

# 肺結核ノ新陳代謝

(日本結核病學會第14回總會特別講演)

東北帝國大學助教授

醫學博士 桂 重 鴻

## 緒 論

肺結核ノ新陳代謝ナル問題ハ、古ノヨリ多クノ學者ニヨリテ研究セラレタル處ニシテ、近時結核ニ食餌療法ガ重ビラル、及ビ、再ビ盛ナル研究ノ對照トナルニ至レリ<sup>1)</sup>。此問題ニ關シ古ク Robin 及ビ Binet<sup>(2)</sup>ハ、酸化作用ノ亢進ト鐵物質缺乏トニヨル體質消耗ガ肺癆ノ素因ヲ作ルト稱シ、近ク Monceaux<sup>(3)</sup>ハ之ニ反シ肺結核ニ於テハ酸化作用ガ低下ストイヒ、又 Klemperer<sup>(4)</sup>

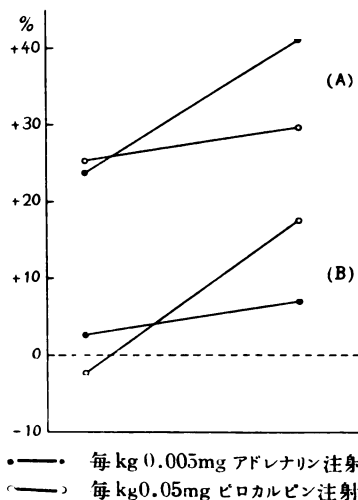
ニ、肺結核治療ニ重要ナルハ、ソノ低下セル新陳代謝ヲ亢進セシムルコトニアリト説ケリ。斯ノ如ク肺結核ノ新陳代謝ニ關シテハ、亢進ストイフ者ト低下ストイフ者ト全ク異レルニ説アリテ、其見解ハ今日尙融和スルニ至ラズ。以下トシテ熊谷内科教室最近ノ業績ヲ根據トシテ考察ヲ試ミント欲ス。

## 呼吸瓦斯代謝

肺結核患者ノ基礎代謝ハ、亢進セズト云フ者ト、病竈ガ大キク活動性強キ者ニ於テ亢進スト云フ者トアリ<sup>(5)</sup>。菊池氏<sup>(6)</sup>ハ之ヲ甲状腺ノ機能ニ歸著セシムベシトイヘリ。熊谷内科教室ニ於テハ海老名及佐藤<sup>(7)</sup>、近藤<sup>(8)</sup>等ノ呼吸瓦斯代謝ニ關スル研究アルガ、最近猪狩<sup>(9)</sup>ガ Knipping 氏裝置ヲ用ヒ 96 例ノ健康竈ニ肺結核患者ニ就テ實驗セル所ニヨルニ(第1表)、無熱ニシテ代償障礙無キ肺結核患者ニ於テ、基礎代謝亢進スルモノト然ラザルモノトアリ。此際病竈ノ大サ、性状、或ハ赤沈速度ノ速遲等ハ基礎代謝ノ値トハ關係ヲ有セズ、強ヒテ言ヘバ、ムシロ早期型患者ニシテ高値ヲ示シ、晚期型患者ニ於テ低値ヲ示ス者比較的多シ。然ルニ今基礎代謝高値ヲ示ス者ニ毎 kg 0.005mg ノ「アドレナリン」ヲ皮下ニ注射スル時ハ(第1圖)、基礎代謝低値ヲ示ス者ニ比シテ「アドレナリン」反應遙ニ著明ニアラハレ、且瓦斯代謝著シク増進ス。然ルニ斯カル者ニ「ピロカルピン」ヲ毎 kg 0.05mg 皮下ニ注

射スルモ、瓦斯代謝ハ左程増進セズ。之ニ反シ基礎代謝低値ヲ示ス者ハ、スベテ「アドレナリン

第1圖 基礎代謝ト植物神經系トノ關係



- 毎 kg 0.005mg アドレナリン注射
- △— 毎 kg 0.05mg ピロカルピン注射
- A 基礎代謝高値ヲ示ス例(右側早期浸潤)
- B 基礎代謝低値ヲ示ス例(兩側血行性肺結核)

第 1 表 肺結核患者ニ於ケル基礎代謝値

	測定例數	基礎代謝値(標準値トノ比)			
		0%以下	+10%迄	+20%迄	+20%以上
健康	10	2	6	2	0
輕症肺結核	17	2	6	7	2
中等症肺結核	22	6	10	5	1
重症肺結核	33	11	10	6	6
肋膜炎腹膜炎	14	1	1	8	4
脂肪食餌性糖尿排出肺結核患者	7	1	0	3	3
糖尿	5	0	1	0	4

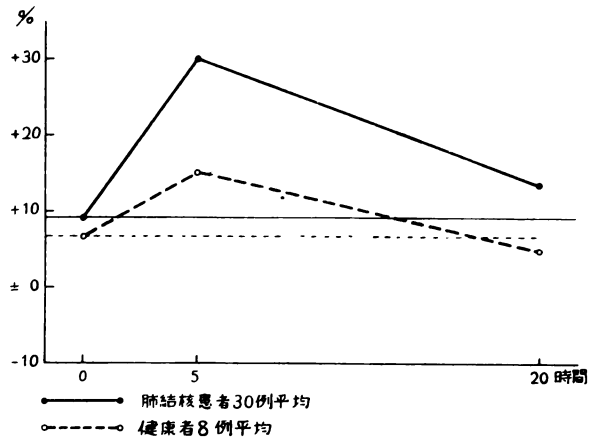
ニ對スル反應著明ナラズシテ、多クハ「ピロカルピン」ニ對スル敏感度大キク、之ニヨツテ瓦斯代謝増進ス。但基礎代謝著シク低値ヲ示ス者ノ中ニハ、「ピロカルピン」ニモ反應セザル者アリ。此實驗ニヨレバ、無熱ニシテ代償障礙ナキ肺結核患者ノ基礎代謝ノ値ヲ左右スルモノハ、主トシテ植物性神經系統ノ機能ニシテ、交感神經緊張度ノ大ナル者ニ於テ基礎代謝値高キコトヲ知ルナリ。肺結核ト植物性神經系統トノ關係ニ就テハ、「アレルギー」ノ初期ニ於テ交感神經系緊張ヲ證シ、次デ副交感神經系緊張期ニ移行シ、最後ニ兩者共ニ緊張ヲ失フニ至ルト稱スル者多シ<sup>(16)</sup>。猪狩ノ實驗ニ於テ、重症患者ニ基礎代謝低値ヲ示ス者ノ比較的多キ事ノ理由モ此處ニ存スルナラン。何レニモセヨ、肺結核患者ノ基礎代謝値ハ、「アレルギー」ニ最モ密接ナル關係ヲ有スルコトヲ推察シ得ベシ。但有熱肺結核患者、及ビ代償障礙ヲ起シ安靜時既ニ呼吸困難ヲ示ス如キ肺結核患者ニアリテハ、基礎代謝ノ値ハ正常ヨリモ高値ヲ示ス。

次ニ一定ノ輕度運動<sup>(15)</sup>ヲ課スル時、例ヘバ毎分 65mノ速度ヲ以テ 5 分間ノ歩行ヲナサシムル時ハ(第 2 圖)、健康者ニ在リテハ其直後ノ瓦斯代謝ハ基礎代謝ノ値ニ比シ僅カ 3—9%ノ上昇ヲ示シ且 20 分後ニ於テハ前ヨリモ却テ低値ヲ示スニ至ルニ拘ラズ、肺結核患者ニ在リテハ基礎

代謝低値ヲ示ス場合ト雖モ其上昇ハ多クハ 20—30%ニ達シ、20 分後ニ至ルモ尙恢復トズ、即チ大ナル酸素負債値ヲ示ス。

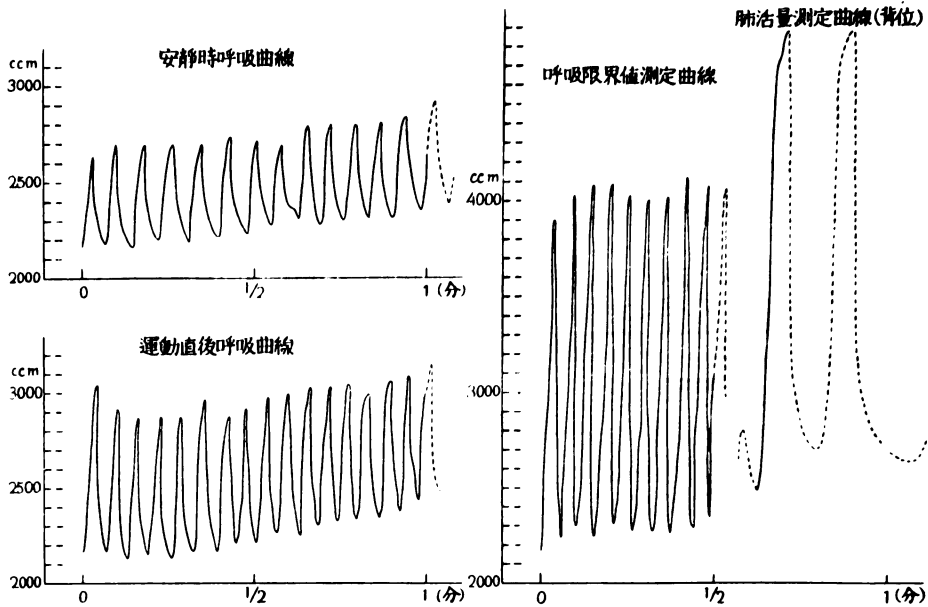
猪狩<sup>(16)</sup>ハ、運動後ノ瓦斯代謝上昇ト呼吸状態トノ關係ヲ比較シテガ爲、Knipping 等<sup>(17)</sup>ノ稱スル呼吸貯有容量 (Atemreserve) ノ測定セリ(第 3 圖)。貯有容量トハ、可及的大キク且速ニ呼吸ヒシムル場合ノ呼吸容量、即呼吸限界値 (Atemgrenzwert)ト、普通ノ呼吸容量 (Atemvolumen)トノ差ヲ謂フ。而シテ此貯有容量ト呼吸容量トノ比ヲ貯有比 (Reservequotient)ト名ヅケ、之ニヨリテ呼吸困難ノ程度ヲ觀察セルニ(第 2 表)、此値健康者ニ於テハ安靜時 7.24、輕度運動後 65m 宛 5 分歩行後ノ瓦斯代謝充進及恢復状態

第 2 圖



動後 4.99、肺結核患者ニ於テハ安靜時 3.28 輕度運動後 1.38 ニシテ、此値ノ減少ハ其程度ニヨリ潜在性又ハ外觀ノ呼吸困難ヲ表シ、例ヘバ 0.2 等ニ達スル場合ハ甚ダ著明ナル呼吸困難ヲ示ス。而シテ運動後瓦斯代謝充進ノ大ナル者ニ於テ明ニ此貯有比ノ小ナル事ヲ認メ得タリ。善積<sup>(18)</sup>ハ安靜空腹時及前述ノ輕度運動後ノ血液乳酸値ヲ Jonata<sup>(20)</sup>氏法ニヨリテ測定シタルガ、之ニヨレバ安靜空腹時ノ値ハ健康者 12.5mg/dl 肺結核患者 12.3mg/dl ニシテ兩者間ニ差異ナキモ、運動後呼吸貯有比ノ減少度大ナル肺結核患者ニ於テ乳酸増量ノ程度大ナル事ヲ認メタリ(第 4 圖)。Pomplun<sup>(21)</sup>ニヨレバ、肺結核患者ニ

第3圖 呼吸貯有比測定圖



兩側肺結核患者 29 歳男、身長 165cm 體重 63kg 赤沈速度 14mm

呼吸容量……………安静時 6410ccm  
 ……………運動直後 12310ccm  
 呼吸限界値……………33240ccm  
 肺活量……………{ 坐位……………2500(-40.57%)  
 ……………背位……………2420(-42.17%)  
 貯有比……………{ 安静時……………(33240-6410) = 1.18  
 ……………6110  
 ……………運動直後……………(33240-12310) = 1.70  
 ……………12310

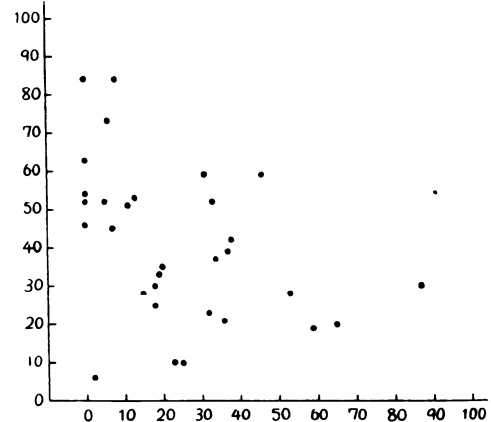
第2表 呼吸貯有比

状態	安静時	毎分 65m 宛 5分歩行直後
健康者 9名	3.34-9.81 平均 7.24	3.25-6.95 平均 4.99
肺結核患者 30名	1.01-6.14 平均 3.28	0.208-3.26 平均 1.38

於ケル血液乳酸値上昇ハ血中酸素缺乏ニ基因ストイフ。是等諸事實ニ由ルニ、肺結核患者ニ運動ヲ課スルトキハ容易ニ血中酸素缺乏ノ状態ヲ起シ、乳酸ノ酸化竝ニ糖原合成ガ不充分トナリテ血液乳酸ガ増量シ、呼吸中樞ノ刺戟、呼吸増大ガ起リ、之ニ從テ瓦斯代謝上昇ガ惹起セラレ、モノト考フルヲ得ベシ。

何レニモセヨ、肺結核患者ニ輕度ノ運動ヲ課スルモ健康者ニ過重ナル運動ヲ課シタルト同様ノ結果ニ導クガ故ニ、運動ヲ許容スルニ當リテハ、

第4圖 呼吸貯有比ト血液乳酸増量トノ關係



縦軸 =  $\frac{\text{運動直後貯有比} \times 100}{\text{安静時貯有比}}$   
 横軸 =  $\frac{(\text{運動後血液乳酸量} - \text{安静時血液乳酸量}) \times 100}{\text{安静時血液乳酸量}}$

患者ノ赤沈速度其ノ他ノ生物反應ヲ顧慮スベキハ勿論ナレドモ、之ト共ニ呼吸貯有比ヲ参照ス

ルコトモ甚ダ重要ナルコト、信ズルモノナリ。

蛋白質代謝

肺結核患者ニ於ケル窒素「ピラント」ノ問題ニ關シ、關川及田中<sup>(22)</sup>ガ32例ノ患者ニ一定ノ試験食餌ヲ與ヘテ實驗セル結果ヨリ考フルニ、腸結核ヲ合併セル症例、又ハ乾酪性肺炎ノ症例ニシテ、食餌攝取ニ障礙有ル者、或ハ食餌ヲ攝取シ得ルニ拘ラズ同化機能ノ減退セル者、或ハ高熱ヲ有スル者ニ於テハ窒素ノ「ピラント」ハ陰性ニシテ、之ニ反シ多少ノ熱ヲ有スルモ食餌攝取及同化機能良ク、殊ニ比較的多量ノ脂肪ヲ攝取スル場合ニハ、之ニヨリ體蛋白分解ヲモ一程度迄抑制スルヲ得テ、窒素ノ「ピラント」ハ陽性ナリ。

結核ノ場合ニ限ラズ、總テ細胞ノ崩壞ニヨリ體蛋白ノ分解ヲ起セバ、血漿ノ蛋白比率ニ變化ヲ來シ、「グロブリン」値大トナリ、之ニ從テ赤血球沈降速度促進、或ハ其他ノ膠樣狀態變動ニ基ク諸反應出現ス。佐藤<sup>(23)</sup>ノ實驗ニヨルニ、肺結核ノ病竈大ナルニ從ヒ、又炎症ノ強度ナルニ從ヒテ「グロブリン」値ガ大トナリ、末期ニ近ヅクニ及ンデ最高値ニ達シ、死ノ直前ニ至リ再ビ降下ス。

「グロブリン」ノ増量ト密接ナル關係ヲ有スルモノハ血清「トリプトファン」<sup>(24)</sup>量ナリ。小花\*ガ今井氏法<sup>(25)</sup>ヲ以テ81例ニ就キ之ヲ測定シタル結

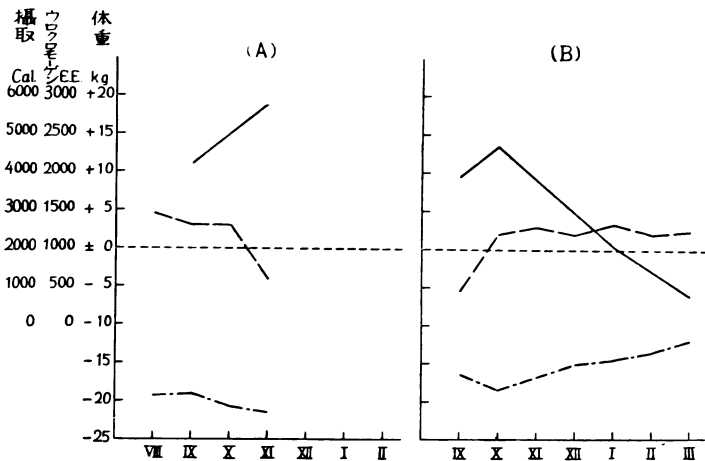
第3表 病型ト血清「トリプトファン」量

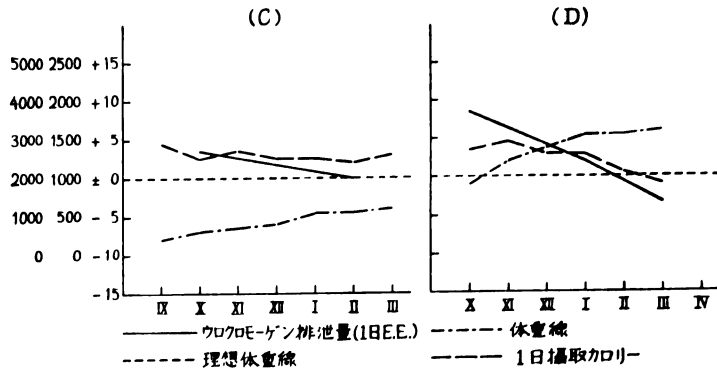
病 型	例數	「トリプトファン」量 mg/dl		
		最低	最高	平均
早 期 浸 潤	8	191	314	243
血 行 撒 布	8	178	284	227
晩 期 型 肺 結 核	41	156	485	258
胸 膜 炎 及 腹 膜 炎	11	173	423	215
健 康 者	13	136	170	153

第4表 赤沈速度ト血清「トリプトファン」量

赤沈速度 1時間mm	例數	「トリプトファン」量 mg/dl		
		最低	最高	平均
101—140	7	250	379	332
81—100	3	233	485	327
61—80	13	194	397	273
41—60	18	189	348	245
31—40	7	184	262	222
21—30	4	156	280	218
1—20	16	170	248	199

第5圖 尿中「ウロクロモゲン」排泄量ト體重増減トノ關係





- A 食餌攝取ト平行シテ體重漸減セル例
- B 食餌攝取良好ナルモ最初一時的ニ體重減少セル例
- C 食餌攝取良好ニシテ體重漸次増加セル例
- D 食餌攝取ヲ制限スルモ理想體重ヲ超エテ尙體重増加スル例

果ヨルニ、之ハ健康者ニ於テハ136—170平均153mg/dlノ値ヲ示シ、肺結核患者ニ於テハ300—400mg/dl等ニ達シ(第3表)、其程度ハ大體ニ於テ赤沈速度ノ變化ト一致ス(第4表)。但其レガ正常値ニ復歸スルハ、赤沈速度ヨリモ稍々遅延スルモノ、如シ。

細胞ノ崩壊ニヨル蛋白質ノ異常分解ガ亢進スレバ、尿「ウロクロモーゲン」ノ増量ヲ起シ、Ehrlich氏「デアツ」反應、又ハWeiss氏「ウロクロモーゲン」反應陽性トナル。星\*ハWeiss氏<sup>(27)</sup>法ニヨツテ430回ニ互リ尿中「ウロクロモーゲン」ヲ定量シタルガ、之ハ食餌ヲ攝取スルヲ得ズシテ體重ガ漸次減少スル者ニ於テ著シク増量シ(第5圖A)、又食餌攝取量ガ比較的大ナルニ拘ラズ體重増加ノ程度小ナル患者ニ於テモ相當増量シ(第5圖B)、赤沈速度大ニシテ炎症強度ナル者ニ於テ増量シ(第5表)、殊ニ高熱患者ニ

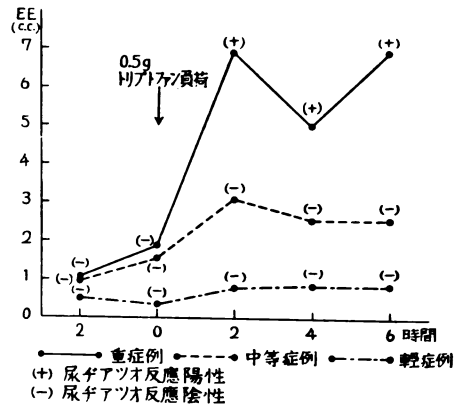
第5表 「ウロクロモーゲン」排泄量 (Echtgelb 單位)ト赤沈速度

赤沈速度 1時間mm	検査數	「ウロクロモーゲン」	
		1日量 E.E.	100ccm中 E.E.
60以上	204	1132	133
26—60	115	846	84
11—25	74	679	64
1—10	11	612	63
健康者	16	386	36

第6表 「ウロクロモーゲン」排泄量 (Echtgelb 單位)ト體温

體温 C	検査數	「ウロクロモーゲン」	
		1日量 E.E.	100ccm中 E.E.
39以上	13	1741	317
38—38.9	15	1543	189
37—37.9	134	1136	127
36—36.9	242	824	79.7
健康者	16	386	36

第6圖 「トリプトファン」靜脈注射ニヨル尿中「ウロクロモーゲン」増量(1ccm中 E.E.)



於テ最も著明ニ増量ス(第6表)。又「トリプトファン」ノ靜脈内注射ニヨル負荷試験<sup>(28)</sup>ヲナスニ、輕症ヨリ重症トナルニ從テ負荷後ニ於ケル尿中「ウロクロモーゲン」量ノ増加程度大ナルヲ

觀タリ(第6圖)。

大西\*ハ Leimdörfer-Charnass<sup>(29)</sup>氏法ニ從テ肺結核患者ノ血球「ヂアツ」反應<sup>(30)</sup>ヲ檢索セル一、尿中「ヂアツ」反應陽性ノ場合ニハ血球「ヂアツ」反應ハ概テ陰性ニシテ、之ニ反シ經過良好ナル者ニ於テ屢々陽性ニ現ル。今村教授及其門下<sup>(31)</sup>ノ研究ニヨレバ、肺結核患者ノ血清「ビリルビン」ハ正常ヨリモ減量シ、ソレガ好轉スル

場合ニ増量スト云フヲ以テ、或ハ血清「ビリルビン」ト血球「ヂアツ」反應物質トノ間ニ何等カノ關係アルニ非ズヤト想像セラル、モ、今日尙確證ヲ得ルニ至ラズ。(附記。總會後實驗ヲ重マルコトニヨリテ、個々ノ症例ニ就テ觀察スル時ハ、血球「ヂアツ」反應出現ト血清「ビリルビン」増量トハ多クノ場合平行的關係ニアル事ヲ認メ得タリ。)

體物質分解ト酸化機轉

重症肺結核患者ノ尿中「ウロクロモーゲン」増量ハ、體細胞崩壞ニヨル蛋白分解ノ亢進ト、其分解産物タル「トリプトファン」ノ酸化不全トニ原因スト稱セラル<sup>(32)</sup>。

南波\*ハ Helmut Müller<sup>(33,34)</sup>ノ提唱セル尿酸化商<sup>(35)</sup>、即尿中ニ排泄セラル、不完全酸化物ヲ完全ニ酸化セシムルニ要スル所謂虛性酸素量ト總窒素量トノ比ヲ、129例ニ就キ各數回ニ互リテ測定シタルガ、之ハ健康者ニ於テハ平均1.14ヲ示シ、赤沈速度高キ程(第7表)又發熱ノ大ナル程(第8表)其値大ニシテ、其他結核病竈ノ大ナルニ從ヒ又「ウロクロモーゲン」排泄量大ナル値ヲ示ス(第9表)。

尙體內酸化機轉ニ重要ナル關係ヲ有スル物質ニ「グルタチオン」<sup>(36,40)</sup>アリ。佐々木及小花\*ガ Woodward 及 Fry<sup>(41)</sup>氏法ヲ以テ 32例健康者ト

第9表 「ウロクロモーゲン」ト尿酸化商

	例 數	U	尿酸化商
健 康	16	19	1.137
輕 症	11	23	1.278
中等症	20	34	1.661
重 症	13	47	2.195

$$U = \frac{\text{「ウロクロモーゲン」}}{\text{「ウロクローム」} + \text{「ウロクロモーゲン」}} \times 100$$

第10表 肺結核患者ノ血液「グルタチオン」量 (mg/dl)

症 例	例數	還 元 「グ」量	酸 化 「グ」量	總 「グ」量
健 康 者	32	24.5	8.1	32.6
初 感 染	8	21.6	4.9	26.5
早 期 浸 潤	14	22.0	4.2	26.2
血 行 撒 布	15	22.8	5.2	28.0
晩 期 型 肺 結 核	74	22.2	5.1	27.3
同 上 死 亡 例	12	16.7	5.0	21.7
胸膜炎及腹膜炎	23	19.1	6.7	25.8

第7表 尿酸化商ト赤沈速度

赤沈速度 (1時間mm)	例數	最低値	最高値	平均値
61—130	64	1.238	3.051	1.875
41—60	26	1.271	2.440	1.613
16—40	39	1.032	2.527	1.498
1—15	37	1.021	2.351	1.465
健康者	12	0.797	1.332	1.139

第8表 尿酸化商ト體溫

體 溫 °C	例數	最低値	最高値	平均値
38.1—39.5	12	1.637	2.669	2.007
37.1—38	50	1.286	2.309	1.800
36—37	104	0.857	2.283	1.426
健康者	12	0.797	1.332	1.139

146例ノ肺結核患者ニ就キ、血液「グルタチオン」量ヲ測定セル結果ニヨルニ(第10表)、健康者ニ於テハ還元「グルタチオン」量24.5、酸化「グルタチオン」量8.1、總「グルタチオン」32.6mg/dlナルニ、死亡肺結核患者ニ於テ死亡ノ7日乃至1ヶ月前ノ還元「グルタチオン」量16.7酸化「グルタチオン」量5.0、總「グルタチオン」量21.7mg/dlニシテ、健康者ニ比シテ非常ナル減少ヲ示ス。死亡セザル各種病型ニ於テモ還元及酸化「グルタチオン」量ハ何レモ相等度ニ減少シ、症狀輕快スル者ニ於テハ特ニ酸化「グルタチオン」量ノ増加ヲ來ス(第11表)。又秋山\*ガ「アセトアルデ

第 11 表 肺結核患者ノ經過ト血液「グルタチオン」量(mg/dl)

症例	例數	状態	還元 グ量	酸化 グ量	總「グ」量
輕快	19	前	18.2	4.1	22.3
		後	21.7	6.5	28.2
増悪	10	前	22.1	5.9	28.3
		後	20.7	3.9	24.6

第 12 表 肺結核患者ノ血清 Schardinger 酵素

症 例	實驗數	「メチレン」 青褪色時間
健 康 者	70	4' 15''
輕症肺結核患者	21	4' 15''
中等度肺結核患者	23	4' 30''
重症肺結核患者	13	5' 8''
滲出性胸腺炎	15	4' 13''

ヒード」ノ存在ニ於テ「メチレン」青ノ褪色ヲ起ス。血清 Schardinger 氏酵素<sup>42)</sup>ノ檢索ヲナセル結果ニヨルモ(第 12 表)、健康者ニテハ 4 分 15 秒ニテ「メチレン」青ノ褪色ヲ起スニ對シ、重症結核患者ニテハ此時間 5 分 8 秒ニ延長ス。

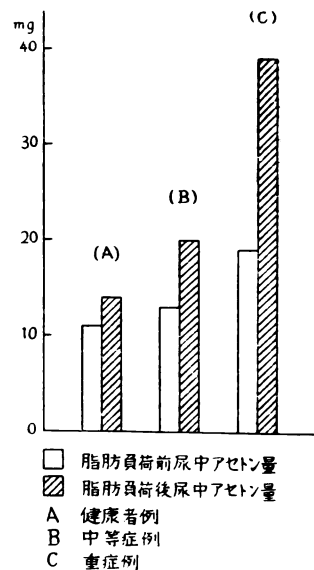
斯ノ如キ尿酸化商ノ増大、血液「グルタチオン」ノ減量、血清 Schardinger 酵素ノ減量等ノ諸事實ハ、何レモ體內酸化機轉ガ減弱セルコトヲ示ス。即肺結核患者ニ於テハ一方ニ體物質ノ崩壞分解ガ亢進スルト同時ニ、他方ニハ此分解產物ノ酸化燃焼ガ不充分ニ行ハル、コトヲ知ルナリ。

### 脂肪及含水炭素代謝

結核菌ノ被膜ガ類脂肪體ヨリ成ル事實ヨリ古來脂肪及類脂肪體代謝ハ肺結核ニ於テ特殊ノ意義ヲ有スルモノトセラル<sup>43)</sup>。サキニ發表セル柱、島山、田島<sup>44)</sup>ノ實驗竝ビニ新ニ島山、田島及高橋\*ガ 53 名ノ肺結核患者ノ血漿脂肪量ヲ柱、島山、田島<sup>45)</sup>法ニヨリ測定セル結果ニヨルニ、普通食餌ヲ攝取セル者ニ於テハ、其値ハ平均 406 mg/dl ニシテ、病竈ノ大サ、病型、時期、生物學的諸反應等ニハ關係無ク、健康者ニ於ケル 400mg/dl ト略々等シク、又「エステルコレステリン」ト總「コレステリン」トノ割合モ 55—75% ニシテ正常範圍ニアリ。然ルニ數ケ月間ニ亙リ、蛋白質 100—150g、脂肪 100—180g、含水炭素 220—400g ヨリ成ル脂肪量豐富ナル食餌ヲ攝取セシムル時ハ、空腹時血漿總脂肪量ハ平均 633 mg/dl トナリ、前述ノ値ニ比シ凡 60% ノ上昇ヲ示ス。斯カル患者ノ營養状態ハ著シク改善セラレ、早晚一般症狀モ輕快スルヲ常トス。類脂肪代謝ト結核免疫トノ關係ニ就テノ研究多キモ、徳山<sup>46)</sup>ノ實驗ニヨレバ、長期間多量ノ脂肪ヲ與フルコトニヨリ血清「リパーゼ」ハ著シク上昇シ、時ニ正常値ノ 2.8 倍ニ達スルコトアリ。血清「リパーゼ」ハ重症肺結核ニ於テハ減少シ、經過良好ナル者ニ於テハ増量スルモノニシテ、此一事一

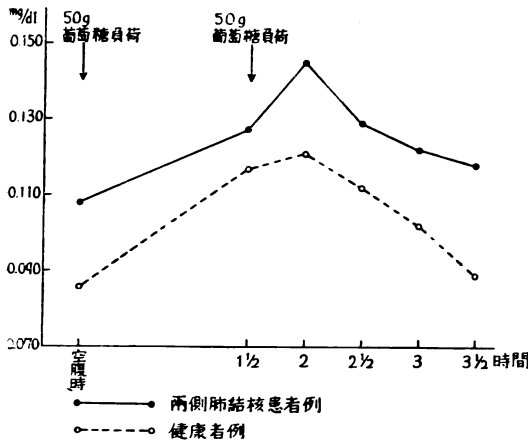
ヨルモ脂肪ガ結核治療上ニ及ボス好影響ノ一端ヲ伺フヲ得ベシ。又近來脂肪代謝ニ連關シテ各種「ビタミン」ガ結核ノ治療上缺クベカラザルモノナルコト次第ニ闡明セラレツ、アリ<sup>47)</sup>。然レドモ他ノ一面ニ於テハ、肺結核患者ハ脂肪代謝障礙ヲ示シ、又長期間脂肪投與ニヨリテ他

第 7 圖 100g 脂肪負荷前後ノ尿中「アセトン」1 日量



種ノ新陳代謝障碍ヲモ誘發スルコトアリ。山崎<sup>48</sup>ノ實驗ニヨルニ(第7圖)、重篤ナル肺結核患者ハ平常時ニ於テモ尿中「アセトン」<sup>(49)</sup>排泄量ガ健康者又ハ輕症者ニ比シテ稍々増加シ、殊ニ之ニ一時的又ハ二時的ニ凡 100g ノ牛酪ヲ投與スル時ハ、24時間後ノ「アセトン」排泄量ガ健康者ヨリモ著シク上昇ス。即チ重症肺結核患者ニ於テ脂肪同化並ニ酸化機能ノ障碍ヲ認ム。肺臟ハ脂肪ヲ固定分解スト稱スル學者アルモ、余等<sup>(50)</sup>ノ實驗ニ於テハ之ヲ認ムル能ハズシテ、肺結核

第 8 圖 葡萄糖ニ重負荷試験ニ依ル血糖曲線



患者ニ於ケル脂肪代謝異常ハ主トシテ肝臟ノ機能障碍ニ基クモト考フベシ。

含水炭素代謝ニ關シテハ、清水<sup>(51)</sup>並ニ堤<sup>\*</sup>ノ實驗アリ。肺結核患者ノ空腹時血糖ハ略々正常値ヲ示スモ、之ニ葡萄糖2重負荷試験<sup>(52)</sup>ヲナス時ハ(第8圖)、健康者ニテハ血糖値概ネ 0.13%ヲ超エズ、且 2時間ニシテ其值常値ニ復歸スルニ反シ、肺結核患者ノ中ニハ往々血糖上昇ガ健康者ヨリモ高く、0.16%等ニ達シ、又負荷前ノ値ニ復歸スルニ長時間ヲ要スル者アリ。斯ノ如キ含水炭素同化作用ノ障碍ハ、病型又ハ程度ヨリモ、寧ロ基礎代謝ノ値高く交感神經緊張度高キ者ニヨリヨク一致ス(第1表)。即チ肺結核患者ノ含水炭素代謝障碍ニ於テハ、植物性機能及内分泌系統ガ重要ナル意義ヲ有スルコトヲ知ルナリ。

肺結核ト糖尿病トノ關係リニ就テハ、糖尿病者ハ肺結核ニ罹リ易ク且重篤ナル症狀ヲ以テ經過シ、之ニ反シテ肺結核患者ハ比較的糖尿病ニ罹リ難シト稱セラレタリ。現及大山ノ統計ニヨルニ、熊谷内科ニ於テハ(第13表)1920年ヨリ1935年ニ至ル間ノ糖尿病患者329名中肺結核ヲ合併セル者52名、其率15.8%ナリ。肺結核ノ方面ヨリ論ズル時ハ、1920年ヨリ1929年間ノ入院肺結核患者1265名中最初ヨリ糖尿病ヲ合併セル者30名即チ2.4%、入院後糖尿病ヲ

第13表 肺結核ト糖尿病

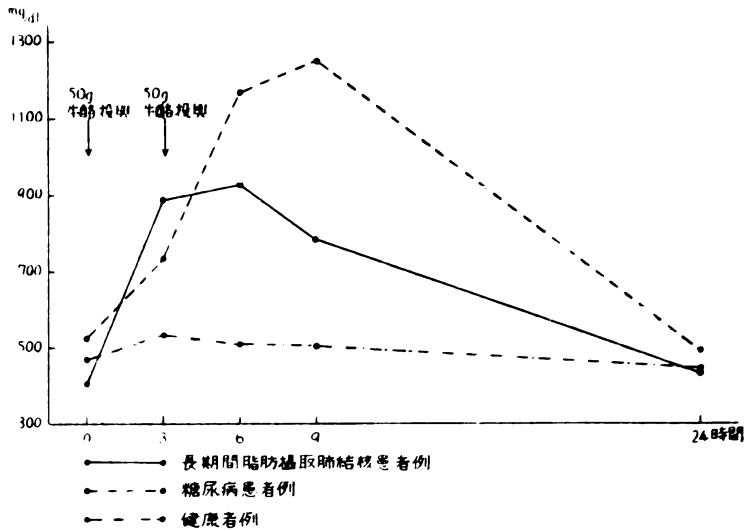
統計年度	入院糖尿病患者總數	肺結核ヲ合併セル者	
		數	%
1920—1935	329	52	15.8

統計年度	入院肺結核患者總數	入院當初ヨリ糖尿病ヲ合併セル者		入院經過中糖尿病ヲ併發セル者	
		數	%	數	%
1920—1929	1265	30	2.4	0	0
1930—1935	983	22	2.2	20	2.0

併發セル者皆無ナリ。又1930年ヨリ1935年ニ至ル間ノ入院肺結核患者983名中最初ヨリ糖尿病ヲ合併セル者22名其率2.2%ニシテ從前ト略々同率ナルガ、入院後糖尿ヲ併發セル者ハ從來皆無ナリシニ反シ20名即チ2%ニ達セリ。1930年ハ即チ吾科ニ於テ肺結核患者ニ脂肪食ヲ應用シ始メタル時期ナリ。畠山及高橋<sup>(54)</sup>ノ實驗ニヨレバ(第9圖)、糖尿病者ニ脂肪ヲ負荷スルトキハ血漿脂肪量ハ9時間目ニ最高値ニ達シ、非糖病者ニ於テハ3時間目ニ於テ最高値ヲ示スモ其值糖尿病者ニ及バザルコト遠ク、6時間目ニ於テハ既ニ常値ニ復歸ス。サレド非糖病者ニテモ、長期間多量ノ脂肪ヲ投與スル時ハ過脂肪血ト共ニ、肝臟疾患ニ特有ナル「コレステリンエステル」降下ノ傾向ヲ起シ、斯カル状態ニ至レル者ニ脂肪負荷試験ヲナス時ハ、其血漿脂肪曲線ハ糖尿病者ト甚々近似ス。即チ長期間多量ノ脂肪ヲ繼續投與スルコトヨリテ、脂肪同化機能ノ低下ヲ來シ、之ニ從テ耐



第9圖 脂肪負荷ニル血漿脂肪曲線



糖力モ低下ス。上述20例ノ患者ニ於テハ、脂肪食餌開始後2ヶ月乃至17ヶ月、平均8ヶ月ニシテ僅ナル食餌性糖尿ヲ認メ、其中ノ或者ハ次第ニ空腹時血糖上昇シ、持續ノ糖尿ヲ現スニ至レリ。微弱ナル食餌性糖尿ノ出現ヲ認メテヨリ、脂肪量ヲ約半減シ、總「カロリー」モ $\frac{2}{3}$ — $\frac{1}{3}$ ニ減ズル時ハ、概ネ數ヶ月ニシテ糖尿消失スルヲ常トス。恐ラク基礎代謝ノ値高ク交感神經緊張

度高キ者、或ハ尿中「アセトン」排泄量大ナル者ニ對シテハ、最初ヨリ1日100g以上ノ脂肪ヲ與ヘザルコト、スレバ、此合併症ヲ防ギ得ルナラント思ハル、モ、今後長時日ノ觀察ニヨリテ其成績ヲ判定セント欲ス。遮莫、多量ノ脂肪投與ハ、一方ニ於テ肺結核ノ治療ニ卓效アルト共ニ、他方ニ於テハ動モスレバ糖尿病ヲ誘發スル事アルヲ知ラザル可カラズ。

水分及鹽類代謝竝ニ酸鹽基平衡

第14表 肺結核患者ノ「クワッデル」吸收時間

症 例	實驗數	吸收時間
健康者	30	55'
代償障礙性心臟瓣膜缺損症	4	5'
輕症肺結核患者	35	55'
中等度肺結核患者	29	50'
晩期型肺結核患者	10	28'
滲出性胸膜炎	17	27'

秋山及堤\*ハ Mc Clure 及 Aldrich<sup>(55)</sup>氏法ニヨリ、0.1cm 生理的食鹽水ヲ皮内ニ注射シテ「クワッデル」ヲ作り、其消失時間ヲ測定シテ水分代謝障礙<sup>(56)</sup>ノ程度ヲ窺ヘリ(第14表)。健康者ニ於テハ此時間ハ55分、心臟瓣膜症ニテ代償障礙

ヲ有スル者ニアリテハ5分ニシテ、即チ水分貯溜大ナル者ニ於テ吸收時間促進ス。肺結核患者ニ於テハ、重症トナルニ從ヒ吸收時間短縮シ、死亡前數週ヨリハ20分等ニ短縮ス。之ニ反シ良好ナル経過ヲ取ル者ニアリテハ、吸收時間が次第ニ延長スルヲ觀ル。又滲出性胸膜炎腹膜炎及心囊炎ニ於テモ、「クワッデル」吸收時ハ20分乃至30分ニ短縮ス。

肺結核ノ血清K及Ca量ニ關シ、多數ノ學者<sup>(59,60)</sup>ノ說ニヨレバ、病勢進行セル者又滲出性型ナル者ニ於テK量大キクCa量小サク、從テK/Caハ大トナルト稱セラル。栗谷川<sup>(59)</sup>ノ研究ニヨルニ、肺結核患者ニ於ケル血清K及Caノ量、並

ニ K/Ca ハ、必ズシモ病型又ハ時期ニヨリテ決定セラル、モノニ非ズシテ、寧ロ治癒機轉ト密接ナル關係ヲ有シ、治癒ニ向フ場合ニハ初メ K, Ca, 並ニ K/Ca ガ何レモ大ナル狀態ヨリ、好轉ト共ニ K/Ca ガ正常價ヨリモ一旦小トナリ、次デ再ビ正常價ニ復スル様ナル經過ヲトリ、又豫後不良ナル場合ニハ K, Ca 共ニ減少シ、殊ニ Ca ガ減少シ K/Ca ハ大トナル。肺結核患者ノ血清 Cl ハ一般ニ減少シ、血清 P 量ハ増加スト稱セラル、ガ、菊池、小田島、三

浦<sup>(80)</sup>ノ實驗及ビ栗谷川<sup>(59)</sup>ノ實驗ニ於テモ同様ノ結果ヲ得タリ。

尙佐藤<sup>(61)</sup>ハ肺結核患者血液剩餘「アルカリ」ヲ van Slyke 氏法ニヨリテ測定セルニ、剩餘「アルカリ」ト病勢トノ間ニハ必ズシモ平衡的關係ヲ認メザルモ、之が大ニ減少スル者ハ概ネ重症ニシテ、例ヘバ輕症者又ハ良好ノ經過ヲトル者ノ多クガ 50—58Vol% 等ノ値ヲ示スニ對シ、40 Vol% 等ノ値ヲ示セル者ハ悉ク死亡セルヲ見タリ。

肺結核ト肝臟機能

第 15 表 肺結核患者ノ肝臟機能

1. 「コンゴロート」排泄機能ト赤沈速度

小山氏「コンゴロート」排泄試驗 (30%以上ハ機能障礙)	赤沈速度 1 時間 mm					
	1—20		21—60		61—120	
	數	%	數	%	數	%
39%以上	1	4.0	5	12.8	26	51.0
31—38%	6	24.0	12	30.8	14	27.4
30%以下	18	72.0	22	56.4	11	21.6
合計	25	100.0	39	100.0	51	100.0

2. 「ウロピリン」尿陽性者ノ經過

陽性數	良好	不變	死
34(119中)	2	24	8

3. 「ウロピリンノーゲン」尿陽性者ノ經過

陽性數	良好	不變	死
19(119中)	3	8	8

4. 高田氏反應

赤沈速度 1 時間 mm	検査數	陽性者	
		數	%
91—120	11	10	91
71—90	39	30	80
51—70	36	16	47
31—50	45	8	18
11—30	23	3	11
1—10	8	0	0

肝臟ハ各種ノ新陳代謝ニ關係ヲ有スル重要ナル器官ニシテ、肺結核ニ於ケル肝臟ノ態度ニ就テモ種々ノ研究アリ<sup>(62)</sup>。小山及栗野\*ハ、小山氏「コンゴロート」法<sup>(63)</sup>ト「ガラクトーゼ」尿法トヲ併用シテ肺結核患者ノ肝機能狀態ヲ檢索セルニ(第 15 表 1)、赤沈速度 1 時間 60mm 以上ニ促進セルモノ、凡ソ 80%ニ於テ排泄障礙ヲ認メ、又「コンゴロート」法ト「ガラクトーゼ」尿法ト共ニ陽性ナリシ 20 例ハ何レモ重症ニシテ、而モ其大部分ハ豫後不良ナリシコトヲ認メタリ。又星\* (第 15 表 2-3) ハ尿ノ「ウロピリンノーゲン」及「ウロピリン」反應ヲ檢査セル結果、殊ニ「ウロピリンノーゲン」ヲ證明セルモノ、中ニハ豫後不良者多キヲ認メタリ。尙栗野\* (第 15 表 4) ハ血清高田氏反應ヲ肺結核患者ニ應用シタルニ、該反應ハ赤沈速度ト大體ニ於テ平行シ、滲出型ニシテ病竈大ナル者ニ於テ高キ陽性率ヲ示シタリ。肺結核ニ於ケル陽性高田氏反應ガ、肝臟機能障礙ニヨルヤ否ヤハ疑問ナルモ、何レニモセヨ、肺結核ノ新陳代謝障礙ニ於テ肝臟ノ關與スル所大ナル事ハ疑ナキ所ニシテ、前述セル脂肪、含水炭素又ハ蛋白質等ノ代謝障礙ノ大部分モ亦肝臟機能異常ノ結果ト推定シ得ベシ。但肝臟ガ唯一ノ器官ニハ非ズシテ、身體總テノ器官ガ相互作用ノ下ニ、大ナリ小ナリ肺結核ノ新陳代謝障礙ニ關與スベキコトハ論ヲ待タザル處ナリ。

## 結 辭

以上肺結核ノ新陳代謝ニ關スル熊谷内科教室近業ノ概説ヲ試ミタルガ、凡ソ肺結核ニ於ケル新陳代謝異常ノ主ナル原因ト考フベキモノハ、一ハ結核菌ノ毒素作用、一ハ肺組織ノ崩壞ニヨル呼吸面ノ縮小ナリ。リレド罹患ノ時期、病型、合併症竝ニ患者ノ生活狀態等ハ、個々ノ場合夫々異リ、身體諸器官ニ對シテモ種々ナル影響ノ與ヘ、從テ其等諸器官ノ機能障礙ニヨリテ表ハサル、肺結核患者ノ新陳代謝異常ハ甚ダ複雑ナル相ヲ具ヘ、單ニ亢進ス或ハ低下ス等トハ決シテ稱シ難シ。即チ疾患ノ時期、病型、或ハ生活狀態ヨリスルモ、又個體ノ代謝狀態ヨリ觀ルモ、一方ニ分解作用ノ亢進アリ一方ニ酸化機轉ノ不全アルコトヲ認メザル可カラザルナリ。肺結核患者ノ新陳代謝狀態ニ留意スルコトハ其

治療上ニモ甚意義アルコトナリ。例ヘバ病竈ノ大ナル者ニアリテハ、假令生物學的反應ノ恢復セル後ト雖モ臓ニ運動ヲ制限スル要アルコトヲ知レリ。又肺結核ノ治療上、或時期ニハ體蛋白ノ分解ヲ防グコトヲ最モ必要トシ、或時期ニハ寧ロ新陳代謝ヲ亢進セシムルコトガ目的ニ適合ノルコトヲモ容易ニ了解シ得ベシ。

肺結核ノ新陳代謝ニ關シテハ、素ヨリ尙諸多ノ問題ノ存スルアリ。之ガ追究闡明ハ單ニ病態生物學的ニ興味アルノミナラズ、又治療上ニモ新ナル貢獻ヲ齎ス所以ナリト信ズ。

終リニ本講演ヲナスノ光榮ヲ與ヘラレタル本會會長恩師熊谷先生ニ衷心感謝ヲ捧ゲ、併セテ日夜此講演ノ準備ノ爲ニ努力セル教室員諸君ニ深甚ナル謝意ヲ表ス。

## 主要文獻

\* Noch nicht publizierte Arbeiten aus Kumagai-Klinik.

- 1) Oskar David, Der Stoffwechsel bei Tuberkulose, Internat. Cbl. f. Tbk. forsch., 1911, 5, 498.
- 2) Fernandez, Der Stoffwechsel bei der Tuberkulose, Zbl. f. ges. Tbk. forsch., 1925, 24, 389.
- 3) Grafe, Stoffwechsel u. Ernährung bei Tuberkulösen, Beitr. Kl. Tbk., 1930, 75, 42.
- 4) R. Monceaux, Troubles des Échanges nutritifs dans la Tuberculose pulmonaire. Girault, Saint-Cloud, 1929.
- 5) Nikolaus Roth, Der Stoffwechsel der Tuberkulose u. dessen diät. Behandlung, Beitr. Kl. Tbk., 1926, 63, 292.
- 6) Sternberg, Stoffwechselfragen u. Stoffwechselbehandlung bei der Lungentuberkulose, Zbl. f. ges. Tbk. forsch., 1929, 31, 729.
- 7) Schultetiggies, Neuere Ergebnisse d. Stoffwechsellkunde u. d. Ernährung bei der Tuberkulose, Zbl. f. ges. Tbk. forsch., 1926, 25, 721.
- 8) Wells and Long, The Chemistry of Tuberculosis, Williams & Wilkins, Balt., 1932.
- 9) Nakajo, Kekkaku, (Organ of Jap. Assoc. for Tuberculosis) 1931, 9, 1405, 1458, 1465; 1932, 10, 451, 597.
- 10) Robin et Binet, Zit. nach Monceaux, S. 237.
- 11) Klemperer, Therapie d. Gegenwart, 1926, 76, 337.
- 12) Kondo, Tohoku-Igaku-

- Zasshi, (Mitt. Tohoku med. Gesellsch.) 1936, 19, 152.
- 13) Bluhm, Acta med. Scand., Suppl., 65, 1935.
- 14) Kikuchi, Hokkaido-Igaku-Zasshi, (Acta med. Hokkaidonensia, 1929, 7, 1805.
- 15) Ebina u. Sato, Tohoku J. of Exp. Med., 1933, 21, 125.
- 16) Uchida u. Jyo, Kekkaku, 1929, 7, 611.
- 17) Watanabe, Kekkaku, 1930, 8, 83, 140, 183, 203, 1174.
- 18) Jansen, Knipping u. Stromberger, Beitr. Kl. Tbk., 1932, 80, 304.
- 19) Pein, Ztschr. f. klin. Med., 1934, 126, 341.
- 20) Jonata, Giorn. Clin. Med., 1934, 15, 276.
- 21) Pomplun, Ztschr. Tbk., 1928, 50, 387; 1928, 51, 185; Beitr. Kl. Tbk., 1928, 69, 529; 1929, 72, 324.
- 22) Sekikawa u. Tanaka, Tohoku-Igaku-Zasshi, 1933, 15, 471.
- 23) Sato, Tohoku J. of Exp. Med., 1933, 22, 116.
- 24) Adler, Beitr. Kl. Tbk., 1934, 84, 291.
- 25) Ikuyama, Yamana u. Ishii, Nippon-Naikagakkai-Zasshi, (Verhandl. d. Jap. Gesellsch. f. inn. Med.) 1935, 23, 655.
- 26) Suto, Ikagaku-Jikkenhō, Tokyo, 1934, 573.
- 27) Weiss, Biochem. Ztschr., 1911, 30, 333.
- 28) Watanabe u. Fujino, Kekkaku, 1935, 13, 403.
- 29) Leimdörfer-Charnass, Wien. kl. Wschr., 1923, 393, 827; Wien. med. Wschr., 1925, 1894.
- 30) Nakayama, Jap. Jl. med. sci., Trans. II. Biochem., 1933, 2, 215, 229,

237. 31) Yoneta, Kekkaku, 1935, 13, 388. 32) Watanabe, Osaka-Igakkai-Zasshi, (Mitt. med. Gesellsch. Osaka), 1930, 29, 3555. 33) H. Müller, Biochem. Ztschr., 1927, 186, 45; 1929, 213, 116. 34) Kanitz, Biochem. Ztschr., 1932, 249, 234. 35) Kuroda, Kekkaku, 1935, 13, 393. 36) Achard, Lévy et Guthmann, Bull. l'Acad. méd., III, 1932, 107, 566. 37) Béthoux et Carraz, Bull. l'Acad. méd., III, 1933, 110, 51. 38) Loomis & Bogen, Am. Rev. Tbc. 1934, 30, 505. 39) Dufourt et Perrot, C. r. Soc. Biol., 1933, 113, 790. 40) Tateishi und Morimune, Kioto-Furitsu-Ikadaigaku-Zasshi, (Mitt. med. Akad. Kioto), 1935, 14, 795. 41) Woodward & Fry, J. Biol. Chem., 1932, 97, 465. 42) Gottschalk u. Springborn, Verhandl. d. Kongr. inn. Med., 1927, 39, 308. 43) Schultetiggies, Zbl. f. ges. Tbk. forsch., 1925, 24, 369. 44) Katsura, Hatakeyama u. Tajima, Kekkaku, 1932, 10, 606. 45) Katsura, Hatakeyama u. Tajima, Biochem. Ztschr., 1934, 269, 231; 1936, 284, 312. 46) Tokunoyama, Tohoku J. of Exp. Med., 1933, 22, 252, 263. 47) Tokunoyama und Kozu, Tohoku-Igaku-Zasshi, 1934, 16, 349. 48) Shimazono, Kekkaku, 1933, 11, 103. 49) Engfeldt, Pincussen's Mikromethodik, 4. Aufl. Lpz, 1928, 63. 50) Kuriyagawa, Okawa, Tajima, Hatakeyama u. Katsura, Biochem. Ztschr., 1935, 276, 336. 51) Shimizu, Kekkaku, 1931, 9, 119. 52) Hirschhorn u. Selinger, Ztschr. f. kl. Med., 1928, 108, 535. 53) Pollack, Tuberkulose, 1931, 14, 273, 292. 54) Hatakeyama, Takahashi, Tsutsumi und Yamazaki, Nippon-Naikagakkai-Zasshi, 1936, 24, 365. 55) Mc Clure & Aldrich, J. Am. Med. Ass., 1923, 81, 293; 1924, 82, 1425; Klin. Wschr., 1927, 1198. 56) Meyer-Bisch, Beitr. Kl. Tbk., 1927, 65, 317. 57) Hashimoto, Tokyo-Igakkai-Zasshi, (Mitt. med. Gesellsch. Tokyo), 1933, 47, 1371. 58) Fujibayashi, Kekkaku, 1935, 13, 58. 59) Kuriyagawa, Tohoku-Igaku-Zasshi, 1935, 18, 353. 60) Kikuchi, Odashima u. Miura, Tohoku-Igaku-Zasshi, 1933, 15, 488. 61) Sato, Kekkaku, 1934, 12, 480. 62) Takimoto, Hosonuma, Harada u. Ando, Kekkaku, 1933, 11, 944. 63) Koyama, Tohoku J. of Exp. Med., 1936, 29, Nr. 3. (im Erscheinen).

本講演ノ基礎研究ハ主トシテ財團法人齋藤報恩會ノ補助ニヨリテ成レリ。記シテ茲ニ深謝ス。熊谷 岱藏