Studies on the Interconversion of Hexoses in Diabetes Mellitus

I. Metabolism of Fructose and Galactose in Patients with Diabetes Mellitus

By

Teruo UEMATU

The 1st Department of Internal Medicine, Osaka University, Medical School

(Director : Prof. T. Yoshida)

It is well known that fructose and galactose are easily converted to glucose in the body. Various foods contain fructose and galactose. Therefore, it may be important, from the nutritional standpoint, to evaluate the ability of diabetics to utilize fructose and galactose. Present study dealt with the utilization of fructose and galactose in patients with diabetes mellitus and relation between the utilization of these sugars and the types of disease, age and complication of patients. The results were as follows.

- (1) Diabetics showed enhanced interconversion from fructose to glucose and disturbance in the utilization of galactose.
- (2) Disturbance of galactose utilization was more marked in patients with severe diabetes mellitus.
- (3) The conversion of fructose to glucose was more marked in thin patients and younger patients.
- (4) Disturbance of galactose utilization was more marked in older patients and in those with complications.
- (5) The elevation of blood pyruvate level following the administration of fructose or galactose was found to be almost the same in diabetics as in normals. However, the rise in blood pyruvate level persisted longer in diabetics than in normal adults.

糖尿病の糖質相互転換に関する研究

1. 糖尿病患者の果糖及びガラクトース代謝

大阪大学医学部吉田内科（主任 吉田常雄教授）

植 松 輝 夫

緒 言

果糖及びガラクトース (Gal.) は日常食品中に多く含まれブドウ糖に次ぐ重要糖質であるが、その糖尿病に於ける栄養学的意義については尚検討を要する。

糖尿病患者に於ける果糖代謝については以前より検討され、果糖は他の糖質よりも良く利用されることが知られている。しかし Gal. 代謝に関する報告は尚少なく、僅かに最近の Alslev の成績がみられるのみである¹⁾。

一方果糖及び Gal. は生体内で容易にブドウ糖に転換する事が知られている。この点に鑑み、私は糖尿病患者について果糖及び Gal. 負荷試験を行ない、之等糖質の利用及びブドウ糖への転換状況を検索すると共に、更に年令、体型、合併症などとの関連をも種々検討して之等糖質の糖尿病に於ける栄養学的意義ならびに本症病態生理の解明に資するため次の如き実験を行なった。

実 験 方 法

1. 被験者

健康人として糖尿を見ず血糖正常で、かつ肝機能検査其他に異常を認めない成人10名を選んだ（果糖負荷試験, Gal. 負荷試験何れも5名づつ）。

糖尿病患者は当内科の入院及び外来患者45名で（果糖負荷試験23名, Gal. 負荷試験22名）、既に食餌療法又は諸薬剤により治療中の患者は除外した。

又患者は年令別、体型別、合併症の有無により分類した。年令別では40才以下を若年型、40~60才を中年型、60才以上を老年型とし、体型別では Broca 指数にもとづき110以上を肥満型、90以下をういそう型、90~110のものを中間型とした。又合併症として高血圧症は持続的に最高血圧150mg/dl以上か又は最低血圧90mg/dl以上のもを選び、動脈硬化症は眼底所見、レ線所見、橈骨動脈の性状、E.K.G. 等により判定し、多発性神経炎は疼痛、知覚異常、腱反射異常等により診断した。患者は之等3種の合併症を有するものと、全く合併症を伴わないものとの4群に分類した。尚対照として重症肝実質性疾患患者各5例についても果糖及び Gal. 負荷試験を行った。

2. 測定法

早朝空腹時体重1kg当り1gの果糖又は Gal. を水約300ccと共に投与し、投与前及び投与後30分、60分、90分、120分の計5回採血し、各々につき総糖質、果糖又は Gal. を測定した。尚健康人及び糖尿病患者の各5例につき同時に血中焦性ブドウ酸 (PyA) をも測定した。総糖質は Nelson²⁾-Somogyi³⁾ 法、果糖は Roe 法⁴⁾、Gal. は Somogyi⁵⁾ の非醗酵性糖定量法、血中 PyA は 島 菌・清水法⁶⁾ により測定した。総糖質と果糖又は Gal. との差を以て血中ブドウ糖値とした。又負荷後各採血時間に於ける総糖質濃度、ブドウ糖濃度、果糖濃度、Gal. 濃度につき、負荷前のそれらとの差を夫々算出し之等を算術平均せるものを総糖質、ブドウ糖、果糖乃至 Gal. 平均上昇濃度とした。

実験成績

1. 果糖代謝

(1). 健常人, 肝疾患患者及び糖尿病患者の果糖負荷試験

第1表の如く, 負荷後果糖平均上昇濃度は健常人5例平均 $7.4 \pm 2.0 \text{ mg/dl}$, 肝疾患患者5例平均 $19.0 \pm 4.5 \text{ mg/dl}$, 糖尿病患者23例平均 $8.2 \pm 3.9 \text{ mg/dl}$ で, 果糖処理能は肝疾患ではかなりの障害がみられたが, 糖尿病では健常人と略々同様であつた. 又ブドウ糖平均上昇濃度は健常人平均 $14.0 \pm 5.2 \text{ mg/dl}$, 肝疾患患者平均 $13.0 \pm 1.0 \text{ mg/dl}$ であるに対し, 糖尿病患者では $36.0 \pm 24.1 \text{ mg/dl}$ であり ($P < 0.05$) ブドウ糖への転換の亢進がみられた. 之等を図示すれば第1図の如くである. (第1表) (第1図)

第1表 健常人及び糖尿病患者の果糖負荷試験
果糖1g/kg 経口負荷後糖質平均上昇濃度 (30分毎4回採血平均)

	例数	空腹時血糖 (mg/dl)	平均上昇濃度 (mg/dl)		
			総糖質	ブドウ糖	果糖
健常人	5	77 ± 8.0	21.4 ± 4.4	14.0 ± 5.2	7.4 ± 2.4
糖尿病患者	24	161 ± 52.0	44.3 ± 24.4	36.0 ± 24.1	8.2 ± 3.9
肝疾患	5	85 ± 4.0	32.0 ± 5.4	13.0 ± 1.0	19.0 ± 4.5

第1図 健常人及び糖尿病患者の果糖負荷試験
(果糖1g/kg 経口負荷後血糖曲線)

(2) 糖尿病患者の空腹時血糖と果糖負荷試験

第2図の如く, 果糖平均上昇濃度は糖尿病の軽重に拘わらず全例 20 mg/dl 以下に偏在するのが見られた. ブドウ糖平均上昇濃度に就ては空腹時血糖高い例にその大なるものが多かつたが両者の間に著明な相関はみられなかつた ($r = +0.22$) (第2図).

(3) 糖尿病患者の年齢と果糖負荷試験

果糖平均上昇濃度は若年型3例平均 $5.7 \pm 0.5 \text{ mg/dl}$, 中年型16例平均 $8.1 \pm 4.1 \text{ mg/dl}$, 老年型4例平均 $8.5 \pm 2.2 \text{ mg/dl}$ で殆んど差を認めなかつた. 之に対しブドウ糖平均上昇濃度は若年型平均 $48.7 \pm 15.8 \text{ mg/dl}$, 中年型平均 $31.4 \pm 25.0 \text{ mg/dl}$, 老年型平均 $44.8 \pm 10.9 \text{ mg/dl}$ で, ブドウ糖への転換は若年型 > 老年型 > 中年型の順に著明であつたが統計学的には有意の差を示さなかつた (第3図).

(4) 糖尿病患者の体型と果糖

第2図 空腹時血糖と果糖負荷試験との相関
(果糖負荷後糖質平均上昇濃度と空腹時血糖との相関)

負荷試験

第4図に示す如く、果糖平均上昇濃度はいそう型3例平均 $6.0 \pm 0.8 \text{ mg/dl}$ 、中間型14例平均 $8.8 \pm 3.6 \text{ mg/dl}$ 、肥満型6例平均 $8.0 \pm 4.9 \text{ mg/dl}$ で三者の間に大差はみなかった。ブドウ糖平均上昇濃度はいそう型平均 $53.7 \pm 13.2 \text{ mg/dl}$ 、中間型平均 $35.4 \pm 24.1 \text{ mg/dl}$ 、肥満型平均 $28.7 \pm 15.6 \text{ mg/dl}$ でブドウ糖への転換はいそう型が最も著明で中間型之につき肥満型は最も軽度であった。いそう型と肥満型との差は統計学的にも有意であった ($P < 0.05$)。 (第4図)

(5) 合併症と果糖負荷試験

果糖及びブドウ糖平均上昇濃度は合併症を伴わないもの8例平均では夫々 $7.7 \pm 5.0 \text{ mg/dl}$ 、 $30.6 \pm 20.0 \text{ mg/dl}$ 、動脈硬化症合併例9例平均では夫々 $8.5 \pm 2.6 \text{ mg/dl}$ 、 $39.5 \pm 24.9 \text{ mg/dl}$ 、高血圧症合併例8例平均では夫々 $9.2 \pm 2.9 \text{ mg/dl}$ 、 $32.9 \pm 20.3 \text{ mg/dl}$ 、多発性神経炎合併例4例平均では夫々 $6.5 \pm 3.6 \text{ mg/dl}$ 、 $28.3 \pm 9.1 \text{ mg/dl}$ であった。即ち果糖平均上昇濃度は高血圧症合併例でやや高いが、一般に果糖処理能は合併症の有無により大差は認められない。又ブドウ糖への転換も動脈硬化症合併例でやや亢進したが、一般に合併症の有無により有意の差は認められなかった。 (第5図)

(6) 果糖負荷時血中PyAの動向

第6図の如く血中PyA濃度は健康人5例平均 $1.07 \pm 0.31 \text{ mg/dl}$ 、糖尿病患者5例平均 $1.31 \pm 0.18 \text{ mg/dl}$ であり、糖尿病患者で高値を示した。又果糖負荷

第3図 糖尿病患者の年齢と果糖負荷試験
(果糖 1 g/kg 経口負荷)

第4図 糖尿病患者の体型と果糖負荷試験
(果糖 1 g/kg 経口負荷)

第5図 糖尿病患者の合併症と果糖負荷試験
(果糖 1 g/kg 経口負荷)

後血中 PyA 濃度は健常人では30分値 $2.31 \pm 0.38 \text{ mg/dl}$, 60分値 $2.34 \pm 0.32 \text{ mg/dl}$, 90分値 $2.29 \pm 0.29 \text{ mg/dl}$, 120分値 $1.79 \pm 0.07 \text{ mg/dl}$ であつた。之に対し糖尿病患者では30分値 $2.47 \pm 0.47 \text{ mg/dl}$, 60分値 $2.93 \pm 0.45 \text{ mg/dl}$, 90分値 $2.68 \pm 0.38 \text{ mg/dl}$, 120分値 $2.40 \pm 0.09 \text{ mg/dl}$ で、最高値は健常人, 糖尿病患者何れも負荷後60分で, 糖尿病患者に於て稍高く爾後に於てはPyAの停滞傾向を示した。(第6図)

2. Gal. 代謝

(1) 健常人, 肝疾患患者及び糖尿病患者の Gal. 負荷試験

Gal. 平均上昇濃度は健常人5例平均 $16.6 \pm 5.7 \text{ mg/dl}$ であるに対し, 糖尿病患者22例平均では $50.5 \pm 25.9 \text{ mg/dl}$ で高度の Gal. 血中停滞が見られた。両者の差は統計学的に有意であつた($P < 0.01$)。又肝疾患患者5例平均は $79.4 \pm 17.3 \text{ mg/dl}$ で Gal. 血中停滞傾向は更に顕著であつた。ブドウ糖平均上昇濃度は健常人平均 $26.8 \pm 15.1 \text{ mg/dl}$, 糖尿病患者平均 $38.3 \pm 31.8 \text{ mg/dl}$, 肝疾患患者平均 $11.0 \pm 8.4 \text{ mg/dl}$ で糖尿病患者にやや高く, 之に対し肝疾患患者では Gal. のブドウ糖への転換率を見た。(第2表)(第7図)

第2表 健常人及び糖尿病患者のガラクトース負荷試験

ガラクトース 1g/kg 経口負荷後糖質平均上昇濃度 (30分毎4回採血平均)

	例数	空腹時血糖 (mg/dl)	平均上昇濃度 (mg/dl)		
			総糖質	ブドウ糖	ガラクトース
健常人	5	64 ± 4	43.4 ± 14.7	26.8 ± 15.1	16.6 ± 5.7
糖尿病患者	22	208 ± 105	88.8 ± 33.8	38.3 ± 31.8	50.5 ± 25.9
肝疾患	5	80 ± 14	90.4 ± 19.6	11.0 ± 8.4	79.4 ± 17.3

(2) 糖尿病患者の空腹時血糖と Gal. 負荷試験との相関

第8図に示す如く, 空腹時血糖と総糖質平均上昇濃度又はGal. 平均上昇濃度との間にはかなりの相関が見られた。この際若年型糖尿病例では一定の傾向を見なかつたので之を除外して相関係数を求めたが夫々 $r = +0.61$ ($P < 0.01$), $r = +0.57$ ($P < 0.01$)であつた。ブドウ糖平均上昇濃度との間には相関を認めなかつた。(第8図)

第6図 糖質経口負荷時の血中焦性ブドウ酸の動向
(各糖質 1g/kg 経口負荷後30分毎4回採血)

第7図 健常人及び糖尿病患者のガラクトース負荷試験
(ガラクトース 1g/kg 経口負荷後血糖曲線)

(3) 糖尿病患者の年齢別と

Gal. 負荷試験

若年型5例, 中年型12例, 老年型5例について比較するに, 第9図に示す如く Gal. 平均上昇濃度は夫々若年型 40.4 ± 21.7 mg/dl, 中年型 45.3 ± 22.6 mg/dl, 老年型 73.2 ± 24.4 mg/dlで

Gal. 血中停滞は老年型で最も高度であり, 若年型, 中年型の間には差がなかった. ブドウ糖平均上昇濃度は夫々若年型 57.4 ± 56.3 mg/dl, 中年型 31.6 ± 15.9 mg/dl, 老年型 35.4 ± 13.0 mg/dlであり, ブドウ糖への転換は若年型に於て最も高度であった. (第9図)

(4) 糖尿病患者の体型別と

Gal. 負荷試験

Gal. 平均上昇濃度はいそう型5例平均 55.0 ± 25.2 mg/dl, 中間型10例平均 52.8 ± 30.4 mg/dl, 肥満型7例平均は 48.1 ± 14.5 mg/dlであつた. 又血中ブドウ糖平均上昇濃度はいそう型平均は 35.6 ± 13.6 mg/dl, 中間型平均は 33.0 ± 16.7 mg/dl, 肥満型平均 27.7 ± 6.9 mg/dl であつた. 即ち第10図に見る如く, Gal. 中停滞, ブドウ糖への転換共にいそう型で最も著明で, 次ので中間型, 肥満型の順であつたが, その差は僅かであり統計学的に有意であるとは云へない. (第10図)

(5) 糖尿病患者の合併症と

Gal. 負荷試験

Gal. 及びブドウ糖平均上昇濃度は合併症を伴ふもの8例平均では夫々 42.9 ± 17.7 mg/dl, 32.3 ± 10.5 mg/dl, 動脈硬化症合併例8例平均では夫々 65.5 ± 27.7 mg/dl, 26.0 ± 12.3 mg/dl,

第8図 空腹時血糖とガラクトース負荷試験との相関
(ガラクトース負荷後糖質平均上昇濃度と空腹時血糖との相関)

第9図 糖尿病患者の年齢別とガラクトース負荷試験
(ガラクトース1g/kg経口負荷)

第10図 糖尿病患者の体型別とガラクトース負荷試験
(ガラクトース1g/kg経口負荷)

高血圧症合併例5例平均では夫々 $65.8 \pm 31.8 \text{ mg/dl}$, $26.4 \pm 7.9 \text{ mg/dl}$, 多発性神経炎合併例6例平均では夫々 $59.0 \pm 23.3 \text{ mg/dl}$, $34.0 \pm 17.5 \text{ mg/dl}$ であった。即ち合併症を伴う例は合併症を伴わない例に比し Gal. 血中停滞傾向は大であつたが、夫々の合併症の間には殆んど差なく、又ブドウ糖への転換は合併症には無関係であつた。(第11図)

第11図 糖尿病患者の合併症とガラクトーズ負荷試験
(ガラクトーズ 1 g/kg 経口負荷)

6. Gal. 負荷時の血中 PyA

の動向

第6図の如く血中 PyA 濃度は健康人平均 $1.12 \pm 0.30 \text{ mg/dl}$, 糖尿病患者平均 $1.31 \pm 0.18 \text{ mg/dl}$ であり糖尿病患者で高値を示した。又 Gal. 負荷後各採血時間に於ける血中 PyA 濃度は健康人30分値平均 $1.90 \pm 0.73 \text{ mg/dl}$, 60分値平均 $2.20 \pm 0.90 \text{ mg/dl}$, 90分値平均 $1.76 \pm 0.64 \text{ mg/dl}$, 120分値平均 $1.68 \pm 0.64 \text{ mg/dl}$ であつた。糖尿病患者では30分値平均 $1.94 \pm 0.40 \text{ mg/dl}$, 60分値平均 $2.85 \pm 0.71 \text{ mg/dl}$, 90分値平均 $2.81 \pm 0.78 \text{ mg/dl}$, 120分値平均 $2.41 \pm 0.63 \text{ mg/dl}$ であつた。即ち Gal. 負荷後血中 PyA は健康人, 糖尿病患者共に負荷後60分に於て最高値を示し、又両者では糖尿病の方がやや高値であつたが、其後の PyA の動向は健康人では速やかに減少するに比し、糖尿病患者では停滞傾向が著明であつた。(第6図)

総括並びに考按

糖尿病患者に於ける果糖代謝については以前より検討が加えられ、その代謝障害は比較的軽微であることが知られている。最近 Woodward 等⁷³⁾は糖尿病患者に果糖及びブドウ糖を点滴静注し、ブドウ糖静注時は著明な高血糖とその血中停滞がみられるのに対し、果糖ではその血中よりの消失速度は健康人と変わらず、血中ブドウ糖濃度上昇も健康人より大であるが、ブドウ糖負荷時に及ばない事を指摘した。

又その際の血中 PyA、無機磷の動向については、ブドウ糖負荷時血中 PyA 上昇は軽度且つ遅延し、無機磷の低下も軽度であるのに対し、果糖負荷時には PyA は健康人と同様著明に上昇し、無機磷の低下も健康人に比しやや小であるが速やかに低下するを述べた。果糖負荷後の血中 PyA の動向については Root⁹⁾, Miller¹⁰⁾ 等も同様の成績を発表している。又果糖経口投与でも略々同様の代謝様相を示す事は Root⁹⁾等の報告によつても明らかである。

動物体内では果糖のブドウ糖への転換は容易に起るが、その大部分が肝臓で行われ、一部は小腸、腎臓でも行われる事が知られている^{11)~14)}。糖尿病患者に於ける果糖投与後の血中ブドウ糖上昇の原因は、一つはブドウ糖の末梢利用障害であり、一つは果糖のブドウ糖への転換の促進が考えられる。Woodward 等⁷³⁾は血中ブドウ糖上昇度は糖尿病の重症度に略々平行して大となるとしている。私の成績でも空腹時血糖とブドウ糖平均上昇濃度との間に著明な相関は認めなかつたが、重症のもの程大なるものが多かつた。又患者の年令別、体型別、合併症の有無と果糖代謝との関係につき検討を加えたが、ブドウ糖上昇は若年型、若いそう型で大きく之等の病型では果糖のブドウ糖への転換が亢進しているものと考えられる。果糖代謝経路に就いての最近の研究によれば、果糖は先づ fructokinase の作用により果糖-1-リン酸(以後リン酸を P と略す)となり¹⁵⁾、次いで 1-Phosphofructaldolase¹⁶⁾ により Glyceraldehyde と Dihydroxyacetone phosphate に分解されて Embden-Meyerhof の経路に入るとされている。一方 Cori 等¹⁷⁾は白鼠肝から果糖-1-P → ブドウ糖-6-P の転換を触媒する Phosphofructomutase を分離し、之は果糖よりグリコーゲン又はブドウ糖への転換

を促進し、果糖は正常動物肝でのよきグリコーゲン形成者であり、糖尿病動物では Extraglucose の増加をもたらすと述べている。即ち果糖は肝臓に於てブドウ糖とは独立した経路を経て利用されるのであり、糖尿病に於て果糖はブドウ糖よりも良く利用されるが、ブドウ糖への転換も大である事が想像される。

糖尿病の Gal. 代謝については最近 Alslev 等¹⁹⁾の報告がある。即ち Alslev 等は健常人及び糖尿病患者に体重 1 kg 当り 1 g の Gal. を投与して血中 Gal., ブドウ糖, PyA., 乳酸の動向を検索した結果, Gal. 代謝は健常人と糖尿病では異ならないと云う成績を報告した。然しながら私が同様体重 1 kg 当り 1 g の Gal. を糖尿病患者に経口投与し Gal. 代謝を検索した結果では、糖尿病患者では Gal. 利用障害が見られ、而も糖尿病の重症度とかなりの相関を認めた。この際血中ブドウ糖は健常人、肝疾患患者に比し糖尿病で上昇や大でブドウ糖への転換の亢進も考えられる。

Park, Johnson¹⁸⁾は内臓除去ラットにブドウ糖及び Gal. を点滴静注し、之等の末梢利用に対するインシュリンの影響について検討し、インシュリンはブドウ糖及び Gal. の細胞膜透過性を促すことを立証したが、此の事実はインシュリンの絶対的乃至相対的欠乏を原因とする糖尿病に於て Gal. 末梢利用障害の存在を示唆するもので、随つて糖尿病に於ける Gal. 負荷後の血中停滯の存在もうなづける処である。之に対し果糖の細胞膜透過性がインシュリンの影響を受けない事は Gammertoft 等¹⁹⁾の明らかにした処である。

実質性肝疾患に於て Gal. 利用障害のみられる事は古くから知られ肝機能検査²⁰⁾として利用されているが、最近の Alslev²¹⁾の研究でも肝疾患では健常人に比し Gal. 投与後血糖曲線は高く、Gal. 血中停滯、乳酸、PyA の上昇遅延及び血中停滯を見ている。私が対照として行つた実質性肝疾患患者例でも血中 Gal. 濃度高く、反対に血中ブドウ糖濃度は殆んど上昇しなかつた。私は Gal. 負荷試験に際し糖尿病患者に一般肝機能検査を実施し、グロス反応異常 16%, Kunkel 硫酸亜鉛反応異常 5%, プロムサルフェレイン試験異常のもの 5% を認めたが、之等は何れも極く軽度であり随つて糖尿病患者の Gal. 利用障害は肝実質障害によるものとは考えられず糖尿病固有の代謝異常と見做される。

Gal. 代謝も主として肝臓で行われるが、その最初の段階は Gal. が磷酸化されて Gal-1-P になる反応である^{22)~24)}。Gal-1-P は Galactowaldehyde²⁵⁾により UDPG²⁶⁾を補酵素としてブドウ糖-1-P となる。この反応は Leloire 等²⁷⁾によれば次の二つの反応の総括と考えられる。

1) Gal-1-P + UDPG $\rightleftharpoons$ ブドウ糖-1-P + UDP Gal.

2) UDP Gal. $\rightleftharpoons$ UDPG

1) の反応の酵素は Gal-1-P-uridyltransferase と呼ばれ、ヒト赤血球、哺乳動物の肝臓等に存在する²⁸⁾。

2) の反応を行う酵素は UDP Gal-4-epimerase²⁹⁾³⁰⁾である。

先天性 Galactocemia は Gal-1-P-uridyltransferase の欠如による事が最近明らかになっているが³¹⁾、糖尿病に於ける Gal. 代謝異常の機構については現在尚不明であり、今後の研究にまたねばならない。これを要するに糖尿病患者では糖質相互転換能の異常が存在し、殊に若年型、るいそう型に著明である。しかし、Gal. 負荷後の血中停滯は老年型に最も著明であつた。かくの如き若年型及び老年型糖尿病の Gal. 代謝異常は食餌療法の問題とも関聯して注意を要するものと考えられる。

結 論

健常人 5 例及び糖尿病患者 23 例に果糖 1 g/kg を、健常人 5 例及び糖尿病患者 22 例に Gal. 1 g/kg を経口負荷し、負荷後血中 Gal., 果糖、ブドウ糖及び PyA の推移を検索し次の如き結論を得た。

(1) 糖尿病患者に於ては健常人に比し果糖処理能は差なく、果糖負荷後血中ブドウ糖濃度の上昇は著明であり約 3 倍となつた。又 Gal. 負荷試験では Gal. 血中停滯が著明であり平均上昇濃度は約 3 倍に達した。

(2) 糖尿病患者の空腹時血糖と果糖負荷後血中ブドウ糖濃度との間には著明な相関はみられなかつた。他方空腹時血糖と血中 Gal. 濃度との間には著明な相関がみられた。

(3) 年令別、体型別では果糖処理能は差を認めなかつたが、るいそう型、若年型で果糖負荷後血中ブドウ糖濃度は大であつた。Gal. 負荷後の血中停滯は老年型及びるいそう型に著明であつたが、その際のブドウ

糖濃度上昇は若年型，るいそう型で大であつた。

(4) 合併症についてはその有無により果糖負荷試験では差なく，Gal. 血中停滞は合併症あるものの方が大であつた。

(5) 血中 PyA の動向は何れの場合にも健常人と同程度に上昇し，負荷後60分で最高値に達したが其後血中停滞傾向を見た。

稿を終るにあたり御指導を賜つた恩師吉田教授ならびに王子助教授に厚く御礼申し上げます。また終始御鞭撻下さつた和田講師に深謝すると共に御協力戴いた教室同僚諸氏に感謝します。

主 要 文 献

- 1) Alslev, J. : Ztschr. ges. exp. Med. 120, 279 (1953).
- 2) Nelson, N. : J. Biol. Chem. 153, 375 (1944).
- 3) Somogyi, M. : J. Biol. Chem. 195, 19 (1952).
- 4) Roe, J.H. : J. Biol. Chem. 107, 15 (1934).
- 5) Somogyi, M. : J. Biol. Chem. 86, 655 (1930).
- 6) 島蘭, 清水 : 医学と生物学 17, 102 (1950).
- 7) Woodward, H. (Jr.) : J. Clin. Invest. 31, 115 (1952).
- 8) Woodward, H. (Jr.) : Yale J. Biol. Med. 29, 335 (1956).
- 9) Root, H.F. : Amer. J. Med. Soc. 211, 189 (1946).
- 10) Miller, M.J. : J. Clin. Invest. 31, 115 (1952).
- 11) Bollman, J.L. et al. : Amer. J. Physiol. 111, 483 (1935).
- 12) Bollman, J.L., Mann, F.C. : Amer. J. Physiol. 96, 683 (1931).
- 13) Reinecke, R.M. : Amer. J. Physiol. 136, 167 (1942).
- 14) Stewart, C.P., Thompson, J.C. : Biochem. J. 35, 245 (1941).
- 15) Cori, G.T., Cori, C.F. : J. Biol. Chem. 186, 763 (1950).
- 16) Leuthardt, F.E. et al. : Tagg. d. Schweiz. Physiol. u. Pharm., Geuf, 25 (1952).
- 17) Cori, G.T. et al. : Biochim. et biophys. acta 7, 304 (1951).
- 18) Park, C.R., Johnson, L.H. : Amer. J. Physiol. 182, 17 (1955).
- 19) Gammertoft, A.P. et al. : Acta Physiol. Scand. 8, 162 (1944).
- 20) Noah, G. : Ztschr. f. Klin. Med. 104, 150 (1926).
- 21) Alslev, J. : Ztschr. ges. exp. Med. 121, 1 (1953).
- 22) Kosterlitz, H.W. : Biochem. J. 37, 322 (1943).
- 23) Leloire, L.F. et al. : Arch. Biochem. 18, 137 (1948).
- 24) Cardini, C.F., Leloire, L.F. : Arch. Biochem. and Biophys. 45, 55 (1953).
- 25) Leloire, L.F. et al. : J. Biol. Chem. 179, 497 (1949).
- 26) Leloire, L.F. et al. : J. Biol. Chem. 184, 333 (1950).
- 27) Leloire, L.F. : Arch. Biochem. and Biophys. 33, 186 (1951).
- 28) Kalcker, H.M. et al. : Nature 172, 1039 (1953).
- 29) Kalcker, H.M., Maxwell, E.S. : Biochim. et biophys. acta 22, 588 (1956).
- 30) Maxwell, E.S. : J. Biol. Chem. 229, 139 (1957).
- 31) Kalcker, H.M. et al. : Science 125, 113 (1957).