲ與フレバ、コレヲ食スルヲ以テ血糖測定ヲ打

切り、翌日空腹時(術後24時間目)ニ採血シ、其ノ後食餌ヲ與フ。カクスレバ家兎ハ長ク生存シ得。20日間生存シ得タル例モ存ス。今、1週間ノ觀察例2例ヲ擧グレバ第8表ノ如シ。

第 8 表

家兎番號	體 重 (kg)	注入液及ビ注 入 量	術前	4時	1日	2	3	4	5	6	7日
Nr. 8	1.69	「オリーブ油」 1.0 cc	135	43	108	114	97	79	96	98	100
Nr. 9	1.74	・同上	139	42	112	110	96	90	103	101	93

即チ手術當日ハ4時間ニシテ、何レモ43 mg%、42 mg%ヲ示シ、著明ナ寡血糖ヲ示スモ術後24時間ニハ103 mg%、112 mg%ヲ示シ殆ド正常値ニ回復ス。而シテ日數ノ經過ニ隨ツテ、多少ノ變動ハアルモ、略ボ正常値ヲ持續セリ。何レニシテモ術後數時間ニシテ、寡血糖ヲ招來スルハ犬ニ於ケル場合ト同様ナリ。而シテ家兎ヲ固定セル儘、放置スル時ハ4時間乃至8時間ニテ死亡スル事多シ。コレヲ剖檢スルニ、腹水ヲ充滿シ、且膵ハ浮腫狀ニ腫脹シ、白色ノ壊死部ヲ廣範圍ニ見ルモノナリ。且所々出血斑アリ。7日目ニ屠殺セルNr. 8, Nr. 9ヲ剖檢セルニ、已ニ腹水ハ吸收サレテ存セズ、膵ハ白色デ灰色ヲ帯ビタル硬キ索狀帶ニ變化シ、正常ノ膵所見ハ全ク見ラズ。血清「ヂ」ハ耳靜脈ヨリ大量ノ血液採取困難ナリシ爲測定シ得ザリキ。

第7節 實驗成績小括

前述セシ如ク、犬又ハ家兎ノ健康空腹時血糖値ヲ100 mg%前後ト見做シテ、以上行ヘル實驗成績ヲ總括セントスルニ、先ヅ犬ニ於テハ、「鹽酸モルヒネ」ノ麻醉ニテ初期數時間ハ一時的過血糖ヲ呈スルモノナリ。然ルニコノ「鹽酸モルヒネ」麻醉犬ニ於テ、膵管結紮ヲ行ハバ、初期數時間ニ於テ、血糖値ハ寧ロ下降スル傾向ヲ有スルモノナリ。而シテ急性膵臓壊死ヲ惹起スレバ、初期血糖値下降ハ、膵管結紮ノミノ場合ヨリ著明トナリ、而モ膵病變ヲ高度ニ惹起スレバスル程、初期血糖値下降

ハ著シ。特ニ膵病變ノ最モ高度ナル重症型ニ於テハ、術後4時間ニシテ、血糖値ハ45 mg%以下トナリ、同時ニ全身性瘧變ヲ惹起ス。即チ寡血糖存スル事カラシテ、Insulinschockト思惟サレルモノナリ。家兎ニ於テモ同様ニ初期ニ於テハ、血糖値下降ヲ示セリ。

生存時間ハ膵病變ト平行スルハ勿論ニシテ膵病變ノ高度ナレバナル程、生存時間モ短縮セルヲ觀タリ。輕症ハ24時間以上生存スル事毎當ニシテ、中等症ハ12時間乃至24時間、重症型ハ12時間以內ニテ死亡スル事多シ。又血清「ヂ」ハ、本症ノ初期ニ於テハ血糖ト逆ニ上昇スルモノニシテ、過血糖期ニハ、上昇セル血清「ヂ」ハ寧ロ下降スル傾向ヲ示セリ。コノ事實ハ生存時間長キ輕症型ニ於テ特ニ顯著ナリ(第3圖參照)。即チ初期及ビ經過中ノ2回、兩曲線ハ交叉セルヲ觀察シ得タリ。サレド中等症及ビ重症ノ場合ニ於テハ、血糖値下降度ハ甚ダシキ割合ニ、血清「ヂ」ノ初期上昇度ハ輕症ニ比シテ左程著シキ差異ヲ認メザルハ余ノ用ヒシ Wohlgemuth 氏法ナル「ヂ」測定法ガ、血糖測定ニ用ヒシ Hagedorn-Jensen 氏法ノ如ク、微量測定法ニ非ザルヲ以テ、精密ナル上昇度ノ測定困難ナル爲ト思考スルモノナリ。且又中等症並ニ重症型ニ於テハ曲線ハ初期ニ1回交叉セルノミニシテコレ生存時間ノ短キヨルモノナリ。以上ハ總テ膵管結紮シテ本症ヲ惹起シタルモノデアラオ、膵

管結紮ノミニテ已ニ血糖値ハ初期ニ下降スルヲ以テ、膵管結紮ヲ行ハズシテ本症ヲ惹起セシムレバ、血糖及ビ血中「ヂ」ハ如何ニ變化スルヤヲ追求セリ。然ルニ初期ニ於テ同様ニ血糖ハ下降シ、血清「ヂ」ハ上昇スルヲ見、其ノ經過病變ハ膵管結紮ヲ以テ惹起セシメタル本症ト全く同様ナリキ。即チ膵管結紮ノ有無ニ拘ハラズ、本症ニ於テハ、初期ニ血糖値下降シ、次デ正常値ニ復セントシ、尙ホ生命ヲ保ツテ得バ、過血糖期ニ移行スルモノナリ。尙ホコノ過血糖ハ實驗動物ノ饑餓ニヨルハ勿論ナルモ、或ハ他ノ重大ナル因子ニ因ルヤモ知レズ。コノ點追究ヲ要スル所ナリ。又血糖値ト最モ關係深キ肝糖原ノ態度如何ト云フ問題ヲ生ジ、特ニ初期寡血糖期ニハ Insulinschock 又ハ Insulin 過剰分泌ト考ヘラレ、コノ Insulin ト肝糖原トノ關係モ密接ナルモノアルハ周知ノ事實ナルヲ以テ、余ハ次ニ本症ニ於ケル肝糖原量ノ消長ヲ追究セントスルモノナリ。

第2部 肝糖原量ノ消長

本症ニ於ケル肝糖原量ヲ測定セントスルニ當リ先ツ正常空腹時家兔ノ肝糖原量ヲ測定シ、次デ寡血糖期即チ術後略ボ4時間目ニ屠殺シ、肝糖原量ヲ測定セリ。而シテ後ハ一定時間ノ經過セル場合即チ12時間、24時間、48時間等ニ夫々屠殺シテ測定セリ。血糖消長實驗ト同様ニ絶食状態ニオキタレバ、48時間以上ハ測定シ得ザリキ。次ニ各状態ニ於ケル肝糖原量ノ消長ヲ述ベン。

第1節 正常家兔ノ肝糖原量

12—24時間絶食セシメタル正常雄性家兔ノ空氣栓塞ニテ屠殺シ、直チニ右肝葉10gヲ切除シ、岩崎氏毛利氏變法ニテ測定シ、尙ホ右肝葉一部ヲ組織學的檢索ノ爲切除セリ。

正常家兔肝糖原量ヲ5匹ニ就テ測定シ、其ノ平均値ヲ求ムルニ第9表ノ如シ。

即チ最高1.794 gr%, 最低1.061 gr%ニシテ、平均値1.355 gr%ヲ示セリ。此平均値ニ近キ値ヲ示セル No. 211, No. 210ヲ組織學的ニ檢スルニ、

第 9 表

家兔番號	體 重	肝糖原量
No. 208	2160 g	1.251 gr%
No. 209	1820	1.794
No. 210	1640	1.363
No. 211	1470	1.306
No. 212	1750	1.061
5 匹平均	1768	1.355 gr%

總テ肝小葉ハ中心性分布ノ定型ノ像ヲ示シ、即チ中心靜脈ノ周圍ニハ著明ニ糖原顆粒ハ紅染シ、周邊部ニ到ルニ隨ツテ、顆粒ノ減少スルヲ見ル。中心靜脈附近ノ細胞ハ多量ノ顆粒ヲ含有シ、時ニハ核ヲ没スル細胞サヘ存ス。

第2節 急性胰腺壞死4時間後ノ肝糖原量

本症ヲ惹起セシメ、4時間目ニ屠殺ス。既述ノ如ク、本症ヲ惹起セシムルニ、「オリブ油」1.0 cc 注入シ、以下同様ニナセリ。5匹ニ就テ測定セル結果ハ第10表ノ如シ。

第 10 表

家兔番號	體 重	肝糖原量
No. 228	2130 g	1.112 gr%
No. 229	2000	0.918
No. 230	2330	0.834
No. 273	1920	0.946
No. 274	1790	1.446
5 匹平均	2034	1.051 gr%

即チ本症ノ4時間目ニ於テハ、最高1.446 gr%, 最少0.834 gr%ニシテ、平均1.051 gr%ヲ示セリ。

之等ノ中 No. 228ハ4時間少シ以前ニ、全身性痙攣ヲ惹起セリ。全例ニ於テ、血性腹水ヲ相當量ニ認メ、胰腺ニハ斑點狀ノ壞死ヲ認メ且小出血斑ヲ所々認メタリ。コノ平均値1.051 gr%ニ近似ノ値ヲ示セル No. 228, No. 229ヲ檢鏡スルニ、何レモ正常肝ニ比シテ著明ニ糖原顆粒ハ減少シ、特ニ No. 229ノ如キハ正常肝組織像ニ比シテ約半減セリ。即チ中心靜脈附近ニ於テハ尙ホ糖原顆粒存スルモ、核ヲ没スルガ如キ像ハ全く見ラズ。周

邊部 = ハ已ニ消失セル部分アリ。然レドモ No. 228
ハ尙ホ中心性分布ヲ示セル小葉存ス。又兩者トモ
中心靜脈ハ擴張セルヲ認ム。次ニ對照動物トシテ
「オリブ油」ノ代リニ生理的食鹽水 1.0 cc ヲ注入
セル場合、同様ニ 4 時間後ニ屠殺シ、肝糖原量ヲ
測定スルニ、第 11 表ノ如シ。

第 11 表

家兎番號	體 重	肝 糖 原 量
No. 231	2020 g	0.992 gr%
No. 232	1930	1.015
No. 233	2390	1.301
3 匹平均	2113	1.103

即チ 3 匹ノ對照動物ハ、4 時間目ニ於テ、最高
1.301 gr%、最少 0.992 gr% ニシテ、平均値 1.103
gr% ヲ示シ、コレハ本症 4 時間目ニ比シテ稍々多
シ。

第 3 節 急性脾臓壊死 12 時間後ノ肝糖原量

本症ノ 12 時間目ニ屠殺シ、5 匹ニ就テ測定セル
ニ、其ノ結果第 12 表ノ如シ。

第 12 表

家兎番號	體 重	肝 糖 原 量
No. 236	1600 g	0.779 gr%
No. 237	2210	0.862
No. 238	1800	0.779
No. 269	1830	0.612
No. 270	1840	0.834
5 匹平均	1856	0.7732 gr%

即チ本症 12 時間目ニ於ケル肝糖原量ハ、最高
0.862 gr%、最少 0.612 g%、平均 0.7732 gr% ヲ示
セリ。此値ニ近似ノ No. 236、No. 238 ヲ組織學的
ニ檢スルニ、中心靜脈ハ擴張シ、其ノ周圍ニ紅染セル
顆粒ヲ有スル細胞散在性ニ認メラル。No. 238
ノ方ガ、紅染セル顆粒稍々多キヲ認ム。

次ニ對照動物トシテ生理的食鹽水ヲ注入セルモ
ノ。3 匹ニ就テ測定セル結果ハ第 13 表ノ如シ。

第 13 表

家兎番號	體 重	肝 糖 原 量
No. 245	2000 g	0.973 gr%
No. 246	2050	0.890
No. 247	2250	0.899
3 匹平均	2100	0.9206 gr%

即チ最高 0.973 gr%、最少 0.890 gr%、平均
0.9206 gr% ヲ示セリ。脾ハ健常色ヲ呈シ壞死出血
等無キハ勿論、腹水存セズ。即チ對照動物肝糖原
量ハ、本症 12 時間目ニ比シテ多量存スルヲ示セ
リ。

第 4 節 急性脾臓壊死 24 時間後ノ肝糖原量

本症ノ 24 時間後ニ屠殺セルモノ 5 匹ニ就テ測
定スルニ第 14 表ノ如シ。

第 14 表

家兎番號	體 重	肝 糖 原 量
No. 240	1800 g	0.640 gr%
No. 241	1950	0.643
No. 254	1790	0.695
No. 255	2220	0.971
No. 256	1520	0.655
5 匹平均	1856	0.7208 gr%

脾ハ 24 時間目ニ於テハ、稍々灰白色ノ索狀帶ト
變化シ、腹水存スルモノアリ、又已ニ吸收サレタ
ルモノアリ。肝糖原量ハ最高 0.971 gr%、最少
0.640 gr% ヲ示シ、平均 0.7208 gr% ナリキ。此
平均値ニ最モ近キ No. 254 ヲ檢鏡スルニ中心靜
脈ハ稍々擴大シ、其ノ周圍ニ稍々著明ニ紅染セル
糖原顆粒ニテ滿サルル細胞ヲ散在的ニ認ム。周邊
部ニハ紅染顆粒殆ド認メザルモ、肝小葉ノ或ルモ
ノニハ尙ホ存在セルヲ認ム。12 時間目ノモノニ比
シテ、化學的定量ニテハ減少セルモ、コノ No. 254
ノ組織標本ハ、前節ノ No. 236 ヨリ稍々多量ニ、
紅染顆粒ヲ認メタリ。サレド組織標本ハ切片ノ厚
サ、染色程度ニテ其ノ所見ヲ異ニスル場合アル
ヲ、念頭ニ置カザルベカラズ。試ミニ No. 240、

No. 241 等ノ標本ヲ檢スルニ、No. 254 = 比シテ遙ニ顆粒減少セルヲ認メ、中心靜脈附近ノ細胞モ、紅染顆粒含有少キヲ見タリ。

次ニ對照動物トシテ、次ノ第 15 表 = 3 匹測定セル結果ヲ擧グ。

第 15 表

家兎番號	體 重	肝 糖 原 量
No. 242	1890 g	0.889 gr%
No. 243	1900	0.820
No. 244	2020	0.905
3 匹平均	1936	0.8713 gr%

即チ最高 0.905 gr%，最少 0.820 gr% = シテ、平均値 0.8713 gr% ヲ示セリ。對照動物ノ方ニ多量含有セルヲ知ル。

第 5 節 急性胰臟壞死 48 時間後ノ肝糖原量

本症ヲ惹起セシメテ、48 時間目 = 屠殺シ、肝糖原量ヲ測定ス。絶食状態ニ置キタル爲カ 48 時間マデ生命ヲ保ツモノ少シ。3 匹測定セル結果ヲ第 16 表 = 擧グ。

第 16 表

家兎番號	體 重	肝 糖 原 量
No. 276	1730 g	0.645 gr%
No. 277	2120	0.640
No. 296	2260	0.733
3 匹平均	2036	0.6726 gr%

膵ハ全ク灰白色ノ索狀物ト化シ、健常組織ハ見ラレズ。腹水モ存セズ。肝糖原量 0.640 gr% 乃至 0.733 gr% = シテ、平均 0.6726 gr% ヲ示セリ。平均値 = 最モ近キ No. 276 ヲ檢スルニ 24 時間目ノ No. 240, No. 241 等ト殆ド差異ヲ認メラレズ。中心靜脈周圍ノ細胞ハ、僅ニ糖原顆粒ヲ有スルノミ。一方、生理的食鹽水ヲ注入セル對照動物 48 時間後ノ肝糖原量ヲ測定スルニ、第 17 表ノ如シ。

第 17 表

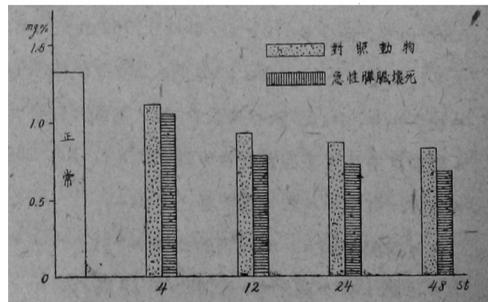
家兎番號	體 重	肝 糖 原 量
No. 297	1800 g	0.815 gr%
No. 298	1920	0.871
No. 299	1790	0.812
3 匹平均	1836	0.8326 gr%

即チ最高 0.871 gr%，最少 0.812 gr% = シテ、平均値 0.8326 gr% ヲ示セリ。コノ場合モ對照動物ノ方ニ多量ニ肝糖原ヲ含有スルヲ觀タリ。

第 6 節 實驗成績小括

以上ノ如ク余ノ測定セル方法ハ、每常 10g ノ肝ヲ要スルヲ以テ、同一個體ニ就キ、時間的消長ヲ測定スルハ不可能ナリキ。依ツテ止ムヲ得ズ、測定スル毎ニ、個體ヲ變更セリ。實驗的誤差ヲ出來ルダケ少クスル爲、多數ノ動物ヲ使用スルガ、最良ナルモ、余ハ各測定動物ヲ 3—5 匹トシ、加フルニ、組織學的檢索ヲ併セ行ヒタリ。正常家兎ノ空腹時肝糖原量ハ平均 1.355 gr% ヲ示シ、本症 4 時間目ニハ 1.051 gr% ニ減ゼリ。更ニ 12 時間目ニハ 0.7732 gr% トナレリ。コノ 4—12 時間目ノ減少ハ可成リ急劇ナルヲ思ハシム。次デ 24 時間、48 時間目ニハ、夫々、0.7208 gr%、0.6726 gr% = 減少ス。即チ本症ヲ惹起セシムレバ、時間ノ經過ト共ニ減少スルヲ化學的ニ觀察シ得タリ。而シテ胰病變ノ存セザル、對照動物(生理的食鹽水注入)ヲ測定スルニ、同様ニ時間ノ經過ト共ニ減少スルヲ觀タリ。今兩者減少セル状態ヲ圖示スレバ第 6 圖ノ如シ。

第 6 圖



圖示セル如ク兩者トモ、減少ノ一途ヲタドレルモ、本症ヲ惹起セシメタル場合ハ、對照動物ニ比シテ、減少度ハ大ナリ。對照動物ハ全經過ヲ通ジテ比較的緩漫ニ減少セルモ、本症ヲ惹起セシメタル際ハ4時間、12時間ハ急劇ニ、24乃至48時間ハ緩漫ニ減少セルヲ見ル。又一方組織學的ニ檢索セルニ、正常狀態ニ於テハ定型の中心性分布ヲ示シ、多量ノ紅染セル糖原顆粒存在スルモ、時間ノ經過ト共ニ、次第ニ中心性分布ハ見ラズ。且原形質内ノ糖原顆粒モ次第ニ微粒子トナリ、遂ニハ糖原顆粒ノ存セザル細胞ノミニテ滿サルル肝小葉ヲ見ルニ到ル。時ニハ化學的測定量ト組織的所見トガ相一致セザル事アルモ、コレハ組織標本ノ厚サ、又ハ染色程度ニヨリテ、異ル事アルヲ念頭ニ置カザルベカラズ。特ニ化學的方法ニテ測定セル1群ガ、全例トモ、減少セルヲ見タルニ、之等標本ノ1,2ガ、稍々多量ノ糖原顆粒ヲ有セルトテ、何等怪シムニ足ラズ。

之ヲ要スルニ、肝糖原量ハ時間ノ經過ト共ニ減少スルハ、對照動物ニテモ觀ラルル如ク絶食狀態ニ置キタルハ勿論ナルモ、本症ヲ惹起セシムレバ減少度ハ前者ニ比シ高度ナルヲ見タリ。尙ホ12時間目迄ハ著明ニ減少スルモ、其ノ以後ハ稍々緩漫ニ減少スルヲ觀タリ。尙ホ組織學的ニモ糖原顆粒ノ略ボ減少スル狀態ヲ檢鏡シ得タリ。

第4章 總括竝ニ考按

以上行ヘル血清「デ」、血糖及ヒ肝糖原量ノ消長ノ結果ヲ基トシテ、本症ニ於ケル含水炭素新陳代謝ノ態度ニ就テ述ベントス。先ヅ膵管結紮ノミヲ行ヘバ、タトヘ「鹽酸モルヒネ」ニテ麻醉セル場合ニテモ、血糖ハ初期ヨリ下降スルト云フ事實ハ、興味アル事ト信ズ。1924年 Mansfeld ハ糖尿病ノ治療の研究ニ於テ、犬ノ膵管ヲ結紮シ、一定時期後ニハ血糖ハ下降シ且、耐糖力ノ上昇セルヲ觀タリ。其ノ後 Alpern u. Leites 及ビ Herxheimer 等モ、同様ノ實驗ヲ行ヒ、Mansfeld ノ意見ニ賛セ

リ。特ニ Herxheimer ハ外分泌腺細胞(Acinus)ヨリ、Langerhans 氏島細胞ノ新生サルルヲ報告セリ。コレガ爲ニ、Insulin ノ分泌ハ旺盛トナリ、血糖下降スト説明セリ。サレド之等ノ實驗ハ、結紮後長期間經テ、血糖下降スルモノト述べ、余ノ經驗セル初期數時間ノ血糖下降ニ對シテハ、適當ナル解釋トハ言ヒ難シ。結紮後直チニ血糖下降ノ傾向アルハ、結紮ニヨリテ、膵外分泌液ハ腸管ニ充分流出セズ、幾分膵管内ニ貯溜シ、爲ニ直接ニ Langerhans 氏島ヲ刺戟スルカ、或ハ迷走神經ガ膵外分泌ヲ促進セシムルト云フ事實カラ、膵内ニ貯溜セル膵液ガ逆ニ迷走神經ヲ刺戟シ、コレガ原因トナリテ、膵内分泌ヲモ充進セシムルモノニ非ズヤト思惟スルモノナリ。サテ、上記ノ如キ膵管結紮ヲ併用シテ急性膵臓壊死ヲ惹起セシメタルニ輕症、中等症、重症ヲ問ハズ、總テノ場合ニ於テ4時間乃至6時間目ニ血糖値ハ下降セルヲ示シ、而モ膵管結紮ノミノ場合ヨリ遙ニ下降度ハ大ナルヲ示セリ。即チ本症ノ初期ニ於ケル血糖値下降ハ、膵管結紮以外ニ重要ナル因子アルヲ思ハシム。而シテ、余ハ膵管結紮ヲ行ハズシテ、本症ヲ惹起セシメタル場合ト雖モ、初期裏血糖ヲ觀察シ得タリ。

從來臨牀的ニモ實驗的ニモ、本症ニハ過血糖ノ出現スルモノナリト唱ヘラレタリ。即チ Bernhard, Nordmann, Griebmann 等ハ之ヲ主張シ、Bernhard ノ如キハ糖尿ヲ呈セズトモ糖負荷試驗ヲ行ヘバ必ず異常ナル過血糖曲線ヲ得ラルルモノニシテ、之ヲ以テ本症ノ臨牀診斷ノ指針トサヘナセリ。實驗的ニ本症ノ過血糖ヲ初メテ報ゼルハ、1924年 Calzawara ニシテ、彼ハ本症ノ初期ニハ、正常ノ約10倍ニモ血糖上昇スト云ヒ、而モ糖尿ハ全ク見ズト報告セリ。余ハコノ實驗ニ疑問ヲ有スルモノナリ。其ノ後 Hirschhorn u. Selinger, Jorns, Kreiner Wohlge-muth 等モ、彼ノ實驗ヲ支持シ、本症ノ附隨症候トシテ過血糖ヲ記載セリ。而シテコノ過血糖ノ原因ニ關スル所説ヲ一括シテ次ノ3項ニ分チ得ベシ。

(1) Calzawara, Wohlgemuth 等ハ血中ニ大量ノ「ヂアスターゼ」ガ流出シ、コレガ肝ニ達シ、肝糖原ヲ分解シテ過血糖ヲ招來ストナス説

(2) Bernhard ノ如キハ、本症ノ爲ニ Langerhans 氏島ガ破壊サレテ、Insulin ノ生産不可能トナリ、爲ニ過血糖ヲ惹起スト云フ説

(3) Bergmann u. Guleke, Rosenberg, Brocq u. Varangot 等ハ壊死ノ爲ニ賦活サレタル Trypsin ガ、膵内ニ於テ Insulin ヲ破壊シ、以テ過血糖ヲ招來スト云フ説

斯クノ如ク、過血糖ヲ呈スルト主張スル學者ノ間ニモ、各自説ヲ譲ラザルモ、確固タル實驗の證明ナキモノノ如シ。

然ルニ尙ホ先進諸家ノ文献ヲ拔萃スルニ、己ニ 1906 年 Tomaschny ハ本症ニ於テ、「ショック」症狀ヲ觀察セリト。後年 Binet, Leon u. Unger 或ハ Hegge u. Livind ノ如ク、過血糖ヲ否定シ、1927 年 Bergmann ノ如キハ寡血糖出現ノ可能ヲ指摘スルニ到レリ。一方過血糖ヲ報ゼル Brinck 及ビ Brocq u. Varangot ノ如キモ亦、本症ニ寡血糖ノ招來サルル事アルヲ報告シ、Katsch ノ如キハ痙攣ヲ伴フ「ショック」症狀ヲ呈セル本症ヲ屢々觀察セリト報ジタリ。實驗ニ小神ハ家兎ニ於テ、本症ノ初期ニハ寡血糖ノ必發スルヲ報告セリ。彼ハ家兎ヲ用ヒテ、而モ可成リ長時間(1週間前後)ノ経過ヲ觀察セリ。斯クノ如ク、長時間生存シ得ラルルハ、術後食餌ヲ與ヘタルモノト思惟ス。余ノ實驗ニ於テハ、食餌ノ影響ヲ除外スル爲ニ絶食状態ニ置キタルヲ以テ、輕症型ノモノニ於テモ約 48—54 時間生存セルニ過ギズ。斯クノ如ク短時間ニテ死亡セルハ止ムヲ得ザル所ナリ。余ノ實驗ニ於テモ、初期寡血糖ノ必發スルヲ觀察シ得タリ。輕症及ビ中等症ノモノニ於テハ「ショック」症狀伴ハザルモ、重症型ニ於テハ、4—6 時間ニテ血糖値 45 mg% 前後ニ下降シ、全身性痙攣ヲ惹起シテ死亡セルモノアリ。此際葡萄糖溶液ヲ靜脈内ニ注射スレバ速カニ痙攣消失シ、而モ生存時間

ヲ延長シ得タリ。斯クノ如キ「ショック」症狀ハ Insulinschock 又ハ Hyperinsulismus ト解スガ妥當ナラン。而シテ血糖値下降度ト生存時間及ビ病變ハ平行スルモノニシテ、即チ「オリーブ油」又ハ牛膽汁注入量ヲ多量ニスレバスル程、病變ハ高度トナリ、生存時間ハ短縮シ且、初期血糖値下降度モ劇烈ナリ。但シ牛膽汁注入ニ於テハ Insulinschock ヲ惹起シ得ザリキ。

如斯、本症ノ初期ニ寡血糖ヲ必要スルモ、其ノ原因ハ何處ニアリヤ。寡血糖出現ヲ報ジタル諸學者ノ説明ヲ見ルニ、Katsch, Bergmann, Berger 等ハ、膵臓ノ自己融解ニヨリテ、膵酵素ノ“Entgleisung”ト同様ニ、Insulin ㄟ entgleisen シテ寡血糖トナルト云ヒ、Brinck ハ Insulin ノ過剰分泌ナルヲ報ジ、コレガ原因ハ Langerhans 氏島ガ融合シテ、Insulin ノ多量ニ血中ニ流出スル事、腺細胞ヲ侵略セル炎症ハ直接 Langerhans 氏島ヲ刺戟シテ Insulin ノ過剰分泌ヲ來ス事、或ハ腺細胞カラ Langerhans 氏島細胞ノ新生サルル事等ヲ擧ゲタリ。Hess, 小神等ハ注入セル「オリーブ油」ノ鹼化物ガ、Langerhans 氏島ヲ直接刺戟シテ、Insulin ノ過剰分泌ヲ來シ、又ハ鹼化物ガ迷走神經ヲ刺戟シテ Insulin ノ分泌充進スルモノト言ヘリ。何レニシテモ、各學者ノ唱ヘル如ク、本症ノ初期寡血糖ノ原因ヲ Insulin ノ過剰分泌或ハ流出ト考フルハ誤リ無カルベシ。而シテ Insulin ノ過剰分泌乃至ハ過剰流出ナル事ヲ、實驗ニ直接證明セルハ、余寡聞ニシテ知ラズ。唯小神ハ寡血糖期ニアル家兎血液ヲ、他ノ健康家兎ニ注射シテ血糖ノ下降ヲ見、コレヲ以テ Insulin 過剰分泌ナリト述ベタリ。余ハコノ Insulin 分泌ニ關シテハ次篇ニ於テ、稍ヲ改メテ述ブル所アラン。

以上述ベタル初期寡血糖性「ショック」ノ際、其ノ血糖量ハ余ノ實驗例ニ於テハ、42 mg%、或ハ 43 mg% ナリキ。此寡血糖値ト寡血糖症候群就中全身性痙攣ノ出現トノ關係ニテ就テハ諸説一致セズ。Macleod ハ 45 mg% 以下ニテ、Laqueur ハ

55—75 mg% = テ, Wiechowski ハ 26 mg% = テ
 之ヲ認メ, Hari, 松岡ハ血糖量高キ際ニモ認メ。
 又低キ時ニ却ツテ見ザル事アリト言ヒ, Cori ハ短
 時間絶食セルモノハ 40—45 mg% = テ長時間絶
 食セルモノハ 31—39 mg% = テ痙攣ノ出現スル
 事ヲ報セリ。余ノ實驗ニ於テハ 12—24 時間ノ絶
 食状態ニ於ケルヲ以テ, Cori ノ言ヘルガ如ク,
 40—45 mg% = テ全身性痙攣ヲ出現セシモノト思
 ハル。而シテ Cori ノ實驗カラ考ヘラルル如ク,
 肝糖原量ノ含有程度ニヨリテ, 寡血糖性「シヨツ
 ク」ノ出現スル血糖値モ自ラ異ルモノナラン。

寡血糖期ヲ過ギテ可成リ長時間生存セル, 輕症
 型ニ於テハ, 血糖値ハ正常ニ復シ, 次デ過血糖ノ
 時期ニ移行スルモノナリ。一方血清「ヂ」ハ, 寡血
 糖期ニ上昇シ, 過血糖期ニ移行スレバ, 上昇セル
 「ヂ」ハ寧ろ下降スルヲ見タリ。血清「ヂ」ノ初期ニ
 上昇スルハ, 已ニ Langendorff ガ 1879 年發表シ
 テ以來, Wohlgenuth, Schlesinger, Noguchi,
 Osato, Katsch, Bernhard, 鈴木等多數ノ學者ニ
 テ報告サレ, 今日一般ニ本症ノ診斷指針トシテ所
 謂 Wohlgenuth-Noguchi 氏法ハ, 一般化ナルル
 ニ到レリ。血清「ヂ」ト血糖値トガ余ノ實驗ニ於テ
 ハ, 互ニ逆行的ニ増減スルヲ見タリ。此事實ハ已
 ニ Ottenstein ガ糖尿病患者ニ於テ, 血中「ヂ」ガ
 微量測定法ニヨリ正常ヨリ低キ事ヲ發見シ, 又
 Brinck u. Grützow 及ビ Rodrigues-Ollerós ハ
 血糖値ト血中「ヂ」ハ逆行的ニ増減スルヲ報告セ
 リ, 最近, 川島(昭和 14 年)ハ正常人血液「ヂア
 スターゼ」ノ研究ニ於テ, 血中「ヂ」ノ低キ者ニハ
 血糖値高ク, 又逆ノ場合ヲ觀察セリト。斯ク血中
 「ヂ」ト血糖トハ逆行的ニ増減スルハ事實ニシテ,
 其ノ理由ニ關シテハ充分闡明サレザルモ, Zunz
 ガ已ニ膵内外兩分泌ハ「同一要素ニヨル同一方向
 ノ支配ヲ受ク」モノト述ベタルガ如ク, 又迷走神
 經ノ膵内外兩分泌ヲ共ニ充進セシムルニ依ルモノ
 ナラン。何レニセヨ, 本症輕症型ニ於テ, 血糖曲
 線ト血清「ヂ」曲線ハ初期並ニ末期ト 2 回交叉スル

ヲ觀タリ。末期ノ過血糖ヲ招來スル原因ハ如何ト
 云フニ, 絶食状態ニヨル所謂饑餓過血糖トモ解セ
 ラルルガ, 余ハ肝糖原量ニ注目シ, 本症ニ於ケル
 肝糖原量ノ消長ヲ觀タリ。正常家兎ノ肝糖原量ハ
 測定者ニヨリ各々異ル値ヲ示セリ。1 例ヲ擧グレ
 バ, 高畑, 久米ハ 1.26 gr%, 中村ハ 1.6 gr%, 平
 山ハ 3.33 gr%, 木下ハ 1.9—3.3 gr%(平均 2.6 gr%)
 ト云ヒ, 教室ノ石原先輩ハ 1.491 gr% ト報告セリ。
 之等測定値ノ異ルハ, 主トシテ測定方法ノ異ルニ
 依ルモノナラン。余ハ石原氏ノ測定セシ岩崎毛利
 氏法ノ變法ヲ用ヒテ, 雄性家兎正常肝糖原量ハ
 1.355 gr% ヲ得タリ。次ニ本症ヲ惹起セシムレバ,
 肝糖原量ハ時間ノ經過ト共ニ減少ノ一途ヲタドレ
 リ。而シテ 4 時間, 12 時間目ニハ減少度可成リ著
 明ニシテ, 24 時間, 48 時間目ニハ減少度ハ徐々ナ
 リキ。而シテ 4 時間, 12 時間目ノ如キハ血清「ヂ」
 ハ上昇シ, 血糖値モ初期ハ低ク, 24 時間, 48 時間
 目ノ如キハ, 寧ろ血中「ヂ」ハ下降シ且, 過血糖期
 ニ相當ス。コノ血糖値, 血中「ヂ」及ビ肝糖原量ト
 ノ間ニハ何等カノ因果關係存スルモノノ如シ。
 抑々肝ト膵トハ含水炭素新陳代謝ニ重要ナル役割
 ヲ演ズル事ハ, 周知ノ事實ニシテ, 發生學的ニモ
 密接ナル關係ヲ有シ, 機能病理學的ニモ, 兩者間ニ
 因果循環ノ存スベキハ已ニ Westphal ノ提唱セ
 ル所ナリ。糖代謝ニ於ケル肝及ビ膵ノ關係ニ關シ
 テハ, Wohlgenuth u. Fukushi, Wohlgenuth,
 Mochizuki 等ノ研究アリ。彼等ハ膵管結紮ニヨ
 リ, 次第ニ肝糖原量ハ減少スルヲ認メタリ。又
 Jannovics u. Pick ハ膵摘出ヲ行ヘバ, 肝糖原量
 ハ減少乃至消失スト云ヘリ。臨牀的ニモ, Sysak u.
 Nakamura ハ急性肝臓壊死患者ノ剖檢ニヨリ, 肝
 糖原量ハ全ク消失セルヲ認メタリ。而シテ此事實
 ヲ説明スルニ, 本疾患ノ如ク, 肝臓高度ノ變化ニ
 際シテ, 膵「ホルモン」タル Insulin ノ作用即チ血
 中ノ糖分ヲ糖原ニ轉化合成スル作用ヲ失ヒタル爲
 ナリト云ヒ, 又 Meixner ノ説明ニヨレバ, 本症
 發生ニ際シテ或種ノ有毒物質ガ肝ニ直接作用シ,

又ハ間接ニ交感神経ヲ刺激シ、「アドレナリン」ノ分泌ヲ先進セシメ、以テ肝糖原量ヲ分解消失セシムモノナリトセリ。コノ有毒物質トハ何タルカノ説明無キモ恐ラク、腓醇素ヲ指スモノナラン。又 Wohlgermuth u. Fukushi ハ本症ニ於テ、血中「ヂ」ハ増加スルモ、コノ血中「ヂ」ガ肝ニ入り、肝糖原ヲ分解消失セシムモノナリト説明セリ。要スルニ肝糖原量ノ減少乃至消失ヲ、腓醇素又腓醇素ト思ハレル有毒物質、或ハ Insulin 作用消失等ヲ以テ説明セルモノナリ。又一方 Insulin ト肝糖原ノ關係ニ關スル研究モ多クアリテ、特ニ Cori u. Puscher 及ビ Frank, Nothmann u. Hartmann 或ハ湯淺等ノ研究ニヨレバ Insulin ハ糖ノ酸化作用ノ外ニ、糖ヨリ糖原質ヲ生成シ以テ血糖ヲ下降セシムモノナリト。然ラバ余ノ實驗ニ於テ、本症初期寡血糖ヲ Insulin 過剰分泌トセバ、コノ Insulin ノ爲ニ肝糖原ハ増加スルヤモ知レズト考ヘタルモ、實驗ノ結果、肝糖原量ハ減少ノ一途ヲ辿レリ。此理由ヲ考フルニ、Insulin ノ糖原質生成作用ハ、血中ノ糖分過剰トナレル場合ニシテ本實驗ニ於ケルガ如ク、外部ヨリ榮養ヲ與ヘズ、從ツテ、肝糖原量ハ最初ヨリ一定セルモノニシテ、コノ初期寡血糖ヲ補ハントシテ、肝糖原ハ遊出シ減少スルモノナリ。又一面、Insulin ガ分泌増加スレバ、Adrenalin ハ反應的ニ亦分泌盛ントナリ、肝糖原ヲ分解セシムル事ハ、近年ノ内分泌學並ニ自律神經系學ノ教フル所ナリ。

之ヲ要スルニ、本症ヲ惹起セシムレバ、初期ニ血清「ヂ」上昇シ、且血糖ハ下降ス。特ニ重症型ニ於テハ Insulinschock ヲ惹起ス。永ク生存シ得バ、血糖ト血清「ヂ」ハ互ニ逆行的ニ増減スルモノニシテ、一方肝糖原ハ最初ヨリ減少ノ一途ヲ辿ル。而シテ初期ノ血清「ヂ」上昇ハ本症惹起ニヨリテ、急劇ニ腓醇素ノ血中流出ニ依ルモノニシテ、同時ニ Insulin モ亦、過剰ニ分泌サレ、茲ニ初期寡血糖ヲ招來スルニ到ル。又肝糖原ノ減少ハ其ノ機序不明ナルモ、初期血中「ヂ」上昇ニ影響サルモノ

ヤモ知レズ。サレド最モ考ヘラレ易キハ、初期寡血糖ヲ補ハントシテ、必然的ニ肝糖原量ハ分解サレ減少スルモノナラン。尙ホ初期ノ Insulin 過剰分泌止メバ、必然的ニ血糖モ正常ニ復スモ、肝糖原ノ分解ハ尙ホ持續的ニ行ハレテ、次第ニ過血糖期ニ移行スルモノナリ。斯クノ如ク本症ヲ惹起セシメタル際、含水炭素新陳代謝ハ著明ニ障礙サレ、糖代謝ニ關スル諸因子ノ中、1 ヲデモ變調ヲ來タサバ、他ノ因子モ之ニ伴ヒテ、必然的ニ變動スルモノニシテ、血中「ヂ」、血糖、肝糖原等ハ以上ノ如ク諸變化ヲ受クルモノナリ。就中初期寡血糖並ニ肝糖原量ノ減少ト云フ事實ハ、個體ニ重大ナル影響ヲ與フルモノナレバ、吾人ハ本疾患ノ治療ニ當リテ、常ニ糖代謝ノ障礙サルルヲ防禦セザルベカラズ。糖代謝ノ障礙ノ有無ヲ檢スルニ血糖値ヲ測定シ、若シ寡血糖存セバ、葡萄糖ヲ投與ヲ行フハ勿論、タトヘ過血糖存スルモ、肝糖原ノ減少ト云フ事實ヲ考ヘ、Insulin ト葡萄糖ヲ併用シテ投與スルヲ忘ルルベカラズ。

最後ニ一言附記シタキハ、吾人臨牀的ニ、血糖測定セル際、過血糖存在モルトテ、直チニ腓内分器障礙ニヨル過血糖ト考ヘ、豫後不良ト斷ズルハ早計ニシテ、患者ノ食餌、鎮痛劑投與ノ有無、糖其ノ他ノ注射等ノ影響ヲ考慮ニ入レ、血糖測定値ノ判定ニ資セザルベカラズ。

第5章 結 論

(1) 絶食セル「モルヒネ」麻醉犬ニテ、「オリーブ油」又ハ牛膽汁ヲ膵管内注入ニヨリ、急性膵臟壞死ヲ惹起セシメ、血清「ヂ」及ビ血糖ノ消長ヲ觀察スルニ

i) 輕症(注入量 0.5 cc/kg 以下)ニ於テハ、生存時間 24 時間以上、大體 48—54 時間ノモノ多ク、血清「ヂ」ハ初期ニ上昇シ、此期ニ血糖下降ス。次デ時間ノ經過ト共ニ過血糖期ニ移行スルモ、此際血清「ヂ」ハ寧ロ下降セリ。即チ血糖値ト血清「ヂ」ハ互ニ逆行的ニ増減セリ。

ii) 中等症(注入量 1.0 cc/kg—0.5 cc/kg) = 於テハ、生存時間 12—24 時間ニシテ、初期寡血糖ヲ見ル。大デ正常ニ復スルモ、過血糖ニ移行セザル内ニ死亡ス。血清「ヂ」ノ初期ニ上昇スルハ前例ト同様ナリ。

iii) 重症(注入量 1.0 cc/kg 以上) = 於テハ、生存時間 12 時間以内ニシテ、初期ニ寡血糖性「ショック」(Insulinschock)ヲ招來スル事屢々ナリ。此際葡萄糖注射エテ速カニ回復シ、生存時間モ幾分延長セシメ得タリ。

iv) 注入液ニヨリテ病變ヲ異ニシ、「オリーブ油」ノ場合ハ浮腫壊死著明ナルモ、牛膽汁ノ場合ハ、出血著明ナリ。且、注入量大ナレバ大ナル程、病變高度ニシテ、生存時間短縮シ、且、初期血糖下降度モ高度ナリ。Insulinschock ハ牛膽汁注入ニテハ觀テラザリキ。

v) 初期寡血糖ハ必發スルモ、其ノ原因ハ、Insulin ノ過剩流出ニヨルモノナラン。

(2) 家兎ヲ用ヒテ、肝糖原量ヲ化學的竝ニ組織學的ニ檢スルニ、時間ノ經過ト共ニ減少ノ一途ヲタドレリ。而シテ初期ハ減少稍々急速ナルモ、其ノ後次第ニ緩漫トナル。肝糖原量減少ノ原因、機序不明ナルモ、膵酵素就中「チアスターゼ」ノ初期上昇竝ニ Insulin ノ過剩流出ト因果關係存スルモノノ如シ。

(3) 以上ノ結果ニヨリ、本症ニ於テハ、含水炭素新陳代謝ハ著明ニ障礙サルヲ以テ、肝糖原ノ消失ヲ防グベク、葡萄糖ヲ投與ヲ行フト共ニ、過血糖期ニアリテモ Insulin ト葡萄糖ヲ併用スルヲ要スルモノト認ム。

拙筆スルニ際シ終始御懇篤ナル御指導ト御鞭撻ヲ賜リ且親シク御校閲ノ勞ヲ辱フシタル恩師津田教授ニ深甚ノ感謝ヲ捧グ。

尙ホ本研究ニ際シ文部省科學研究費ノ補助ヲ仰ゲルヲ以テ附記シテ謝意ヲ表ス。

参 考 文 獻

1) *Alpern u. Leites*, Kl. Wschr., S. 1551, 1925.
 2) *Bernhard*, D. Z. f. Chir. Bd. 212, 1928., Bd. 231, 1931., Zbl. f. Chir. Jg. 62, 1935. 3) *Berger*, Kl. Wschr. S. 1385, 1938. 4) *Bergmann*, Funktionelle Pathologie 1936., Julius Springer., Arch. f. Kl. Chir. Bd. 148., 1927. 5) *Bergmann u. Guleke*, M. M. W. S. 1873, 1910. 6) *Binet, Leon u. Unger*, Kongresszentralb. ges. inn. Med. Bd. 54, 1929. 7) *Brinck*, Z. f. Kl. Med. Bd. 127, 1935. 8) *Brinck u. Grützow*, Kl. Wschr. S. 498, 1937. 9) *Calzavara*, Zbl. f. chir. Jg. 51, 1924. 10) *Cori*, Journal of pharmacol. 25, 1925. 11) *Cori u. Puscher*, Journal of pharmacol. 21, 1923. 12) *Erster u. Hemprich*, Z. f. ges. exp. Med. 83. 13) 藤井, Tohoku Journ. exp. Med. Vol. 2, 1921., Vol. 2, 1922. 14) *Ferradas*, Z. org. f. ges. Chir. 60, 1933. 15) *Frank, Hartmann u. Nothmann*, Kl. Wschr. S. 1067' 1925., Arch. f. exp. Pathol. Bd. 127, 1928. 16) *Gabrielli u. Sestillo*, Z. org. f. ges. chir. 58, 1932. 17) *Griessmann*, D, Z, f.

Chir. Bd. 252, 1939. 18) 日影, 日外雜, 第26回, 大正14年. 19) 平山, Tohoku Journ. of exp. Med. 第7卷. 20) *Hori*, Biochem. Z. Bd. 156, 1925. 21) *Hegge u. Livind*, Kongresszentralb. ges. inn. Med. Bd. 57, 1930. 22) *Herzheimer*, Virchons' Arch. Bd. 183, 1906., Kl. Wschr. S. 2299, 1926. 23) *Hess*, M. m. W. Nr. 44, 1903., 24) *Hirschhorn u. Selinger*, Zbl. f. chir. 1928., Kl. Wschr. S. 493, 1931. 25) 石原, 岡醫雜, 第51年, 第1號, 昭和14年., 第52年, 第2號, 昭昭15年. 26) *Jannovics u. Pick*, Verhdl. Deut. path. Gesell. XIV. 1910. 27) *Jorns*, Zbl. f. Chir. Jg. 55, 1928. 28) 川島, 日本消化器病雜誌, 第33卷, 昭和14年. 29) 木下, 日內雜, 第14卷. 30) 栗田, 慶應醫學, 第9卷. 31) *Karsch*, Kl. Wschr. S. 289, 1925. 32) *Langendorff*, Arch. f. Anat. u. Physiol. Bd. 1. u. Bd. 7, 1879. 33) *Laqueur*, D. m. W., S. 178, 1925. 34) *Macleod, Moruglis etc*, zit nach Ljvruga, Archives of Surgery, Vol. 38, 1939. 35) *Macleod*, Kohlenhydratstoffwech-

- sel u. Insulin 1927, Gildmeister, Berlin. 36) *Mansfeld*, Kl. Wschr. S. 2378, 1924. 37) *Meixner*, zit nach Sysak u. Nakamura. 38) *Mochizuki*, Biochem. Z. Bd. 123, 1924. 39) 松岡, 日新醫學, 第17卷, 昭和2年. 40) 森, 內分泌學. 41) 中村, 福岡醫學會雜誌, 第24卷. 42) 中村, 針谷, 慶應醫學, 第3卷. 43) *Noguchi*, Arch. f. Kl. Chir. Bd. 98, 1912. 44) *Nordmann*, Arch. f. Kl. Chir. Bd. 193, 1938. 45) 小神, 實驗消化器病學, 第13卷, 昭和13年. 46) *Osato*, Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 2, 1921. 47) *Ottenstein*, Biochem. Z. Bd. 240, 1931. 48) 呂, 臺醫雜, 第31卷. 49) *Rodrigues-Olleros*, Kl. Wschr. S. 1375, 1938. 50) *Rosenberg*, Kl. Wschr. S. 917, 1931. 51) 佐藤, 出口, Tohoku Journ. of exp. Med. 第24卷. 52) 清水, Tohoku Journ. of exp. Med. 第17卷. 53) 鈴木, 陶醫雜, 第52卷, 昭和15年. 54) 須藤, 小醫化學實習, 第21版., 醫化學的微量測定法, 昭和13年. 55) *Schlesinger*, D. m. W. S. 593, 1908. 56) *Sysak u. Nakamura*, Med. Klinik, S. 281, 1925. 57) 竹内, Tohoku Journ. of exp. Med. 第11卷. 58) 田屋, Journ. of Biochem, 第1卷. 59) 高畑, 久米, 福岡醫科大學雜誌, 第19卷. 60) 湯淺, 實驗消化器病學, 第9卷. 61) *Westphal*, zit nach. Schmieden u. Bergmann, Arch. f. Kl. Chir. Bd. 148, S. 80, 1927. 62) *Wilchrowsky*, Kl. Wschr. S. 1382, 1924. 63) *Wohlgemuth*, Biochem. Z. Bd. 9, 1908., Bd. 21, 1909., Berl. Kl. Wschr. S. 87, 1917. 64) *Wohlgemuth u. Fukushi*, Virchows' Arch. Bd. 218, 1914. 65) *Wollensen*, Z. org. f. ges. Chir. 58, 1932. 66) *Ziegler*, Kl. Wschr. S. 1898, 1931. 67) *Zunz*, Wien. Kl. Wschr. S. 437, 1931.

Aus der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Fakultät Okayama

(Direktor : Prof. Dr. S. Tsuda).

Experimentelle Studien über die innersekretorischen Veränderungen des Pankreas bei akuter Pankreasnekrose.

I. Studien über den Kohlehydratstoffwechsel.

Von

Dr. Kōhei Fujiwara.

Eingegangen am 12. Oktober 1942.

1) Bei morphinbetäubten hungernden Hunden wurde akute Pankreasnekrose durch Injektion von Olivenöl oder Rindergalle in die Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüsen erzeugt, um quantitative Schwankungen der Serumdiastase und des Blutzuckers zu beobachten.

i) Bei leichtgradiger Nekrose (die eingeführte Dosis betrug 0,5 cc/Kg und darunter) blieben die Versuchshunde über 24 Stunden, meistens aber 48-54 Stunden am Leben. Die Serumdiastase erfuhr im Frühstadium nach der Injektion eine Vermehrung, während der Blutzucker in der Menge herabgesetzt wurde. Im Verlauf der Zeit ging dann dieses Stadium allmählich ins Stadium der Hyperglykämie über, wobei die Serumdiastase sogar eine quantitative Abnahme erlitt. Der quantitative Wert des Blutzuckers nahm also umgekehrt zu den quantitativen Schwankungen der Serumdiastase ab und zu.

ii) Bei mässiger Nekrose (die eingeführte Dosis betrug 1,0-0,5 cc/Kg) trat 12-24 Stunden nach der Injektion die Initialhypoglykämie ein, die aber bald danach zur Norm zurückgebildet wurde. Bevor das Stadium in das der Hyperglykämie übergang, verendeten die Versuchshunde. Die Serumdiastase nahm, wie unter i) erwähnt, im Anfangsstadium zu.

iii) Bei schwerer Nekrose (die Injektion wurde in der Dosis von 1,0 cc/Kg und darüber vorgenommen) setzte sich im Frühstadium innerhalb von 12 Stunden nach der Injektion hypoglykämischer Schock oder Insulinschock sehr oft ein. Durch die dabei vorgenommene Injektion von Traubenzucker bildete sich dieses Schock in kurzer Zeit zurück und obendrein wurde auch die Lebensdauer etwas verlängert.

iv) Die Art der auftretenden Affektionen war je nach der Art der eingeführten Flüssigkeiten verschieden. Beim Olivenöl traten Ödem und Nekrose intensiv auf, bei der Rindergalle Blutungen. Ferner traten die Affektionen um so höhergradig ein, je grösser die Injektionsdosis war, auch die Lebensdauer wurde um so kürzer und die quantitative Abnahme des Blutzuckers im Frühstadium um so stärker aufgetreten. Das Insulinschock trat jedoch bei der Einführung von Rindergalle nicht in die Erscheinung.

v) Die im Frühstadium eintretende Hypoglykämie entstand in allen Fällen. /Bezüglich der Ursache für die Entstehung dieser Hypoglykämie muss angenommen werden, dass das Insulin über die Massen abfließt.

2) Die bei Kaninchen ausgeführten chemischen und histologischen Untersuchungen ergaben, dass die Menge von Leberglykogen im Verlauf der Zeit nach der Injektion immerfort abnahm, und zwar im Frühstadium etwas rascher, dann allmählich langsamer. Über die Ursache und den Mechanismus dieser Abnahme ist noch nichts bekannt. Es liegt aber die Vermutung nahe, dass Wechselbeziehungen zwischen Leberglykogen und der anfänglichen Zunahme der Pankreasfermente, vor allem der Diastase, und der überreichlichen Abflussung des Insulins bestehen müssen.

3) Auf Grund dieser Beobachtungen kam der Verf. zu dem Schluss, dass man bei akuter Pankreasnekrose, weil dabei der Kohlehydratstoffwechsel stark gestört wird, Verabreichung des Traubenzuckers nicht vernachlässigen darf, um die Verlierung des Glykogens zu verhindern. Auch im Stadium der Hyperglykämie ist es nach dem Erachten des Verfassers am Platz, das Insulin in Kombination mit der Glukose zu verwenden.

(Autoreferat)