Deane's concept (zonal theory). But with prolonged injection of large amounts of ACTH, the sudanophilic granules of the zona glomerulosa were also depleted, and the glomerulosa cells were also hypertrophied. From this experimental result and our other observations, the author made the following conclusions. During overwhelming cortical hypersecretion, the demand for fascicular function is increased and the cells of the zona glomerulosa are transformed into fasciculata cells. Therefore the zona glomerulosa and the zona fasciculata have the same cells of origin, and are not independent cells.

Chapter 3. Morphological changes of the adrenal cortex under various stressfull conditions.

The histological and histochemical changes of the adrenal cortex under stress generally seemed to be non-specific reactions and similar to the reaction following ACTH injection. But some of the stressors caused peculiar changes in the adrenal cortex. After prolonged administration of adrenalin, many exhaustive vacuoles were seen in the zona fasciculata. Vacuolated changes in the cells of the zona glomerulosa were observed following formalin injection. After unilateral adrenalectomy or prolonged injection of insulin, the zona glomerulosa showed evidence of hypertrophy and hyperplasia. These specific reactions to stress, especially the changes in the zona glomerulosa, suggested a direct specific effect of the stressor.

Chapter 4. The influence of various steroid hormones on adrenocortical function.

Some of the steroid hormones exerted specific effect on the adrenal cortex. Testoids, especially caused specific changes in the adrenal cortex. Testoids generally depress adrenocortical function, but in hypophysectomized rats, testoids conversely inhibit the shrinkage of the adrenal cortex. Testoids also decreased the sudanophilic granules in the adrenal cortex of normal and hypophysectomized rats. Testoids, especially MAD, bring about fatty metaplasia in the adrenal cortex and this change could be observed in both intact and hypophysectomized rats.

Estrogens, cause hypertrophy of the adrenal cortex, but this effect is through the anterior pituitary ACTH secretion. Large amounts of progesterone produced fatty metaplasia of the adrenal cortex, but this change was not observed in hypophysectomized rats.

Cortisone induced cortical atrophy, through pituitary ACTH depression. The sudanophilic granules in the zona fasciculata and the reticularis were almost completely depleted by cortisone. DOCA caused atrophy of the zona glomerulosa directly and not through pituitary depression.

Studies on the Nature of Staub-Effect of Blood Sugar Curve following the Administration of Glucose

By

Mizuto KAJIYAMA

Second Division of Internal Medicine, Kobe Medical College

(Director : Prof. M. Takeda)

For the elucidation of Staub-Effect (S-E) on the course of blood sugar following the double administrations of glucose, it would be most essential to have informations with regard to the following items :

1. The amounts of uptaken and deposited carbohydrate in the liver and in the other tissues (the muscle and skin) after the glucose injections. The comparison of the total amount of carbohydrate deposited with the first and second portions of glucose injections should there be made.

2. The amounts of excreted sugar into the urine during the tolerance tests. The estimations of the carbohydrate figures of the liver and the tissues (by the method of Yamamoto), or the urine sugar after the glucose injections were carried out with the normal (S-E positive), phosphor- (S-E markedly negative), or alloxan-poisoned (S-E indefinite) rabbits. From the determination of the total amount of carbohydrate in the liver and tissues before and after one hour (or two hours) of glucose injection, we are able to know the amount of deposited carbohydrate in the liver and tissues. The results are as follows:

(1) The total amount of deposited carbohydrate in the normal liver was markedly increased after the injection of sugar, and in the second portion this was significantly higher than in the first.

In the phosphor- and alloxan-rabbits, however, there were marked decrease of the total carbohydrate deposit, especially following the second portion.

(2) The uptake and the deposition of sugar in the muscle and skin following the injection of glucose were very small, compared with the liver.

The total amounts of deposited carbohydrate in the muscle and skin in the case of normal or alloxan-rabbits after the second portion of sugar injection were found to be moderately increased, while the phosphor-rabbit showed a better deposition in the first injection than in the second.

(3) From these findings, it is evident than in the case of normal animal the S-E was positive, while in the case of phosphor-rabbit strongly negative.

(4) From the uptake and the deposition of injected sugar in the liver, we may expect in the alloxan rabbit a marked negative S-E after the glucose injection, like that we have seen in the phosphor-animal, but in the fact the positive or slightly negative S-E figure in the case of alloxan rabbit was found.

As the reason for this discrepancy we may assume that the highly excretion of urine sugar after the glucose injection in the alloxan rabbit, especially in the second portion of sugar injection, may inhibit the blood sugar curve in the second portion of glucose injection (in the alloxan rabbit the double amounts of sugar was excreted into the urine, compared with the case of phosphor rabbit). Moreover, in the case of alloxan rabbit, the increased deposition by second portion of injected glucose in the muscle and skin may affect to lower the blood sugar curve.

(5) Based upon these results as described above, we may suggest on the nature of S-E effect on the blood sugar curve following the glucose injection in two divided portions, firstly that the increased amounts of total carbohydrate deposit of liver by the second portion of sugar injection is most essential, secondly that the high excretion of urine sugar, especially after the second portion of sugar injection, and the increased amount of carbohydrate deposition in the muscle and skin after the second portion of glucose injection would act inhibitory on the rise of blood sugar curve after the second portion of sugar injection.

糖負荷試験血糖曲線上に見られる Staub-Effekt の 本態に関する実験的研究

神戸医科大学第二内科学教室（指導 竹田正次教授）

梶 山 瑞 人

I. 緒 言

糖二重負荷試験血糖曲線上に見られる Staub-Effekt (S-Eと略す) は Hamman & Hirshman (1919)¹⁾ Staub (1921)²⁾ 及び Traugott (1922)³⁾ によつて見出され、臨床上糖尿病の診断並びに予後判定上重要な役目を果して居るが、本現象の本態に関する研究は其後多数の学者によつてせられたのに拘らず未だ解明せられて居ない。

健康人若くは常動物で反覆糖投与の場合、次回糖投与後の血糖高峰が初回のそれに比し低値 (S-E 陽性) であるのは糖負荷により刺戟せられた膵ラ氏島の機能旺盛に因る結果であると説明する学派 (Staub⁴⁾; Depisch & Hasenöhr^{5) 6)}; Adlersberg & Porges⁷⁾; Nielsen & Lewis⁸⁾; Jordan⁹⁾; Kohn, Fries & Felshin¹⁰⁾; Deuel & Gulick¹¹⁾; Holt & Greisheimer¹²⁾; Cori¹³⁾; Williams & Dick¹⁴⁾) と肝からの糖放出条件如何によると主張する (Soskin 等 (1934~1938)^{15~20)} 学派とがある。教室の沢田 (1932)^{21) 22)} は実験的肝機能障害、墨汁填塞並びに饑餓家兎に就いて S-E 現象を観察した結果、肝機能障害家兎では S-E が著明陰性を発現するが、肝糖原量とは直接の関係が無いと報じ、更に各種糖類中葡萄糖、果糖、マンノースは健康動物に於て S-E 陽性発現物質であるが、ガラクトーゼ、麦芽糖及び乳糖によつては S-E 陽性を見ないと報じた。

本教室では従来生体内に於ける注射糖の運命特に注射糖の臓器(肝)、組織(筋、皮膚)に於ける遊離糖、糖原及び水解糖への還元並びに移転化関係に就いて、正常家兎(乗金²³⁾、磷中毒(新海²⁴⁾、中野²⁵⁾)及びアロキサン家兎(中野²⁶⁾)を使用して、実験的に研究を行つて来たが、それら一連の研究結果並びに最近の文献に徴して注射糖の運命を考察すると、

- (a) 注射糖は主部分肝、一部は他組織(筋、皮膚)に一旦収容せられる。
- (b) 臓器、組織に収容せられた糖は当該臓器、組織で蔵蓄せられる(蓄糖の型体は遊離糖、糖原、水解糖である)。
- (c) 大量糖静注若くは病的の場合には腎から排泄せられる。
- (d) 注射糖の一部は分解せられ、焦性葡萄糖酸区域に於て中間並びに終末産物へ移行し或は脂質へ転化せられる。
- (e) 血中に遊離糖として停滞する。

今 S-E の本態即ち次回注射糖に於ける血糖最高峰が初回のそれに比して高度である病的の場合 (S-E 陰性) に就いて考察して見ると、

- (a) 次回注射糖の臓器、組織に於ける収容能が初回のそれよりも不良な場合。
- (b) 次回注射糖後の臓器、組織に於ける蓄糖能が初回のそれよりも不良な場合。
- (c) 次回注射糖後に於ける糖の分解が前回注射糖後よりも不良な場合。
- (d) 次回注射糖後の尿糖排泄が初回のそれよりも小である場合。

但し以上 4 項目中糖の分解関係は各種病的代謝状態によつて夫々相違はあるが、同一動物に於て注糖後の時間的差違によつて差程の相違が見られようとは思われないので該事項はこれを他日の研究に譲る事とし、今回は主として注糖後に於ける臓器、組織(肝、筋、皮膚)での糖収容能、蓄糖能及び排泄等の態度を初回と次回注射糖後に就いて比較検討する事を研究の対象とした。

II. 実験方法

実験動物には2kg内外の白色家兎を用い、燐中毒家兎としては「猫いらず」の10mg/kgをオブラートの小片に包んで1日1回宛1～2日間経口投与した家兎を、又アロキサン糖尿家兎としては「ア」150mg/kgを5%水溶液として静注、持続性高血糖並びに糖尿を起した事を確かしてから実験に供した。

実験前12時間は家兎を餌から離し、実験当日は早朝略々一定時間に10%葡萄糖液15cc宛1～2時間の間隔で2回、一側の耳静脈に静注し、其間一定時間間隔及び糖液注射前に反対側の耳静脈より採血して Hagedorn-Jensen 法²⁷⁾で血糖量を測定し、同時に糖液注射前及び注射後に肝、筋及び皮膚の中一種類の臓器又は組織片を同一家兎から2～3回に亘つて連続的に剔出し、当教室山本創案のオルチン硫酸法²⁷⁾で各種糖質(游離糖、水解糖及び糖原)量を測定し、尚糖液注射直前にネラトンカテーテルで採尿、膀胱を空虚にし、其後持続カテーテルで初回糖投与後より次回糖投与直前迄及び次回糖投与後実験終了迄の兩部分尿を採取し、前尿は捨て、糖液注射後の兩部分尿に就いて Pavy-隈川-須藤法²⁸⁾で還元値を測つて之を尿糖量とした。

臓器、組織片剔出の際には当教室高田記載の方法²⁹⁾で可及的に出血を少くし、特に筋では剔出筋相違に依る誤差を避けるために一定の筋から試料を剔出した。

III. 実験成績

〔I〕 正常並びに病的家兎に於ける糖負荷血糖曲線の検討 (図1, 2, 3, 4)

図1, 2, 3, 4で見られる様に、同量の糖を前後2回静注したとしても其糖静注の時間的間隔を相違せしめる条件のみによつて血糖曲線上に差違像を認められる場合と、両場合に共通した特異な像を見られる場合とがある。

第1図 10%葡萄糖液15cc宛2回静注家兎
(正常, 燐中毒, 「ア」糖尿)血糖曲線
(糖負荷間隔2時間(各3例平均値))

第2図 10%葡萄糖液15cc宛2回静注家兎(正常,
燐中毒, 「ア」糖尿)血糖曲線(糖負荷間隔
1時間)(各7, 6, 8例平均値)

第3図 糖注射後各時期に於ける血糖量相互の比較（糖注射間隔2時間）

(a) 糖静注前の血糖値は燐中毒家兎では低血糖,「ア」家兎では高血糖である。

(b) 初回糖静注後の血糖最高峰到達時間は3種家兎に於て夫々相違をして居る。即ち正常家兎では最も早く(注射直後), 燐中毒家兎で最も遅く,「ア」糖尿家兎では其中間である。然るに次回注糖後の血糖最高峰到達時間は正常及び燐中毒家兎では初回と同様の所見であるが,「ア」家兎では正常と同様注糖直後に最高峰を示す。

(c) 注射前血糖値に対する最高血糖上昇率は, 初回及び次回注糖の両場合共に燐家兎で最大, 次に正常家兎が位し,「ア」家兎が最小である。

注糖時間の間隔を短縮せしめた条件下では(毎1時間注糖), 次回注糖後に於ける血糖最高峰の再注糖前値に対する上昇率は3種家兎共に著小である。これは注糖時間間隔短縮の場合には初回終末時の血糖位低下が不充分で比較的高位にある為に因る結果と考えられる。特に燐家兎では注糖後1時間では未だ血糖曲線は

第4図 糖注射後各時期に於ける血糖量相互の比較(糖注射間隔1時間)

下降曲線に移らずして上昇曲線の途次にある。

(d) 注糖終末血糖値の夫々の注糖前値に対する上昇率は初回及び次回注糖の場合共に 燐猷で最大、健常と「ア」家兎間には大差を認めない。

然るに注糖時間間隔を短縮（毎1時間注糖）した場合には、次回注糖の場合に於ける注糖前値対終末血糖値上昇率は毎2時間注糖の場合に比して稍々著しく減少する。これも注糖時間間隔短縮の場合は初回注糖の際の終末血糖値が高値に止つて居るからに因るのである。

(e) 糖負荷最終末血糖値の初回注糖前値に対する昇降関係は、注糖時間間隔の如何に拘らず 燐家兎では負荷終末時に於て極めて著高を持し、健常及び「A」家兎共に本検査の時間内では終末低血糖は見られずして、初回注糖前値より軽度の高血糖を現わしている。

(f) S-E は注糖時間間隔の如何に拘らず、燐家兎で著明陰性、健常家兎で陽性である、只「ア」家兎で

は毎2時間注糖の場合には陽性であるが、毎1時間注糖の場合には軽度陰性を呈する。

要するに、注糖時間間隔の如何に拘らず其通的に見られる3種家兎に於ける注糖血糖曲線上の相違像としては、(イ)注糖後の血糖最高峰到達時間の相違、(ロ)最高峰値の差違、(ハ)糖負荷終末血糖値の差違、(ニ)S-Eの陰陽と其発現程度等が主要なものである。注糖時間の間隔相違による特異像としては、注糖間隔毎1時間条件を甲と呼び、其間隔2時間条件を乙とせば、甲は乙に比して其注糖後の終末血糖値が3種家兎何れに於ても高値であつて、殊に燐家兎では其注糖時間間隔の相違による血糖曲線像の差違が著明である。

又S-Eの陰陽発現並びに程度に於ても相違があつて一般に病的の場合には乙よりも甲の場合に其陰性の程度が著明となるか或は乙の場合に陽性であつたものが甲の場合に陰性化する。

〔Ⅱ〕糖負荷後に於ける臓器、組織糖質像並びに排泄尿糖量

(a) 糖負荷後に於ける肝糖質像

正常家兎では注糖後の肝に於ける総糖質量(游離糖、水解糖及び糖原)の増加は著明であつて注糖の大部分は肝臓内で各種糖質の型体で蔵蓄せられる。其蔵蓄糖の型体を仔細に検すると、蔵蓄糖の大部分(注糖間隔毎2時間の条件では85%、1時間間隔条件では62%)は糖原化せられ、他の部分は殆ど游離糖として蔵蓄せられて居る。燐家兎では注糖後の肝に於ける総糖質量増加は極めて輕微である場合も見られたが其多くは注糖前値よりも減少して居る。「ア」家兎でも燐家兎と殆ど同様であるが此場合には初回注糖後には輕増を証せられて居る。前後兩回注糖後に於ける総糖質量の増減(蓄糖能)を比較すると、次回注糖後に於ける兩種病的家兎共に其肝蓄糖量は前回に比して減少を見て居る(表1(a), (b))。

第1表 (a) 糖二重負荷前後の肝糖質像(各3例平均値)

被檢 糖質量 糖注射後の 經過時間	正 常					燐 中 毒					「ア」糖 尿				
	肝				血糖量 (mg %)	肝				血糖量 (mg %)	肝				血糖量 (mg %)
	総糖量 (mg %)	游離糖 (mg %)	離水糖 (mg %)	解糖量 (mg %)		総糖量 (mg %)	游離糖 (mg %)	離水糖 (mg %)	解糖量 (mg %)		総糖量 (mg %)	游離糖 (mg %)	離水糖 (mg %)	解糖量 (mg %)	
前	4313	613	829	2871	116	1404	397	527	480	89	2075	747	560	768	241
30'					353					360					493
60'					277					367					523
120'	5512	1489	898	3125	206	1225	415	412	398	246	2553	1210	553	790	443
60' 値と注糖前 値の差	+1199	+876	+69	+254		+179	+18	-115	-82		+478	+463	-7	+22	
150'					344					630					498
180'					272					653					490
240'	8006	1259	907	5840	203	1164	447	393	324	612	1755	700	516	539	412
120' 値と注糖前 値との差	+3693	+646	+78	+2969		-240	+50	-134	-156		-320	-47	-44	-229	
120' 値と60' 値 との差	+2494	-230	+9	+2715		-61	+32	-19	-74		-798	-510	-37	-251	

第1表 (b) 糖二重負荷前後の血糖量と肝糖質像

被檢 糖質量 糖注射後の 經過時間	正 常 (1例)					燐中毒 (2例平均値)					「ア」糖尿 (3例平均値)				
	肝				血糖量 (mg %)	肝				血糖量 (mg %)	肝				血糖量 (mg %)
	総糖量 (mg %)	游離糖 (mg %)	離水糖 (mg %)	解糖量 (mg %)		総糖量 (mg %)	游離糖 (mg %)	離水糖 (mg %)	解糖量 (mg %)		総糖量 (mg %)	游離糖 (mg %)	離水糖 (mg %)	解糖量 (mg %)	
前	8000	830	980	6190	108	578	239	175	164	78	2027	588	774	665	365

15'					460					263					676
30'					394					286					714
45'					386					350					617
60'	9120	1170	970	6980	380	728	385	167	176	384	2648	972	999	677	515
60' 値と注糖前 値との差	+1120	+340	-10	+790		+150	+146	-8	+12		+621	+386	+225	+12	
75'					410					588					672
90'					385					660					585
105'					353					709					579
120'	10120	1650	950	7520	320	612	292	172	148	683	1956	925	654	377	535
120' 値と注糖前 値との差	+2120	+820	-30	+1330		+34	+53	-3	-16		-71	+337	-120	-288	
120' 値と60' 値と の差	+1000	+480	-20	+540		-116	-93	+5	-28		-692	-47	-345	-300	

(b) 糖負荷後に於ける筋糖質像

健康家兎では注糖後前回共に筋総糖質量の増加を見られるが、肝に於ける収糖能と比較すると著しく軽微である。筋では正常家兎で次回注糖後の蓄糖量は前回のそれよりも軽増を見るのに過ぎない。次回注糖後の蓄糖量を前回のそれと比較すると、「ア」家兎では肝の場合と相違して軽増を証せられたが、燐家兎では軽減を見た(表2)。

何れにしても筋に於ける収糖能及び蓄糖能は小であつて肝とは到底比較すべくも無い。

第2表 糖二重負荷前後の血糖量と筋糖質像(各1例)

被検 糖質量 糖注射後の 経過時間	正 常					燐 中 毒					「ア」糖 尿				
	筋				血糖量 (mg %)	筋				血糖量 (mg %)	筋				血糖量 (mg %)
	総糖量	游離糖	水糖	解糖		総糖量	游離糖	水糖	解糖		総糖量	游離糖	水糖	解糖	
	(mg %)	(mg %)	(mg %)	(mg %)		(mg %)	(mg %)	(mg %)	(mg %)		(mg %)	(mg %)	(mg %)	(mg %)	
前	852	70	139	643	100	301	111	80	110	75	512	50	126	336	305
15'					165					210					699
30'					150					249					685
45'					135					330					609
60'	1017	118	148	651	131	381	170	91	120	408	533	79	108	346	591
60' 値と注糖前 値との差	+165	+48	+9	+8		+80	+59	+11	+10		+21	+29	-18	+10	
75'					154					515					685
90'					145					598					585
105'					123					603					513
120'	1041	126	126	789	120	346	140	90	116	607	566	88	118	360	480
120' 値と注糖前 値との差	+189	+56	-13	+146		+45	+29	+10	+6		+54	+38	-8	+24	
120' 値と60' 値 との差	+24	+8	-22	+138		-35	-30	-1	-4		+33	+9	+10	+14	

(c) 糖負荷後に於ける皮膚糖質像

糖負荷後に於ける皮膚糖質像を一見するのに、次回注糖後の蓄糖量を前回のそれと比較すると正常及び「ア」家兎では軽微ではあるが増加を示し、燐家兎では減少を見る。但し皮膚では肝や筋の場合とは相違して注糖後の最終末に於ては正常並びに病的3種家兎共に其総糖質量は増加を示し、特に「ア」家兎では其蓄

糖量が最大である。糖原造成能は燐家兎で全然欠けている(表3)。

第3表 糖二重負荷前後の血糖量と皮膚糖質像(平均値)

被検 糖質量 糖注射後の 経過時間	正 常 (5例平均値)					燐 中 毒 (3例平均値)					「ア」糖尿 (4例平均値)							
	皮 膚				血糖量 (mg %)	皮 膚				血糖量 (mg %)	皮 膚				血糖量 (mg %)			
	総糖量 (mg %)	游 糖 (mg %)	離 量 (mg %)	水 解 糖 量 (mg %)		糖原量 (mg %)	総糖量 (mg %)	游 糖 (mg %)	離 量 (mg %)		水 解 糖 量 (mg %)	糖原量 (mg %)	総糖量 (mg %)	游 糖 (mg %)		離 量 (mg %)	水 解 糖 量 (mg %)	糖原量 (mg %)
前	656	275	213	168	101	480	72	280	128	66	754	319	314	121	368			
15'	896	431	261	204	363	716	322	288	106	320	903	351	348	204	524			
30'					337					331					600			
45'					229					410					567			
60'	816	324	237	255	214	809	420	291	98	381	1068	555	295	218	549			
60' 値と注糖前 値との差	+160	−49	+24	+87		+329	+348	+11	−30		+314	+236	−19	+97				
75'					342					529					773			
90'					288					527					655			
105'					268					458					608			
120'	828	320	288	220	215	710	331	291	88	409	1105	605	290	210	566			
120' 値と注糖前 値との差	+72	+45	+75	+52		+230	+259	+11	−40		+351	+286	−24	+89				
120' 値と60' 値 との差	+12	− 4	+51	−35		− 99	− 89	± 0	−10		+37	+50	− 5	− 8				

第4表 糖負荷後の尿糖排出量(g)
(平均値)

注糖間隔時間		2 時間	1 時間
家兎種類	正 常	0.64	0.48
	燐 中 毒	1.04	0.78
	「ア」糖 尿	2.24	2.51

(d) 糖負荷後に於ける尿糖排泄量

糖負荷後2時間若しくは4時間内に腎から排泄せられた糖量を3種家兎と比較した成績は表4に示す通りである。

左表で見られる様に燐家兎では正常家兎よりも其糖排出量は最大であるし、「ア」家兎では燐家兎よりも2倍以上大量の糖排出を証せられて居る。正常並びに燐家兎では注糖間隔の短い場合に其間隔が長い場合に比して少量の尿糖排出を見て居るのに、「ア」家兎では却つて大量の尿糖排出を見て居る。これは

「ア」家兎で注糖間隔が短かつた試験でたまたま血糖の高い重症なものが多かつた為に因ると思われる。

〔Ⅲ〕 糖負荷後に於ける臓器、組織糖質像並びに排泄尿糖量とS-Eとの関係

臓器、組織に於ける注射糖の収容能と蓄糖能とを重点として考察すればS-E陰性と云う病的の場合は、再注糖後の血糖最高峰が初回注糖後のものに比して高い場合を云うのであるから、注射糖の臓器、組織に於ける収糖能若しくは蓄糖能が次回注糖後に於て初回の場合よりも不良な結果、多量の游離糖が臓器、組織から血中へ出動する為に見られる現象である。今3種家兎肝臓に就いて糖負荷後の収糖能と蓄糖能(注糖前後に於ける肝総糖質量を比較して評価する)とを檢した成績(表1(a), (b))を通覧すると、正常家兎では一般に肝に於ける負荷糖の収糖能並びに蓄糖能は両者共に他の病的肝に比せば著明に大であるが、特に蓄糖能に就いて其初回と次回注糖後の成績を比較すると、次回注糖の場合に於ける蓄糖量は初回の場合よりも著明に大であつて、特に注糖間隔毎2時間の場合には一層著明である。然るに燐中毒と「ア」家兎肝に於ける注糖後の収糖能と蓄糖能とを檢すると、両場合共に其収糖能は正常に比して遙に小であるが、初回と次回注糖後の蓄糖量を比較すると、次回注糖後の蓄糖能が初回に比して低下して居るのを其注糖前後に於ける肝総糖質量の比較から推判せられるのである。

筋並びに皮膚では一般に肝に比較すれば其収糖能も蓄糖能も顕著に低度であるが、S-Eと関係の深い前回と次回注糖後に於ける蓄糖能の比較では、正常並びに「ア」家兎に於て次回の方に、燐家兎に於て前回の方に蓄糖能が優れて居るのを見られた。

糖質荷後の臓器、組織に於ける収糖能及び蓄糖能を重点として考えれば、正常家兎では各臓器、組織での注糖後に於ける収糖能は大であり、且つ蓄糖能は次回注糖後の方が前回のそれよりも遙かに大であるから、S-E陽性である事に異議は無く、又燐中毒家兎では各臓器、組織共に注糖次回の方が前回に比して其蓄糖能の低減を見るからS-E陰性であるのは当然である。只「ア」家兎では其蓄糖能の態度を見ると、肝では燐中毒家兎と等しく、筋、皮膚では健康家兎と同一態度を取る。然し注糖後の収糖及び蓄糖量から云えば、肝に比しては筋や皮膚は軽度に過ぎないから、糖負荷後の収糖及び蓄糖能のみを基準とすれば「ア」家兎では其程度は燐家兎よりは低度であろうとも、其S-Eは陰性を呈すべく考へて至当と思われる。然るに「ア」家兎では糖負荷曲線でS-Eは陽性的の場合（負荷糖の間隔毎2時間）と陰性（負荷糖の間隔1時間）の場合とあつて、S-Eに関しては燐家兎との間に格段の差違を見られる。

以上糖負荷前後に於ける臓器、組織糖質像所見のみを重点としてS-E現象の本態を考察するなれば、健康並びに燐家兎では其S-E本態の合理的説明は可能であるが、「ア」家兎に於けるS-Eの本態的説明は不合理的である。故に「ア」家兎に於けるS-Eの本態的説明は臓器、組織糖質像以外に求めねばならない事となる。

其処で臓器、組織糖質像以外にS-Eと関係の深い腎からの尿糖排泄量を検すると、「ア」家兎では糖負荷によつて燐家兎の2倍以上の尿糖が排泄せられて居り、而も大体に於て次回注糖後の尿糖排泄量の方が前回に比して大である。

肝に於ける蓄糖能からのみ考えれば、「ア」家兎では燐家兎と同等なS-E著明陰性を見らるべき筈であるのに、予期に反してS-E陰陽の限界に止まると云うのは、恐らく排出尿糖が極めて多量であり、特に次回注糖後に前回より多量の尿糖が排出せられて次回注糖後の血糖上昇度を阻止したと考えられる。尚筋及び皮膚に於ける糖負荷後半時の蓄糖能が正常家兎と同様前回注糖後よりも大であつたと云う点も後半に於ける血糖上昇度抑制に影響したものと思われる。

次に前回注糖後と次回注糖後に於ける尿糖排出例を摘記すれば下記の如くである。

第5表 糖二重負荷試験期間中の燐家兎及び「ア」家兎血、尿糖量（各1例）

		前 ↓	15′	30′	45′	60′ ↓	75′	90′	105′	120′
磷 中 毒	血糖量 (mg%)	70	457	460	570	386	540	626	645	626
	尿糖量 (g)		0.26				0.53			
			0.79							
「ア」 糖 尿	血糖量 (mg%)	320	580	597	699	671	705	648	621	592
	尿糖量 (g)		1.00				1.49			
			2.49							

以上の様に燐及び「ア」家兎では注糖後排出せられる尿糖は一般的に初回に比して次回注糖の場合の方が其排出尿糖量は大である。但し燐家兎では其排出尿糖量が少量であるのに「ア」家兎では大量である為、次回注糖後の血糖上昇に対する影響も大となり其上昇に抑制的に働き従つてS-E像は陰性であるが其程度が軽度に止まる結果となつたものと考えられる。

〔IV〕 糖負荷曲線上に於けるS-Eの本態的考察

正常、燐及び「ア」家兎に於ける夫々相違したS-E像に対して臓器、組織に於ける注糖後の収糖能及び

蓄糖能の検較並びに注糖後の尿糖排泄関係等を照応した後糖負荷曲線に於けるS-Eの本態を考察して見よう。

(a) 肝に於ける収糖能

肝に於ける次回注糖後の収糖能が前回の場合よりも不良なればS-Eが陰性を呈すべきであると理論的に考えて差支は無いと思われる。然るに上記の実験結果から3種家兎に於ける収糖能は正常、「ア」、燐家兎の順位で特に正常の場合の収糖能は著明に強大であるが、前後両回注糖の場合に其何れの方に於て其収糖能が大であつたかは、上記の実験のみでは判然とせない。只注糖後の肝総糖質量変化と注糖後の血糖曲線推移(燐家兎では注糖後の血糖最高峰は正常若くは「ア」家兎とは相違して注糖後30分以後である)とから推して、燐家兎では収糖能よりも蓄糖能の方がより不良であり、其結果としてS-E強度陰性を呈したと考えられる。故に注糖後の肝収糖能はS-Eを左右する条件の一には相違無いがS-E像の上に差程密接な関係を持たないと考えられる。

(b) 肝蓄糖能

注糖前後に於ける肝総糖質量の差を以て肝蓄糖能を評価したものとすれば、正常と燐家兎との間には蓄糖能上顕著な差違のある事を知られる許りで無く、特に次回注糖後の蓄糖能が前回のそれに比し燐家兎では低弱である。此点から見れば蓄糖能の優劣はS-Eを左右する有力な条件の一となり得る事が窺われるのである。

然るに「ア」家兎では肝蓄糖能とS-E像とが相並行せず、肝蓄糖能の顕著不良にも拘らず、S-E像は陰陽の限界にある。然らば他にS-Eを左右する条件が存在するかと云うと、それは尿糖排泄量如何の問題である。

(c) 糖負荷後の尿糖排泄量

注糖後の肝蓄糖能のみから云えば「ア」家兎では燐家兎と同程度のS-E陰性像を呈すべきに拘らず、それが陰陽の限界に止まると云うのは、燐家兎に比して「ア」家兎では尿糖排泄が2倍以上も大であり、特に次回注糖後の尿糖排泄が多量であるから、其結果として次回注糖後の血糖上昇度が阻止せられ、従つてS-E像が陰陽の境界に止つたと解釈せられる。此点から注糖後の尿糖排泄量もS-Eの上にある程度の影響を及したと見て差支無いと信ぜられる。

尚「ア」家兎では筋、皮膚に於ける注糖後の蓄糖能が正常家兎と同程度であつて、次回注糖後の蓄糖量が前回のそれより大であつたから、此点も「ア」家兎の糖負荷曲線上に於けるS-E像上に影響を及ぼしたと看られる。

要するに糖負荷血糖曲線上に於けるS-Eの本態としては先ず第一に注糖後の游離糖の肝蓄糖能如何が密接な関係を有し、第二に注糖後の尿糖排泄量が関係を有し、第三に注糖後の肝収糖能如何と筋、皮膚に於ける蓄糖能とが関係を有すると考えられる。

IV. 総 括

糖二重負荷試験の血糖曲線上に於けるS-E像の本態の解明に対し次の諸事項がS-Eの発現と関係が最も深いと考えられた。即ち(a)臓器、組織に於ける注射糖の収容並びに蓄糖量を知り、初回と次回注射後に於ける臓器、組織での注射せられた糖の総蔵蓄量を比較する。(b)注射各回並びに全尿糖排泄量を測る。其処で著者は注射後のS-E像上で夫々相違した態度を示す正常(S-E陽性)、燐中毒(S-E強陰性)及びアロキサン(S-E陰陽不定)家兎に就いて、注糖後の臓器、組織に於ける収糖能と蓄糖能の比較並びに注糖後各回及び全尿糖排泄量を測つて次の成績を得た。

(1)糖負荷後の血糖曲線上3種家兎の間に夫々の特徴を見られた。

(A) 注糖時間の間隔如何に拘らず3種家兎間に見られる特異像としては

(a) 注糖後の血糖最高峰到達時間に3種家兎夫々に相違を見られる。

(b) 注糖後の血糖最高峰値並びに終末血糖値に夫々差違を見られる。

(c) S-E 像上に夫々特異な差違を見られる。

(B) 注糖時間の間隔相違による特異像としては

(a) 注糖間隔毎 1 時間の条件(甲)では毎 2 時間条件家兎(乙)に比して、注糖後の終末血糖値が 3 種家兎共通に高く、特に燐家兎では著高を見る。

(b) S-E の陰陽発現及び其程度にも相違を見、燐家兎では乙よりも甲家兎で其陰性の程度が著明となり、「ア」家兎では大体上甲家兎で陰性、乙家兎で陽性となる。

(2) 注糖後の肝に於ける収糖能及び蓄糖能(注糖前と注糖後一定時間に於ける肝総糖質量の増減度を以て評価する)は、正常家兎では病的肝に比して著明に大であつて、特に次回注糖後の蓄糖量は初回のそれよりも顕著に大であるが、燐及び「ア」家兎では次回注糖後の蓄糖量低減が著明である。

(3) 筋及び皮膚では肝に比較すれば其注糖能も蓄糖能も著明に低度であるが、前回と次回注糖後の蓄糖能比較では、正常並びに「ア」家兎では次回の方に、燐家兎では前回の方に於て蓄糖量が大きい。

(4) 臓器、組織特に肝に於ける収糖能と次回注糖後に於ける蓄糖能優秀性から考へて、正常家兎で S-E の陽性であるのは当然であるが、又注糖後の肝総糖量変化と血糖曲線の推移とから推して、燐家兎に於て S-E 像の強度陰性を見られたのは、臓器、組織特に肝に於ける蓄糖能が前回に比して次回注糖後に減弱するからに因ると考えられる。

(5) 注糖後の肝蓄糖能のみから云えば「ア」家兎では燐家兎と同程度の S-E 陰性像を見られてよい訳であるのに、それが陰陽不定の境界に止つたのは、「ア」家兎では燐家兎に比して 2 倍以上の尿糖排泄を見、特に次回注糖後の尿糖排泄が多量である為に、其結果として次回注糖後の血糖上昇度が阻止せられ、尚「ア」家兎の筋、皮膚に於ける次回注糖後の蓄糖能優秀性も S-E 像上に影響を及ぼして次回注糖後の血糖上昇低下に作用し、此両作用によつて S-E 像の陰性度が減ぜられたものと解せられる。

(6) 以上 3 種家兎に於ける注糖後の臓器、組織糖質像並びに尿糖排泄所見から、糖二重負荷血糖曲線上に見られる S-E 像の本態として先ず第一に S-E 像と最も密接な関係があると認められるのは、次回注糖後の肝蓄糖能の強弱であつて、次に注糖後の尿糖排泄量が関係し、第三に注糖後の肝収糖能如何と筋、皮膚に於ける蓄糖能如何とが関係を有するものと思われる。

(本論文の要旨は第 27 回日本内分泌学会(昭和 29 年 4 月)席上で報告した)。

参 考 文 献

- 1) Hamman & Hirshman: Johns Hopk. Hosp. Bull. 30, 306, 1919
- 2) Staub: Biochem. Zeitschr. 118, 93, 1921
- 3) Traugott: Klin. Wochenschr. 1, 892, 1922
- 4) Staub: Zeitschr. Klin. Med. 104, 587, 1926
- 5) Depisch & Hasenöhrl: Klin. Wochenschr. 43, 2011, 1926
- 6) Depisch & Hasenöhrl: Zeitschr. gesamt. exp. Med. 58, 81, 1928
- 7) Adlersberg & Porges: Klin. Wochenschr. 32, 1451, 1926
- 8) Nielsen & Lewis: Arch. Path. & Lab. Med. 3, 212, 1927
- 9) Jordan: Am. Journ. Physiol. 80, 441, 1927
- 10) Kohn, Fries & Felshin: Am. Journ. Dis. Child. 34, 857, 1927
- 11) Deuel & Gulick: Journ. Biol. Chem. 89, 93, 1930
- 12) Holt & Greisheimer: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 28, 547, 1931
- 13) Cori: Physiol. Rev. 11, 197, 1931
- 14) Williams & Dick: Arch. Int. Med. 50, 801, 1932
- 15) Soskin, Allweiss & Cohn: Am. Journ. Physiol. 109, 155, 1934
- 16) Soskin & Allweiss: Am. Journ. Physiol. 110, 4, 1934
- 17) Soskin, Allweiss & Mirsky: Arch. Int. Med. 56, 927, 1935
- 18) Soskin & Mirsky: Am. Journ. Physiol. 112, 649, 1935
- 19) Soskin, Mirsky, Zimmerman & Heller: Am. Journ. Physiol. 114, 648, 1936
- 20) Soskin, Essex, Herrick & Mann: Am. Journ. Physiol. 124, 558, 1938
- 21) 沢田: 日内会誌, 20, 407, 1932
- 22) 沢田: Journ. Biochem. 17, 91, 1933
- 23) 乗金: 京府医大誌, 37, 783, 1943
- 24) 新海: 東京医会誌, 56, 747, 1942
- 25) 中野: 生化学, 25, 199, 1953
- 26) Hagedorn & Jensen: Biochem. Zeitschr. 135, 46, 1923
- 27) 山本: Journ. Biochem. 32, 389, 1940
- 28) 須藤: 小医化学実習(南江堂) 206, 1941
- 29) 高田(八): 大阪医会誌, 37, 433, 1938