

172.

612.015.32

酸及ビ「アルカリ」性緩衝液注入ノ含水炭素
新陳代謝ニ及ボス影響ニ就テノ實驗的研究

(第 1 報)

酸及ビ「アルカリ」性緩衝液注入ノ家兎血糖量
並ニ體溫ニ及ボス影響ニ就テ

岡山醫科大學柿沼内科教室
醫學士 日 下 連

[昭和 8 年 5 月 20 日受稿]

Aus der Med. Klinik von Prof. Dr. K. Kakinuma der Med. Fakultät Okayama.

Experimentelle Studien über die Beeinflussung des Kohlehydratumsatzes
durch Injektion saurer und alkalischer Puffergemische.

I. Mitteilung.

Über die Beeinflussung des Blutzuckers und der Körpertemperatur
beim Kaninchen durch die Injektion saurer und
alkalischer Puffergemische.

Von

Dr. Muraji Kusaka.

Eingegangen am 20. Mai 1933.

Die Einwirkung von H- bzw. OH-Ion-Konzentrationen sowie von PO_4 -Ion auf den Zuckerzerfall im Organismus ist seit langem von mehreren Autoren beobachtet, jedoch nicht eingehender studiert worden.

Daher habe ich nun über die Beeinflussung des Blutzuckers und der Körpertemperatur beim Kaninchen durch Injektion saurer und alkalischer Puffergemische Untersuchungen angestellt.

Die Ergebnisse sind folgende :

1) Durch Injektion von alkalischen, isotonischen, Karbonat-Bikarbonatgemischen (Ph 8.35) gelingt es, eine Senkung der Blutreduktionswerte und eine geringe Steigerung der Körpertemperatur hervorzurufen, dagegen verursachen Ph 9.5 und 10.08, ganz im Gegensatz zu Ph 8.35, eine Hyperglykämie und eine leichte Steigerung der Körpertemperatur.

2) Die Injektion von primären und sekundären Phosphatgemischen (PH 7.6 und 8.2) bewirkt eine Senkung des Blutzuckers und eine erhebliche Steigerung der Körpertemperatur.

3) Durch Injektion eines sauren Phosphatgemisches (Ph 6.2) wird ebenfalls eine Steigerung der Temperatur erzielt, die aber durchschnittlich geringer ist als die durch alkalische Puffergemische hervorgerufene. Die Blutreduktionswerte sind dabei mässig erhöht.

4) Dieser Mechanismus der Beeinflussbarkeit der Körpertemperatur beruht höchstwahrscheinlich auf einer Mehrverbrennung von Kohlehydraten im Organismus durch die Vermehrung von PO_4 -Ion bei Blutalkalose. (Autoreferat).

目 次

第1章 緒 論

第2章 實驗材料並ニ實驗方法

第3章 實驗成績

第1節 「アルカリ」性緩衝液注入成績

第1項 炭酸並ニ重炭酸鹽混合液

第2項 第1並ニ第2 磷酸鹽混合液

第2節 酸性緩衝液注入成績

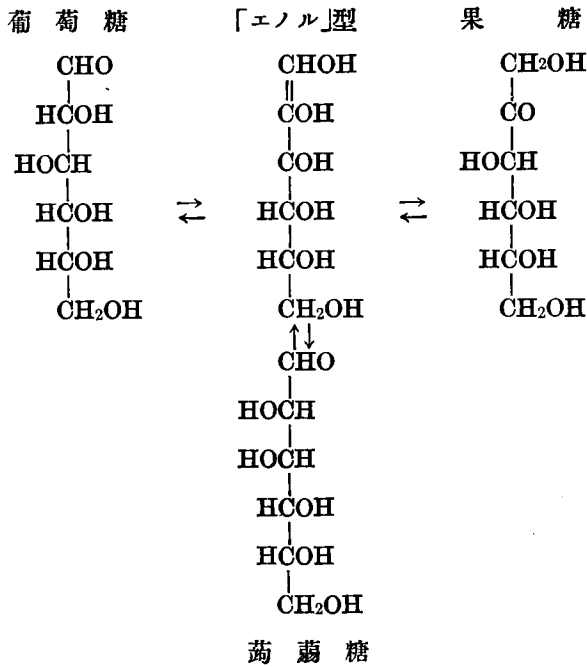
第4章 總括及ビ考按

第5章 結 論

第1章 緒 論

生體內ニ於ケル含水炭素新陳代謝ニ對シ、水素「イオン」、或ハ水酸化「イオン」濃度並ニ磷酸「イオン」ノ及ボス影響ニ關シテハ古來ヨリ幾多ノ研究者ニヨリ各方面ヨリノ研究業績ハ枚擧ニ違ナク、最近 V. Embden, Meyerhof, Fischler 及ビ其ノ共同研究者等ニ依リテ究明セラレタル點尠シトセズ。然レドモ今日未ダ餘蘊ナキ程度ニ達シタリト言フヲ得ズ。

凡ソ六炭糖 (Hexosen) 中生化學上重要ナル位置ヲ占ムルモノハ葡萄糖 (Dextrose)、果糖 (Fruktose)、蒟蒻糖 (Mannose) ニシテ所謂 Zymohexosen ト稱セラル。之等3物質ガ弱「アルカリ」、或ハ「アルカリ」ニ反應スル鹽類溶液中ニ於テ互ニ移行スル事ハ既ニ古クヨリ (Lobry de Bruyn u. Alberda van Ekenstein¹⁾) 知ラレタル事ニシテ、殊ニ Wohl und Neberg²⁾ ハ其ノ際 Enol 型ヲ中心トシテ互ニ變化スルモノト説明セリ。



Königsfeld³⁾氏ニヨレバ尿中ニ排泄サレタル葡萄糖ハ其ノ際尿ノ反應「アルカリ」性ナル時長時間放置セバ果糖ニ移行スト。又 Isaac⁴⁾氏ハ肝臟ニ於テ各種糖ノ Glykogen = polymerisieren サル時ニハ gemeinsam ノ形即チ Enolsierte Form ニナルト説ケリ。Fischler⁵⁾氏ハ Alkalidestillationsmethode ニ依リテ、即チ弱「アルカリ」性 Medium ニ於テ葡萄糖ノ C₃-Kette (Methylglyoxal) ノ分解ヲ確メタリ。氏⁶⁾ハ更ニ葡萄糖ノ Alkalidestillation ヲ中途ニテ止め、原液ニ Phenylhydrazin ヲ加ヘ Glycerinaldehyd ニ相當スル Osazon (熔融點 132°C) ヲ得タリ、依ツテ氏ハ糖ヨリ Methylglyoxal ノ生ズル機序ヲ次ノ如ク表セリ。葡萄糖→Na-Glucosate→2 分子 Glycerinaldehyd→

Methylglyoxal. Bleyer und Schmidt⁷⁾氏等ニヨレバ、「アルカリ」ノ作用ニ依リ第一安定(beständig)ナル葡萄糖ハ、α-Form 及ビ β-Form ヲ作ル、更ニ水酸化「イオン」ノ作用ノモトニテ β-Form ハ γ-Glukose ヲ作ル。氏等ハコノ葡萄糖分子ノ化生(Umformung)ヲ次ノ如ク説明ス。即チ漸次中和ニヨリテ水酸化「イオン」ノ影響サリ Drehung ハ回復シ正常ニ返ル、特ニ不安定ナル葡萄糖ノ γ-Form ハ 4 C-Atomen ノ Ring ヲ作り一時的ニ水ヲ取リテ容易ニ 2 分子ノ Glycerinaldehyd ニ分解ス。コノ Aldehyd ハ Neuberg u. Rewald⁸⁾氏等ニヨレバ容易ニ Methylglyoxal ニ移行シ、更ニ Milchsäure ニ分解ス。

糖ノ生體內燃焼ニ際シ、普通ノ葡萄糖、果糖等ガ直チニ其ノ儘燃焼スルモノトハ考ヘラレズ、其ノ際先ヅ變化シ易キ形ニ移行スベキナリ。總テ斯様ナル糖易變形ヲ Neuberg 氏ハ am-糖、Schulbach 氏ハ h-糖ト命名シ、Fischer 氏ハ γ-糖ト稱セリ⁹⁾。而シテ糖ノ生體內分解ニ際シテ糖ノ磷酸「エステル」ノ重要ナル關係ヲ有スルモノナル事ハ今日一般ニ信ゼラレツツアル處ナリ。

Harden und Young¹⁰⁾氏ハ酵母ノ壓搾汁中ニ Hexosediphosphorsäureヲ發見セリ、 γ -Fructose 1:6 Diphosphorsäureナル事今日擬ナキガ如シ。(Morgan und Robison¹¹⁾, Levene u. Raymond¹²⁾) T. Robison¹³⁾氏ハ酵母壓搾汁中ヨリ Harden-Young, scher Esterト共ニ Hexosemonophosphorsäureヲ獲タリ、近來ノ研究ニヨレバ果糖「エステル」ニアラズシテ、葡萄糖ノ一磷酸「エステル」ナリト。

C. Neuberg¹⁴⁾氏ハ Hexosediphosphorsäureノ partielle säurehydrolyseニヨリテ發生セル弱右施ノ Monophosphorsäure (Neuberg-Ester)ヲ獲タリ。C. Neuberg u. Leibwitz¹⁵⁾氏ハ Hexosediphosphorsäureノ Takaphosphataseノ酵素性分解ニ依ツテ Monophosphorsäureヲ證明セリ、コハ次に述ベル Embden'scher Ester即チ Lactacidogenナリ。Embden, Kalberlah u. Engel¹⁶⁾氏等ハ犬ノ筋肉壓搾汁中ニ、ソレニ相當スル糖原及ビ葡萄糖ノ使用ナクシテ多クノ乳酸ノ產生アルヲ證明シ、特別ノ Muttersubstanzアル事ヲ知り之ヲ Lactacidogenト命名セリ。

Embden, W. Griesbach u. E. Schmitz¹⁷⁾氏等ハ此犬ノ新鮮ナル壓搾汁中ニ現ルル乳酸ハ Hexosediphosphorsäure様ノ Komplexeノ酵素性分解ニヨルト、ソハ即チ 40°Cニテ Natriumbicarbonatノ附加ニヨリ略ボ同分子ノ磷酸ト乳酸ヲ生成スル事ニ依ツテナリ。Embden und Laquer¹⁸⁾氏ハ筋肉壓搾汁中ヨリ Phenylhydrazinヲ以テ Lactacidogenfraktionヲ奇麗ナル結晶性結合物トシテ生成スルニ成功セリ。之ハ即チ Hefehexosephosphorsäureヨリノ Phenylhydrazinsalzト全ク同一物質ナリ。Embden u. Zimmermann¹⁹⁾氏ハ家兎筋肉ノ壓搾汁ニ Natriumfluoridヲ働シ Hexosediphosphorsäureヲ結晶 Brucinsalzトシテ分離セリ。之ハ Hefegärungノ際現ルル Hexosediphosphorsäureト同一物質ナリ。尙ホ同²⁰⁾氏等ハ新鮮ナル家兎筋肉ヨリ Hexosemonophosphorsäureヲ Brucinsalzトシテ分離セリ。上述ノ Hexosemono-

phosphorsäureト共ニ Embden'scher Esterト稱セラルルモノ即チ固有ノ Lactacidogenナリ。Hexosemonophosphorsäureハ nach rechts spezifische Drehung = +29.5°ナリ。

Embden, Jost u. Lehnartz²¹⁾氏等ハ犬ノ筋壓縮汁調製ノ際筋肉中ニ糖原量ノ充分ナル時 Hexosediphosphorsäureノ Krystallisiertes Salzヲ分離セリ、此 Hexosediphosphorsäureハ Trockenhefeノ醱酵ノ際現レタルモノ、及ビ Embden u. Zimmermann 兩氏ノ家兎筋肉壓搾汁ニ Fluorionヲ働シテ獲タルモノト全ク同一物ナリト。而シテ lebensfrischナル筋肉中ニ Hexosediphosphorsäure存スルトナスハ正シカラズ、Hexosediphosphorsäureノ產生ハ筋肉加工ノアル一定ノ Phase即チ筋肉粥ト Kieselgurトノ混合ノ時ヨリ始ル、即チ Kieselgurノ吸水作用 (Wasserziehende Wirkung)ト密接ナル關係アルモノノ如シト。Meyerhof²²⁾氏ニヨレバ Hexosemonophosphorsäureハ Neuberg'scher, Robison'scher, Embden'scher-Esterト全ク一致ス。Monoesterハ餘リ高カラザル濃度 (0.25%以上ナラザル時)ニ於テ利用サルル時ハ急ニ乳酸ニ分解サル、而シテ此際 Phosphatハ freiトナラズシテ、反對ニ Hexosediphosphorsäureヲ生成ス。Monoesterノ一部ハ Diester生成ニ使用シ盡サレタル瞬間ニ於テ Diesterノ分解ハ起ル。コノ第2期ニテハ Phosphatハ略ボ同分子ノ乳酸ト共ニ freiトナルト。

以上ハ Hefegärung及ビ筋肉壓搾汁中ニ於ケル糖分解過程ノ大略ナリ。

上述 Zimmermann, Jost u. Lehnartz, Pryde u. Waters²³⁾ノ諸氏ハ新鮮ナル筋肉ニハ Diesterハ證明サレズトナセシガ即チ Meyerhof²⁴⁾氏ハ次に如ク證明セリ。“Ob er intermediär entsteht und so rasch wieder zerfällt, wie er sich bildet, oder ob er gar nicht entsteht, ist daher experimentell nicht zu entscheiden. Auch hier wird beim raschen Um-

satz überschüssiges Veresterungsprodukt stabilisiert, aber nur im Gestalt der Embdenschen Monoesters, dessen Menge im Anschluss an rasche Milchsäurebildung bei der Tätigkeit, um alsbald wieder abzusinken."

尙ホ 2, 3 Phosphorsäureionノ糖代謝ニ及ボス影響ヲ略述センニ, Walter Löb²⁶⁾氏ハ試験管中ニテ糖原ニ及ボス PO_4 「イオン」ノ影響ヲ實驗セルニ次ノ結果ニ到達セリ。即チ強キ水酸化「イオン」濃度ノ際、酸素ノ存在ノモトニ於テ著シキ糖ノ分解起ル、而シテ此分解ハ全ク稀薄ナル水酸化「イオン」濃度ノ際モ(例血液「アルカリ」度ノ如キ溶液中ニテモ)Phosphatノ添加ニ依ツテ惹起シ得、 $pH=5.6$ 以下ニ於テ初メテ磷酸「イオン」ニ依ル糖原ニ及ボス影響起ラザルニ至ル。Löb氏ハ結論シテ曰ク、磷酸「イオン」ノ役目ハ水酸化「イオン」作用ノ觸媒ノ促進ニアリト。

Sei Fujita(藤田靖²⁶⁾)氏ハ家兎肝中ニ於ケル Fruktose, Mannose, Glukose, Galaktose 等ヨリノ糖原生成ハ第2磷酸鹽及ビ Cholsäureノ經口の投與ニヨリテ促進サル、而シテ Cholsäureノ肝臟糖原生成促進作用ハ Cholsäureノ特性ナル Nucleinstoffwechsel

ヲ促進スル事ニ依ツテ生ジタル Phosphatpufferungニ據ルナリト結論セリ。尙ホ同²⁷⁾氏ハ家兎靜脈内ニ各種異ナレル pH ノ磷酸鹽混合液ヲ注射シ、或ハ同時ニ Cholsäureヲ經口的或ハ靜脈内ニ注入シ以テ Glukoseヨリノ肝臟糖原生成ヲ觀察シタルニ次ノ結果ヲ得タリ。Glukose, 磷酸鹽混合液ノ經口的或ハ非經口的ノ投與ニヨリ肝臟ノ糖原生成ハ促進サル、Cholsäureヲ加フレバ尙ホ上昇ス。而シテ此際注入磷酸鹽混合液ノ pH ハ高過ギ、又低過ギザル事即チ Adäquater- pH -Werteヲ必要トス。Cholsäureノ肝中糖原ノ生成ヲ促進スル特性ハ一部ハ肝中ノ水酸化濃度ノ「アルカリ」性側ニ偏移スルコトニ原因スト。Z. Uraiki(浦城²⁸⁾)氏ハ試験管中ニテ Cholsäureノ Fruktoseノ酵素性 Phosphorylierung、並ニ Fruktosediphosphorsäure 及ビ Fruktosemonophosphorsäureノ分解ニ及ボス影響ヲ見タルニ Gallensäureハ臟器並ニ組織中ノ Phosphatasewirkungヲ抑制シ Phosphatasewirkungヲ促進スルコトニ依ツテ Organismus 中ニテ糖原生成ヲ促進スル結論ニ到達セリ。

上述諸家ノ實驗成績ニヨリ Hexosenノ分解並ニ糖原ヘノ合成過程ニ於ケル磷酸「イオン」或ハ水酸化「イオン」ノ重大ナル役目ヲ演ズルモノナル事ヲ知り得タリ。果シテ然ラバ磷酸「イオン」ノ附加ニヨリ、或ハ水酸化「イオン」ノ注入ニ依ツテ生體ニ變調ヲ起サシメタル時生體內糖ハ如何ナル變化ヲ來スヤ、體溫ノ上ニハ如何ナル動搖ヲ呈スルヤハ甚ダ興味アル問題タルベシ。

此間ノ消息ヲ究明セン爲メ余ノ企テタル實驗成績ノ詳細ヲ記シ以テ從來ノ文獻ニ附加セント欲ス。

第 2 章 實驗材料並ニ實驗方法

實驗材料トシテ體重 2 kg 前後ノ白色家兎ヲ選ビ少ナクトモ 1 週間以上豆腐槽ニテ一定檻中ニ於テ飼育シ以テ四圍ノ狀況ニ馴馳セシメルト同時ニ實驗前ノ榮養狀態等可及的一定セシメルニ務メタリ。蓋シ

血糖測定實驗ニ於テハ試獸個々ノ榮養狀態 (Glykogenstand), 又四圍ノ狀況變化ニヨル情緒性過血糖等大ニ考慮セザル可カラザレバナリ。

次ニ水酸化「イオン」並ニ磷酸「イオン」ノ影響觀察

ニ當リテハ等張性炭酸塩ニ重炭酸鹽混合液及ビ等張性第1塩ニ第2磷酸鹽混合液ノ靜脈内注入ヲ以テセリ。緩衝液調製ハ F. Auerbach u. H. Pick²⁹⁾ 及ビ Sørensen³⁰⁾ 氏ノ處方ニ依リ等張トナス爲メニハ Gazu u. Brandt³¹⁾ 氏ニ倣ヘリ。尙ホ等張トナスハ體液ノ動搖ヲ少カラシメ第2次的ニ所謂體温中樞ノ刺激ヲ避ケンガ爲メナリ。

注入緩衝液ハ何レモ體温ニ豫温セリ。

採血ハ耳靜脈ヨリナシ、此際繩縛性或ハ驚愕、恐

怖等ノ情緒性過血糖 (Boehm und Hoffmann³²⁾, Hirsch und Rejnbach³³⁾, 藤井猪十郎³⁴⁾, Mumford u. Purkin³⁵⁾, 吉岐益夫³⁶⁾)ヲ避ケン爲メ家兎ハ繩縛固定スル事ナク一定ノ木箱中ニ入レテ採血セリ。血糖測定ハ Hagedorn-Jensen 氏法ニテ、體温測定ハ「ゼール」會社製動物用體温器ニテ直腸内ニ5—6 cm 挿入シ常ニ一定時間(2分以上)ノ經過ノ後讀取ルヲ例トセリ。

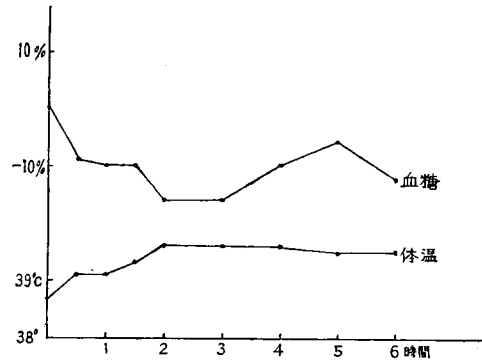
第3章 實驗成績

第1節 「アルカリ」性緩衝液注入成績

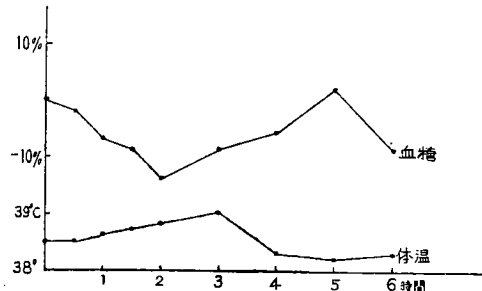
第1項 炭酸鹽塩ニ重炭酸鹽混合液

第1表 炭酸—重炭酸鹽混合液 $P_H=8.35$

經過	室温	體温	血糖量	増減率	備考
注射前	21.0°	38.7°	122 mg	%	體重2500 g
後½時間	21.5	39.1	111	-9	$P_H=8.35$
1	22.0	39.1	110	-10	10cc靜脈内
1½	22.0	39.3	110	-10	
2	23.0	39.6	102	-16	
3	23.0	39.6	102	-16	
4	24.0	39.6	110	-10	
5	25.0	39.5	115	-6	
6	25.0	39.5	108	-12	



經過	室温	體温	血糖量	増減率	備考
注射前	22.5°	38.5°	108 mg	%	體重2300 g
後½時間	23.0	38.5	106	-2	$P_H=8.35$
1	23.0	38.6	101	-7	10cc靜脈内
1½	24.5	38.7	99	-9	
2	24.5	38.8	92	-14	
3	25.5	39.0	99	-9	
4	25.5	38.3	102	-6	
5	25.5	38.2	110	+2	
6	24.5	38.3	99	-9	

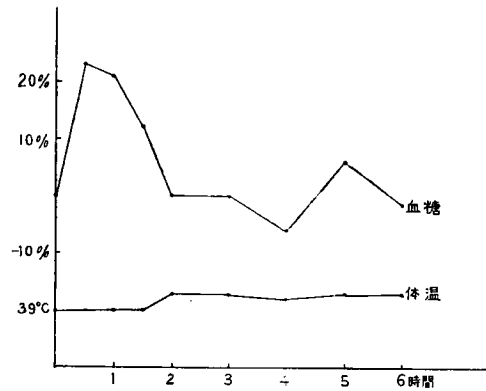


上表ニ示スガ如ク $P_H=8.35$ ニ於テハ緩衝液注入後徐々ニ血糖量ノ低下ヲ來シ、凡ソ2—3時間ニシテ其ノ最低ニ達シ5—6時間ニシテ注入前ノ値ニ復スルヲ見ル。此間體温ノ動搖ヲ看ルニ多少ノ上昇ヲ來スモ其ノ程度ハ著シカラズ、最大ナルモノニ於テ

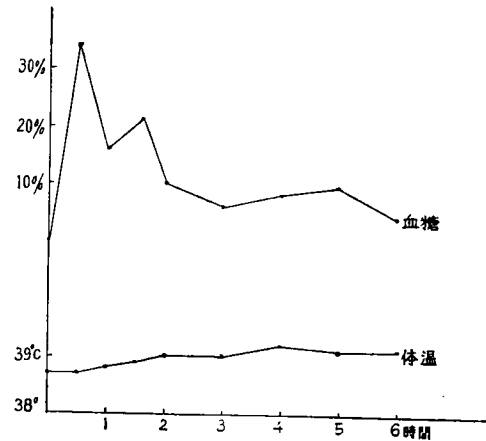
モ $1.0^{\circ}C$ ヲ越ヘタルモノヲ見ザリキ。最高温ニ達スルハ注入後2—3時間ナルモ血糖ノ最低値ニ達スル時間ヨリモ稍々後ルモノ多シ。試獸ハ實驗中全ク安靜ニシテ呼吸急速 (Tachypnoe) 不安狀等ノ病的症狀ヲ呈セルモノナシ。

第 2 表 炭酸—重炭酸鹽混合液 $P_H=9.50$

經過	室温	體温	血糖量	増減率	備 考
	$^{\circ}C$	$^{\circ}C$	mg	%	
注射前	23.0*	26.0*	120	%	體重2100 g 10cc 靜脈内
後½時間	23.0	39.0	148	+23	
1	23.0	39.0	145	+21	
1½	24.0	39.0	134	+12	
2	24.0	39.3	120	0	
3	25.0	39.3	120	0	
4	26.0	39.2	113	- 6	
5	26.0	39.3	127	+ 6	
6	26.0	39.3	118	- 2	



經過	室温	體温	血糖量	増減率	備 考
	$^{\circ}C$	$^{\circ}C$	mg	%	
注射前	24.0*	38.7*	115	%	體重2000 g 10cc 靜脈内
後½時間	24.0	38.7	154	+34	
1	24.0	38.8	134	+16	
1½	25.0	38.9	139	+21	
2	25.0	39.0	127	+10	
3	26.5	39.0	122	+ 6	
4	26.5	39.2	124	+ 8	
5	27.0	39.1	125	+ 9	
6	27.0	39.1	120	+ 4	

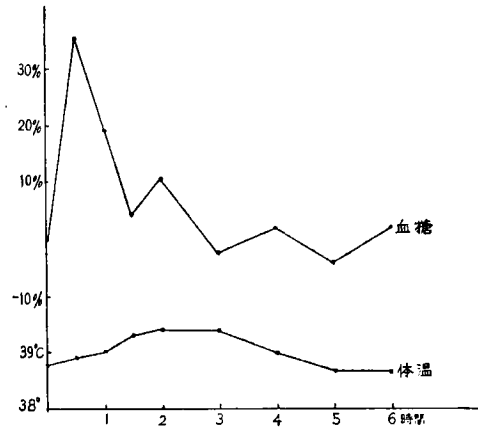


$P_H=9.50$ 及 $P_H=10.08$ ノ各例共ニ $P_H=8.35$ ノ例トハ反對ニ過血糖ヲ來セリ、而モ注入後30分ニ於テ其ノ度最モ著シク、次デ漸次低下ノ傾向ヲ示セリ、然レドモ第2表第2例ニ示スガ如ク注射後6時間ニ及

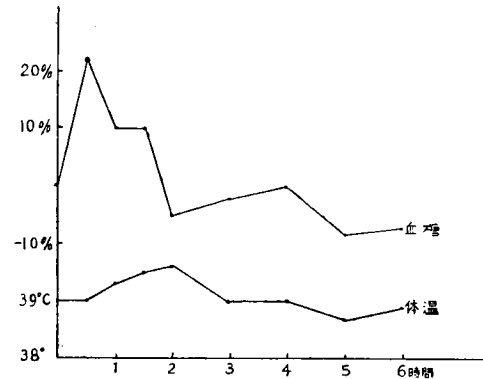
ブモ尙ホ過血糖ノ状態ヲ持續セルモノアルヲ見タリ、體温ノ變化ハ $P_H=8.35$ ノ例ト大同小異ナレドモ多少低キ感アリ。

第3表 炭酸—重炭酸鹽混合液 $P_H=10.08$

経過	室温	体温	血糖量	増減率	備考
注射前	22.5°	38.8°	117	%	體重2150 g 10cc静脈内
後½時間	22.5	38.9	158	+35	
1	22.5	39.0	139	+19	
1½	23.0	39.3	122	+4	
2	23.0	39.4	129	+10	
3	23.0	39.4	115	-2	
4	24.0	39.0	119	+2	
5	24.5	38.7	113	-4	
6	24.5	38.7	119	+2	



経過	室温	体温	血糖量	増減率	備考
注射前	23.0°	39.0°	119	%	體重2050 g 10cc静脈内
後½時間	23.0	39.0	145	+22	
1	23.0	39.3	131	+10	
1½	23.0	39.5	131	+10	
2	23.0	39.6	113	-5	
3	23.0	39.0	117	-2	
4	24.0	39.0	119	0	
5	24.0	38.7	110	-8	
6	24.0	38.9	111	-7	

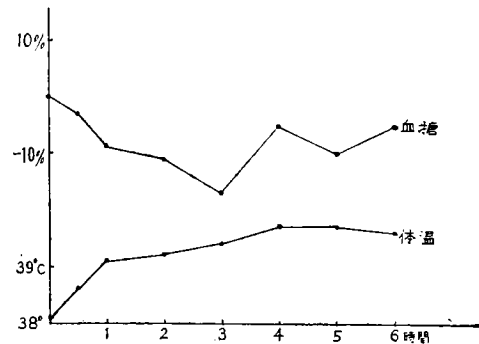


以上3種ノ異ナル水酸化「イオン」濃度ノ内其ノ低キ濃度ニ就テ低血糖ヲ來シ、体温ノ上昇モ著シキヲ見タリ。換言セバ血液「アルカリ」度ニ近キモノ程低血糖ヲ來ス事ヲ知レリ。

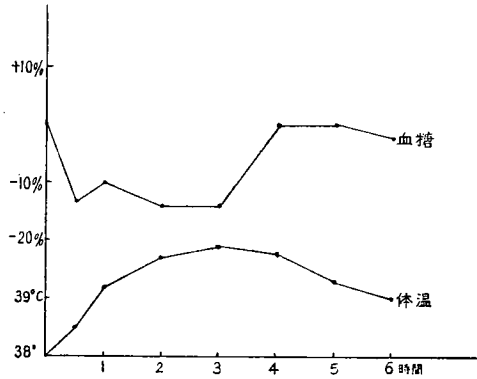
第2項 第1竝ニ第2磷酸鹽混合液

第4表 第1第2磷酸鹽混合液 $P_H=7.615$

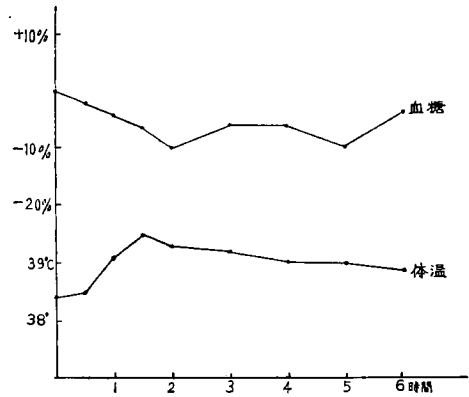
経過	室温	体温	血糖量	増減率	備考
注射前	10.6°	38.4°	113	%	體重1900 g 10cc静脈内
後½時間	10.0	38.5	111	-2	
1	10.5	39.1	108	-4	
1½	11.0	39.5	106	-6	
2	11.5	39.3	102	-10	
3	12.0	39.2	106	-6	
4	13.0	39.0	106	-6	
5	14.0	39.0	102	-10	
6	14.0	38.9	108	-4	



經 過	室溫	體溫	血糖量	增減率	備 考
注射前	20.0°	38.0°	106	%	體重2000 g 10cc靜脈內
後½時間	20.0	38.5	92	-13	
1	21.0	39.2	95	-10	
1½	—	—	—	—	
2	21.5	39.7	90	-14	
3	22.0	39.9	90	-14	
4	22.5	39.8	106	0	
5	22.0	39.3	106	0	
6	22.0	39.0	104	-2	

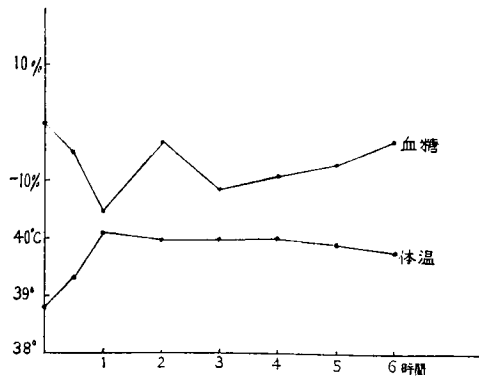


經 過	室溫	體溫	血糖量	增減率	備 考
注射前	20.0°	38.1°	104	%	體重2000 g 10cc靜脈內
後½時間	20.0	38.6	101	-3	
1	21.0	39.1	95	-9	
2	21.5	39.2	92	-11	
3	22.0	39.4	86	-17	
4	22.5	39.7	99	-5	
5	22.0	39.7	93	-10	
6	22.0	39.6	99	-5	

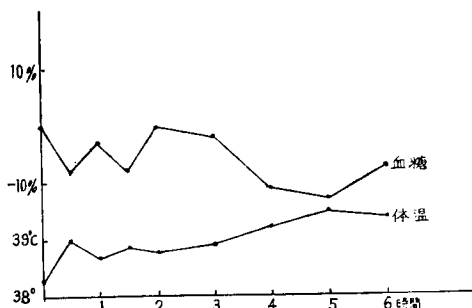


第 5 表 第 1 第 2 磷酸鹽混合液 PH=8.204

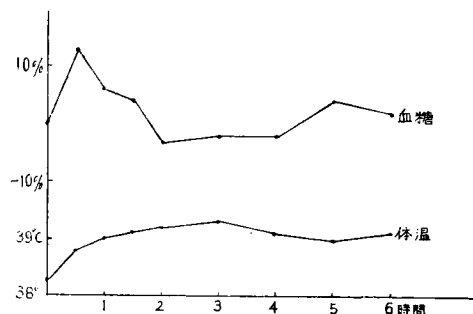
經 過	室溫	體溫	血糖量	增減率	備 考
注射前	13.0°	38.8°	119	%	體重2000 g 10cc靜脈內
後½時間	14.0	39.3	113	-5	
1	14.0	40.1	101	-15	
2	15.0	40.0	115	-3	
3	17.0	40.0	106	-11	
4	18.0	40.0	108	-9	
5	18.0	39.9	111	-7	
6	18.0	39.8	115	-3	



經過	室温	體温	血糖量	増減率	備考
注射前	22.0°	38.3°	117	%	體重2200 g
後½時間	22.0	39.0	108	- 8	10cc靜脈内
1	23.0	38.7	113	- 3	
1½	23.5	38.9	108	- 8	
2	23.5	38.8	117	0	
3	24.5	38.9	115	- 2	
4	24.5	39.2	104	-11	
5	26.0	39.5	102	-13	
6	26.0	39.4	108	- 8	



經過	室温	體温	血糖量	増減率	備考
注射前	21.0°	38.3°	104	%	體重2000 g
後½時間	21.0	38.8	117	+13	10cc靜脈内
1	21.0	39.0	110	+ 6	
1½	21.5	39.1	108	+ 4	
2	22.0	39.2	101	- 3	
3	22.0	39.3	102	- 2	
4	23.0	39.1	102	- 2	
5	23.0	39.0	108	+ 4	
6	23.0	39.1	106	+ 2	



余ハ第1項炭酸鹽混合液實驗ニ於テ水酸化「イオン」ノ血糖ニ及ボス影響ハ注入後略ボ5—6時間ニ及ブラ知レルヲ以テ本預實驗ニ於テモ其ノ觀察時間ヲ5乃至6時間トセリ。又水酸化「イオン」濃度ノ餘リニ高キハ反ツテ過血糖ヲ招來スルヲ以テ血液「アルカリ」度ニ近キモノヲ以テ實驗ヲ爲ス事トセリ。

上掲各表ニ明ナルガ如ク $P_{H}=7.615$ 並ニ 8.204 ニ於テハ血糖降下、體温ノ上昇著シク、水酸化「イオ

ン」ノモノ第1項實驗ニ於テハ體温ノ上昇 $1.0^{\circ}C$ ヲ越ユルモノナカリシモ本實驗ニ於テハ第4表第2例ニ看ルガ如ク最高 $2.0^{\circ}C$ ニ及ブモノアリタリ。

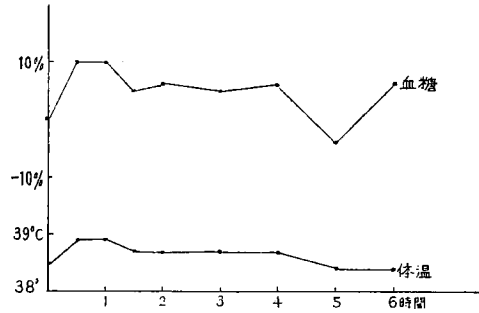
各例ヲ通ジ何レモ低血糖ニ加フルニ體温ノ上昇ヲ來セルモ例外トシテ第5表第3例ニ示セルガ如ク注射後1—1½時間ニテ反ツテ過血糖ヲ來シ、次デ低血糖ニ移行セルヲ見タリ。サレド此場合ト雖モ體温ノ上昇ハ他ノ例ト異ナラズ著シカリキ。

要之ニ上掲第1項及ビ第2項實驗成績ヨリシテ水酸化「イオン」並ニ磷酸「イオン」ノ適當量ハ家兎ノ血糖ヲ低下セシメ同時ニ體温ノ上昇ヲ來スモノナル事ヲ確メ得タリ。

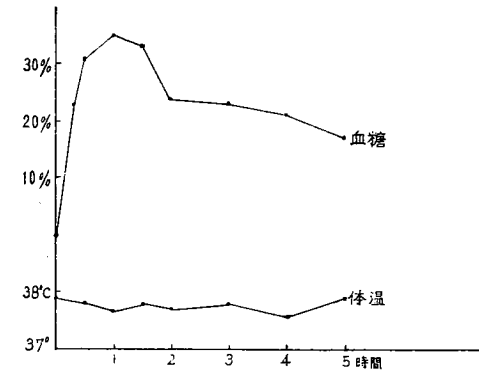
第 2 節 酸性緩衝液注入成績

第 6 表 第 1 竝 = 第 2 磷酸鹽混合液 $P_H=6.203$

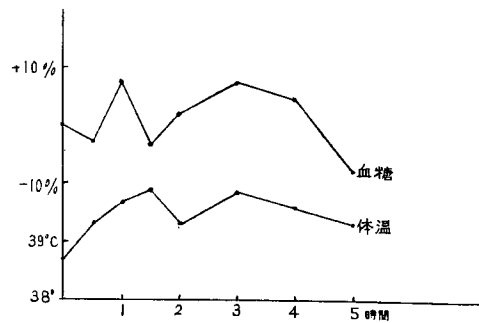
經過	室温	體温	血糖量	増減率	備 考
注射前	10.0°	38.6°	106	%	體重2000 g 10cc 靜脈内
後½時間	10.0	38.9	117	+10	
1	10.5	38.9	117	+10	
1½	11.0	38.7	111	+ 5	
2	11.5	38.7	110	+ 6	
3	12.0	38.7	111	+ 5	
4	12.0	38.7	110	+ 6	
5	12.0	38.4	102	- 4	
6	12.0	38.4	111	+ 6	



經過	室温	體温	血糖量	増減率	備 考
注射前	10.0°	37.9°	97	%	體重1800 g 10cc 靜脈内
後½時間	10.0	37.8	127	+31	
1	10.5	37.8	131	+35	
1½	11.0	37.7	129	+33	
2	11.5	37.8	120	+24	
3	12.0	37.7	119	+23	
4	13.0	37.8	117	+21	
5	14.0	37.9	113	+17	



經過	室温	體温	血糖量	増減率	備 考
注射前	19.0°	38.7°	111	%	體重2250 g 10cc 靜脈内
後½時間	19.0	39.3	108	- 3	
1	19.0	39.7	120	+ 8	
1½	19.0	39.9	108	- 3	
2	19.0	39.3	124	+ 2	
3	20.0	39.9	120	+ 8	
4	20.0	39.6	117	+ 5	
5	20.0	39.3	102	- 8	



$P_H=6.203$ ノ磷酸鹽混合液ノ注入ヲナスニ「アルカリ」性緩衝液ノ場合ト全ク反對ニ過血糖ヲ來セリ、又體温ノ上昇モ著シカラズ。例外トシテ第6表第3例ノ如キ體温ノ上昇著シキモノ數例アリタリ、サレド

表ニモ示セルガ如ク過血糖ノ程度甚シカラズ、而モ6時間ノ觀察中低血糖ヲ來セル時期ノアリタルハ注意スベキ點ナリ。

齋ツテ上掲各項實驗例ヲ精密ニ觀察スル時注入緩衝液ノ「アルカリ」性ナルト酸性ナルトヲ問ハズ一般ニ過血糖ヲ來スガ如キ場合ニハ體温ニ及ボス變化ノ著明ナラザリシハ特ニ興味アル點ナリ。

第 4 章 總括及ビ考按

以上ノ實驗成績ヲ總括スルニ當リ此方面ニ於ケル諸家ノ實驗成績ヲ摘録シ併セテ簡單ナル考察ヲ試ミント欲ス。

Underhill³⁷⁾氏ハ Trinatriumphosphat ノ溶液ヲ家兎ノ皮下或ハ靜脈内ニ注射セバ血糖量ハ減少シ、「アドレナリン」過血糖ハ抑制サル。而シテ此 Trinatriumphosphat ノ作用ハ Calciumentziehung ニ依ルト説ケリ。Elias und Weiss³⁸⁾氏等ハ糖尿病患者及ビ食事性過血糖時高張第 1 及ビ第 2 磷酸「ナトリウム」液ノ靜脈内注射ヲナシ單時間ノ過血糖後血糖ノ低下ヲ認メタリ、此際第 2 磷酸ノ方其ノ作用強ク、而シテ健康人ニハ何等ノ影響ナカリシト。Elias und Löw³⁹⁾氏ハ蛙 (Rana fusca) ノ肝臟灌流ヲ Ringer-phosphat 液ニテナスニ肝臟糖原ノ増加ナク反ツテ Mobilisierung 起レリ、コハ Bang⁴⁰⁾氏ノ以前ニ爲セル業績ト一致スル所ニシテ、即チ Phosphat ノ過血糖ヲ低下セシムルハ肝臟糖原ノ増加ヲ來ス爲メナリトノ假説ニ對シ何等ノ立脚點トナラズト云ヘリ。

Elias, Popescu-Inotesti und Radoslav⁴¹⁾氏等ハ人ニハ正常ノ血糖量ニ影響ヲ及ボサザル高張 Mono 及ビ Dinatriumphosphat 溶液ヲ家兎並ニ犬ノ靜脈内ニ注入セバ血糖降下ヲ來ス、此場合犬ニテハ Phosphat 量ヲ増加セバ持續的ニ下降ス。然ルニ家兎ニテハ少量ハ低下セシメ、大量ハ過血糖ヲ招來セリ。Elias und Mitarbeiter⁴²⁾氏ハ更ニ肝臟ヲ除去セル犬ニテ正常犬ニ變化ヲ及ボサザル Phosphat 量ニテ過血糖及ビ糖尿ヲ輕減セルヲ觀察シ、此際對照トシテ赤血球數、血色素量ヲ檢索セルニ何等ノ變化ナク、即チ組織液ノ血管中ニ流入セルニアラズ、又同量食鹽水(5.8%)ノ同量ヲ注射モ血糖量ニ變化ヲ及ボサザリシヲ以テ血糖低下作用ヲ磷酸「イオン」ニ固有ノモノトナセリ。Fiske⁴³⁾氏ハ糖消化中ハ尿中ニ排泄サルル磷酸鹽ハ一過性ニ減少シ後ニ増加スルヲ認メタリ、此事實ハ其ノ後數度確證サレタリ。

J. Kurokawa⁴⁴⁾(黒川利雄)氏ハ血糖ニ及ボス磷酸鹽ノ影響ヲ觀察シ、何等ノ變化ヲモ及ボサザルヲ確メタリ。J. Murlin u. Mitarbeiter⁴⁵⁾氏ハ肝臟除去犬ニ經口ニ、又靜脈内ニ炭酸「ナトリウム」ヲ注入セバ糖尿ハ輕減シ、經口ニ或ハ皮下ニ鹽酸ヲ注入セバ反對ノ現象起ルヲ經驗セリ。

J. Abelin⁴⁶⁾氏ハ Ratte ニ含水炭素及ビ磷酸鹽ヲ經口ニ投與シ其ノ R. Q. ヲ見タルニ、含水炭素ノミノ時ヨリ低キ値ヲ示セリ。又 CO₂ ノ產生モ少シ。尙ホ同時ニ或ハ交互ニ含水炭素及ビ磷酸鹽(米+第 2 磷酸鹽、葡萄糖+第 2 磷酸鹽等)ヲ投與スルニ肝臟糖原ノ生成強ク抑制サレタリ。此時第 1 磷酸鹽モ、第 2 磷酸鹽モ同様ノ作用アリタリトモ。Friedländer u. Rosenthal⁴⁷⁾氏ハ

等張、弱高張「アルカリ」性、中性磷酸鹽溶液ヲ正常及ビ糖尿病ノ個體ニ注射シ血糖ノ變化ヲ觀察シ次ノ結果ニ到達セリ。即チ正常人及ビ犬ニハ變化ナシ、然ルニ糖尿病ノ個體ニハ一時的ニ著シキ血糖降下アリ注射後2½—4時間ニテ最低ニ達ス。尿中ニ排泄サルル糖モ血糖降下時ハ減少ス、此作用ハ重症糖尿病ノ時強シ、而シテ之ハ「アルカリ」性ニテモ中性ニテモ見ラルルガ故ニ其ノ作用ハ磷酸「イオン」ニヨルモノト觀察サル。脾臟除去犬ニテハ磷酸鹽ノ影響ナシ。即チ氏等ハ正常人、犬、又脾臟除去犬ニハ其ノ作用現レザルヲ以テ次ノ Vermutung ヲ發表ス。磷酸鹽ハ單ニ「インシュリン」ノ缺乏セル個體ニ於テノミ血糖低下ノ效果ヲ現スモノナリト。Fürth und Marian⁴⁸⁾兩氏ハ Candiolinnatrium ヲ犬ノ皮下ニ注射シタルニ更ニ分解サレ、一部ハ無機磷酸トシテ尿中ニ出ルヲ認メ Candiolin ノ糖原ノ形ニ於テ個體中ニテ利用サレタルナリト考ヘリ。吉岐益夫³⁶⁾氏ハ第1及ビ第2磷酸連達5%溶液ヲ體重1kgニ付2.5ccヲ家兔ノ靜脈内及ビ皮下ニ注射スルニ血糖量上昇ス、前者ハ注射後15分ニシテ最高ニ達シ、ソレヨリ急激ニ減少シ2時間後ニ舊値ニ復シ、其ノ後却ツテ低下ノ傾向ヲ有ス、後者ハ血糖上昇量前者ニ比シ輕度而モ緩慢ニシテ注射後30分ニシテ最高ニ達シ2—3時間ニテ舊値ニ復ス。此場合何レモ第1鹽ハ第2鹽ニ比シ稍々鋭敏ナリ。

Ilyin⁴⁹⁾氏ハ Hexosediphosphorsäurenatrium ヲ糖尿病患者ノ皮下ニ注射セバ他ノ個體ト異リテ此結合物ノ爲メニ注入シタル含水炭素ノミナラズ Endogener Zucker モ assimilieren サレタリ。而シテコハ注入セル結合物ヨリ分離セル磷酸ノ過剩ニナリタル爲メナリトノ Vermutung ヲ發表ス。末川悞⁵⁰⁾氏ハ家兔ノ皮下或ハ靜脈内ニ N/5 Na₂HPO₄ 溶液體重毎kg 300mgヲ注入セバ少量ノ過血糖後輕微ナル低血糖起レリ、コレニ反シ體重毎kg 500—700mgノ注射ニテハ強キ血糖量ノ上昇アリ、此際體溫ハ靜脈内ノ際0.4—1.7°C、皮下ハ1.2—2.3°C上昇ス。氏ハ Na₂HPO₄ ノ起セル血糖量ノ變化ハ主ニ「アルカリ」及ビ鹽類作用(Salzwirkung)ナリト説明セリ。中村八郎⁵¹⁾氏ハ pH=7.2ノ磷酸鹽混合液5.5ccヲ家兔靜脈内ニ注射スルニ血糖量ニハ變化ナク、體溫ノ輕度ノ上昇アリ、注入磷酸鹽ハ既ニ2時間後尿中ニ排出サル、3時間後ニ取レル尿ハ對照ニ比シ2倍ノ磷酸量アリタリ。Fischler und Schmidt⁵²⁾氏ハ「アルカリ」性等張磷酸鹽混合液ヲ家兔靜脈内ニ注射セシニ低血糖ト同時ニ凡ソ3.0°Cニ近キ體溫ノ上昇アリ。酸性等張磷酸鹽混合液ノ注入ハ體溫ノ上昇ト過血糖ヲ來セリ。サレド「アルカリ」性ノ場合ニ比シ其ノ程度輕微ナリ。兩氏ハ此現象ヲ水酸化「イオン」並ニ磷酸「イオン」ノ作用ニヨル含水炭素燃焼ノ旺盛トナレル爲メナリト説明セリ。Ilyin u. Kusnetzow⁵³⁾氏等ハ脾臟ノ全剔出ヲナセル牡猫ノ皮下ニ Natriumhexosodiphosphat ノ注射ヲナセバ可成急激ナル持續ノ血糖ノ下降ヲ招來シ、同時ニ血液中ノ無機磷酸量ノ上昇ヲ來セリ。然ルニ正常動物ハ其ノ血糖量ニ何等ノ變化ヲ受ケズト。

以上要スルニ水酸化「イオン」並ニ磷酸「イオン」ノ作用ニヨリ低血糖ヲ來ス事ハ大體間違ナキガ如シ。翻ツテ余ノ實驗成績ヲ通覽スルニ上述 Underhill, Elias u. Weiss, Elias, Popescu-

Inotesti u. Radoslav, 中村, 末川, Fischler u. Schmidt 氏等ノ成績ト大略一致ス。即チ正常家兎ニ於テ水酸化「イオン」及ビ磷酸「イオン」ノ作用ニ依リ低血糖ト同時ニ體溫ノ上昇ヲ來セリ。血糖量ノ消長ノミヲ以テ全個體中ノ含水炭素新陳代謝ノ状態ハ云々シ得ザレドモ, 上述諸家ノ業績(Elias, Bang, Abelin 氏等), 又余ト全ク同一條件ノモトニ尿中及ビ血中ノ磷酸ノ動搖ヲ觀察セル同僚原田⁵⁴⁾ノ成績, 基礎代謝ヲ檢セル同僚三谷⁵⁵⁾ノ業績, 血液像ノ變化ヲ見タル中島⁵⁶⁾ノ結果等ヲ比較考察スル時, 水酸化「イオン」及ビ磷酸「イオン」ノ共同作用ニ依リ糖ヘノ所謂 Phosphorylierung 助長サレ, 從ツテ糖分解ノ旺盛トナリタル爲メノ一過性ノ低血糖竝ニ體溫ノ上昇ト思性サル。勿論此際注入緩衝液ヲ等張トナシタルガ爲メニ所謂 Salzfeber ヲ全然除外シ得タリト云フニ非ズ, 又體溫上昇ノ總テヲ糖分解ニ歸スルニモ非ズ, 本實驗ニ於ケル發熱機構ニ關シ少クモ其ノ一要約トシテノ糖ノ燃燒増加ヲ考慮ニ入ルルモ敢テ無稽ノ事ナラズト信ズルノミ。(Fischler und Schmsmidt⁵²⁾)

經口的ニ或ハ靜脈内ニ鑛酸ヲ投與スル時(Naunyn, Pavy, Kültz⁵⁷⁾etc), 又有機酸ノ投與ニヨリ(Golz u. Kültz)糖尿ヲ來セリ。Elias⁵⁸⁾氏ニヨレバ, 1/4定規鹽酸 60—80 cc ヲ家兎, 犬等ニ經口的ニ投與セシニ動物ニハ特ニ著シキ變化ヲ起サズシテ著明ナル過血糖及ビ糖尿現レ, 肝臟糖原量ノ著シキ減少ヲ來セリ, 此際副腎ニハ關係ナシ故ニ酸ノ之等ノ症狀ヲ惹起スル攻撃點ハ肝臟自身ニアリト。秋山⁵⁹⁾氏ハ家兎ニ無機(鹽酸)及ビ有機酸(乳酸)ヲ皮下又ハ靜脈内ニ注射セシニ注射後一定時間血液反應變化シ, 血液ノ酸中和機能減少シ Acidosis 發現セリ, 此際血糖量及ビ血液水素「イオン」濃度増加ス。然レドモ血糖増加ト Acidosis トハ必ズシモ平行セズト云ヘリ。

Elias⁶⁰⁾氏ハ酸ニヨル糖原ノ Mobilisierung ナ一種ノ Kataphorese ナリト説明セリ。即チ個體中ニ於テ細胞ヨリ水ノ血管内ニ移行スル如キ現象ノ時糖原ノ Mobilisierung 共ニ起ル, 殊ニ肝臟ノ灌流ノ時著シ。各種ノ高張溶液ハ糖原豐富ナル肝臟ノ灌流ノ際細胞ヨリ糖原ヲ奪フ, 同様ニ多クノ Lymphagoga 2, Ordnung (Krystalloide, 水, 酸等)ハ血液中ヘノ體液流 (Saftstrom)ヲ強メ過血糖ヲ來スナリト。Fischler und Schmidt⁵²⁾氏等ハ家兎ノ血管内ニ酸性磷酸鹽混合液ノ注入ヲナシ過血糖竝ニ體溫ノ上昇ヲ觀察セリ。

酸性磷酸鹽混合液注入家兎ニテハ例外ナク過血糖ト同時ニ體溫ノ動搖ヲ來セル余ノ實驗成績ハ以上略記セシ諸家ノ業績ト全ク一致スル處ナリ。尙ホ酸性緩衝液注射ニヨリ相當高キ體溫ノ上昇ヲ來セル例ヲ(第 6 表第 3 例)可成觀察セシガ余ノ使用セシガ如キ血液「アルカリ」度ニ近キ酸ニテハ血中豫備「アルカリ」ノ作用ニヨリ磷酸ト糖トノ結合モ可能ナル可ク, 從ツテ更ニ進ンデ之等結合物質ノ分解ヘノ過程ヲ辿ル事ヲモ考ヘ得ラルベシ。緒言ニ述ベシ藤田氏ノ Cholsäure, 糖, 酸性緩衝液注入ノ際肝臟糖原ノ生成増加アリタル點ヨリ考ヘルモ, 亦 Fischler und Schmidt⁵²⁾氏ノ實驗成績ヨリ見ルモ首考シ得ラルル所ナリ。

第 5 章 結 論

1) 炭酸竝 = 重炭酸鹽混合液 ($P_H = 8.35$) ノ静脈内注入ハ 正常家兔血糖量ノ低下ト軽度ノ體溫上昇ヲ來シ, $P_H = 9.5$ 或ハ $P_H = 10.08$ ハ反對ニ過血糖ト多少ノ體溫上昇ヲ來セリ。

2) 第 1 竝 = 第 2 磷酸鹽混合液 $P_H = 7.6$, $P_H = 8.2$ ノ静脈内注入ハ血糖降下, 同時ニ著シキ體溫ノ上昇ヲ來シ, $P_H = 6.2$ ハ過血糖ト僅微ナル體溫上昇ヲ來セリ。

以上「アルカリ」性磷酸鹽混合液注入後ニ於ケル血糖降下, 及ビ體溫ノ上昇ヲ來セル原因ノ一部ハ少ナクとも適當ナル水酸化「イオン」濃度, 及ビ磷酸「イオン」量ノ注射ニヨリ生體內糖ノ燃燒旺盛ニナリタルニ因ルモノト思性サル。

拙筆スルニ臨ミ常ニ御懇篤ナル御指導ヲ賜リ, 且御校閲ノ勞ヲ忝フセル恩師柿沼教授ニ滿腔ノ謝意ヲ捧グ。

文 獻

- 1) *Lobry de Bruyn u. Alberda van Ekenstein*, Ber. W. Nr. 28, S. 3078, 1895. 2) *Wohl u. Neuberg*, Ber. W. Nr. 33, S. 3059, 1900. 3) *Königsfeld*, Z. kl. Med. 69, S. 291, 1909. 4) *Isaac*, Z. f. physiol. Chem. Bd. 89, S. 78, 1914. 5) *Fischler*, Z. f. physiol. Chem. Bd. 157, S. 1, 1927; Bd. 165, S. 1927; Bd. 175, S. 237, 1927. 6) *Fischler*, Bioch. Z. Bd. 227, S. 156, 1930. 7) *Bleyer u. Schmidt*, Bioch. Z. Bd. 141, S. 278, 1923. 8) *Neuberg u. Rewald*, Bioch. Z. Bd. 71, S. 144, 1915. 9) 古武教授, 日本醫事新報, 518 號, 昭和 7 年 7 月. 10) *Harden u. Young*, Proc. chem. Soc. 21, P. 189, 1905. 11) *Morgan u. Robison*, Bioch. J. 22, P. 1270, 1928. 12) *Levene u. Raymond*, J. of biol. chem. 80, P. 633, 1928. 13) *T. Robinson*, J. of Bioch. 16, P. 809, 1922. 14) *C. Neuberg*, Bioch. Z. Bd. 88, S. 432, 1918. 15) *C. Neuberg u. Leibwitz*, Ebenda Bd. 187, 1927. 16) *Emlden, Kalberlah u. Engel*, Ebenda Bd. 45, S. 42, 1912. 17) *Emlden, Griesbach u. Schmitz*, Z. f. physiol. Chem. Bd. 93, S. 1, 1914. 18) *Emlden u. Laquer*, Z. f. physiol. Chem. Bd. 98, S. 181, 1917. 19) *Emlden u. Zimmermann*, Ebenda Bd. 141, S. 225, 1925. 20) *Emlden u. Zimmermann*, Ebenda Bd. 167, S. 114, 1927. 21) *Emlden, Jost u. Lehnartz*, Ebenda Bd. 189, S. 261, 1930. 22) *Meyerhof*, Die chemische Vorgänge im Muskel Berlin. S. 155, 1930. 23) *Preyd u. Waters*, Bioch. J. 23, P. 573, 1929. 24) *Meyerhof*, Die chemische Vorgänge im Muskel Berlin, S. 159, 1930. 25) *Walter Löb*, Bioch. Z. Bd. 32, S. 43, 1911. 26) *S. Fujita (藤田晴)*, J. of Bioch. Vol. XIII. No. 2, 1931. 27) *S. Fujita (藤田晴)*, Arbeit. aus d. M. Okayama, Bd. 3, S. 154, 1932. 28) *Z. Uraiki (浦城)*, J. of Bioch. Vol. 14, S. 123, 1931. 29) *F. Auerbach u. H. Pick*, Arbeit a. d. Reichs-Gesundheitsamte, Bd. 38, S. 256, 1912. 30) *Sörensen*, Bioch. Z. Bd. 21, S. 175, 1909. 31) *Gaza u. Brandi*, Kl. W. Nr. 25, S. 1123, 1926. 32) *Boehm n. Hoffmann*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 8, S. 271, 1878. 33)

- Hirsch u. Reinbach*, Hoppe-Seyler's Z. Bd. 87, S. 121, 1913. 34) 藤井猪十郎, 東北醫學會雜誌, 第5卷, 第1册, 大正9年. 35) *Mumford u. Parkin*, J. of ment. Science. 69, P. 330, 1923. 36) 吉岐益夫, 日本消化器病學會雜誌, 第27卷, 昭和3年. 37) *Underhill*, J. of biol. chem. 25, P. 456, 1916. 38) *Elias u. Weiss*, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 4, S. 29, 1922. 39) *Elias u. Löw*, Bioch. Z. Bd. 138, S. 279, 1923. 40) *Bang*, Bioch. Z. Bd. 49, S. 325, 1913. 41) *Elias, Popescu-Inotesti u. Radoslav*, Bioch. Z. 138, S. 284, 1923. 42) *Elias u. Mitarbeiter*, Ebenda Bd. 138, S. 299, 1923. 43) *Fiski*, J. of biol. chem. Bd. 41, 1920; Bd. 49, 1922. 44) *T. Kurokawa*, Tohoku J. of exp. Med. 5, P. 455, 1925. 45) *J. Murlin u. Mitarbeiter*, J. of biol. chem. 27, u. 28. 46) *J. Abelin*, Bioch. J. Bd. 175, 1926. 47) *Friedländer u. Rosenthal*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 112, S. 65—81, 1926. 48) *Fürth u. Marian*, Bioch. Z. Bd. 67, S. 123, 1926. 49) *Ilyin*, Z. f. exp. Med. Bd. 65, S. 499, 1929. 50) 末川悍, 京都府立醫科大學雜誌, 第3卷, B. 昭和4年. 51) 中村八郎, 京都府立醫科大學雜誌, 第5卷, 第5號, 昭和6年9月. 52) *Fischler u. Schmidt*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 155, S. 91—113, 1930. 53) *Ilyin u. Kusnetsov*, Z. f. d. ges. exp. Med. Bd. 79, 1931. 54) 原田要一, 岡醫雜, 近刊. 55) 三谷登, 岡醫雜, 近刊. 56) 中島達二, 岡醫雜, 近刊. 57) *Naumyn Kültz, Pavy, Golts u. Kültz, etc. zit. nach Elias*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 25, S. 221, 1924. 58) *Elias*, Bioch. Z. Bd. 48, S. 120, 1913. 59) 秋山七朗, 慶應醫學, 第4卷, 第1頁, 第585頁, 大正14年. 60) *H. Elias*, Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 25, S. 221, 1924.

