

# 甲状腺機能亢進症におけるカテコール アミン代謝に関する研究

## 第一編 バセドウ氏病におけるカテコールアミン 並にVMA

昭和39年10月23日 受付

信州大学医学部 丸田 外科教室  
篠原 光 男

### Studies on Catecholamine Metabolism in Patients with Hyperthyroidism

#### Part I. Level of Plasma Catecholamine, Urinary Catecholamine and VMA in Patients with Hyperthyroidism

Mitsuo Shinohara

Prof. Maruta's Surgical Clinic, Shinshu University

#### 緒 言

甲状腺機能亢進症の示す種々の臨床症状殊に交感神経機能亢進症状はアドレナリン(以下Aと略す)及びノルアドレナリン(以下NAと略す)と密接な関係があると考えられ、甲状腺ホルモンとAとの関係或いはAに対する感受性の問題については古来多くの研究があるが、なお結論を見るに至っていない<sup>①②③④</sup>。

近年カテコールアミン(以下CAと略す)の化学的定量法の進歩により、或いは放射性同位元素の導入によりCAの代謝も次第に解明されつゝある。

著者はバセドウ氏病における血漿並びに尿中CAを測定し、更にCAの主要終末代謝産物である Vanillyl Mandelic Acid(以下VMAと略す)の尿中排泄量を測定し若干の知見を得た。

#### 研究材料及び方法

研究材料はすべて丸田<sup>⑤</sup>の分類によるバセドウ氏病であつて、対照例としては単純性結節性甲状腺腫を用いた。

血漿CA量の測定にはLund氏法<sup>⑥</sup>を改変した本学学生化学改室の桜井<sup>⑦</sup>等の方法を用いた。即ちCAの吸着はメルク製アルミナを用いてPH6.5で行ない、またCAのクローム転化に要する二酸化マンガンの量は10mgを用いた。この方法により80%以上の回収率を得た。

バセドウ氏病患者よりの採血は、入院後4~5日経過して病院生活に充分馴れたのち、未だ治療を開始し

ない前の早期覚醒時に少なくとも1時間以上臥床せしめてから行ない、約30ccの肘静脈血を予め準備した Fluoride thiosulfate 溶液(NaF 2.0 gr.+Na<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>3</sub> 3.0 gr.+蒸留水10.0cc) 10.0ccに加えて遠沈し、血漿をとつてその量を計量して実験材料とした。対照例よりの採血も同一条件下で行つた。

尿中CAの測定には Euler & Orwen 氏法<sup>⑧</sup>により24時間蓄尿し、その50.0ccをPH1.5~2.0にして沸騰水中で20分間加熱し、結合型CAを加水分解して遊離型とし、以後血漿CAの測定法と同様の方法で定量した。尿の採取に際しては患者を24時間臥床させ出来るだけ安静状態におくよう注意を払つた。

尿中VMAの測定には Studnitz et al<sup>⑨</sup>の記載した高圧濾紙電気泳動法による測定法を一部改良した佐藤等<sup>⑩</sup>の方法を追試し、75%以上の回収率を得たので、これを用いた。高圧濾紙電気泳動装置は阪大佐野式電気泳動装置を用い、又呈色後の比色定量には日立の光電比色計(Filter 520μ)を用いた。尿採取時の患者の状態については尿中A、NAの測定の場合と同様の注意を払い、なお24時間前からコーヒー、茶、有色の果実等のVMA測定に障害となる飲食物の摂取を禁止した。

#### 研究成績

##### I 血漿CA量

A 対照例: 対照例の血漿A量は表1に示す如く0.5~7.6 r/l, 平均3.1±2.14 r/l, 血漿NA量は0~10.5 r/l, 平均4.1±3.24 r/lで、幅広い測定値域が

見られる。以上の値を本研究における血漿CAの正常値とみなした。

表1 対照例の血漿カテコールアミン量

	症 例	年令	性	A r/l	NA r/l
1	宮 沢	42	♀	0.5	2.7
2	笠 原	40	♀	1.4	2.3
3	春 日	43	♀	1.6	0
4	百 瀬	48	♀	1.7	3.5
5	田 尻	45	♀	2.1	6.9
6	竹 原	58	♀	3.7	4.4
7	洪 田 見	43	♀	4.4	6.6
8	北 沢	37	♀	5.1	0
9	丸 山	44	♀	7.6	10.5
平 均				3.1	4.1
標 準 偏 差				±2.14	±3.24

B パセドウ氏病：パセドウ氏病の血漿CA量は表2に示す如く、血漿A量は3.5~14.3r/l, 平均7.9±

表2 パセドウ氏病の血漿カテコールアミン量  
—入院時—

	症 例	年令	性	A r/l	NA r/l
1	町 田	31	♂	3.5	27.8
2	山 口	40	♀	3.6	6.4
3	赤 羽	27	♂	3.8	6.3
4	増 田	31	♂	4.1	12.2
5	波 谷	26	♀	4.5	1.2
6	倉 沢	45	♀	4.8	0
7	駒 込	19	♀	4.9	0
8	江 本	28	♀	5.3	1.8
9	矢 口	40	♀	5.9	3.2
10	坂 本	47	♀	6.0	3.7
11	岩 淵	37	♀	7.4	0
12	大 沢	49	♀	7.5	3.2
13	山 川	27	♀	7.9	0
14	中 沢	26	♂	8.1	10.2
15	座 光 寺	26	♀	10.9	0
16	若 御 子	20	♀	11.4	0
17	栗 山	46	♀	12.3	0
18	月 岡	30	♂	12.4	4.3
19	有 賀	48	♂	13.1	0
20	柄 木 田	28	♂	14.3	2.0
21	佐 々 木	21	♀	14.3	4.2
平 均				7.9	4.2
標 準 偏 差				±3.68	±6.28

3.68r/l, 血漿NA量は0~27.8r/l, 平均4.2±6.28r/lであつて、同様に幅広い測定値域を示している。

以上の値を Student-t-test によつて対照例の値と比較して見ると、血漿A量については  $t=3.419$ ,  $p=0.01\sim0.001$ で対照例との間に有意の増加を認めるが、血漿NA量については  $t=0.044$ ,  $p>0.9$ で、対照例との間に有意の差が見られない。

## II 尿中CA量

A 対照例：対照例の尿中CA量は表3に示す如く、尿中A量は1.1~17.5r/24hrs, 平均5.9±3.65r/24hrs, 尿中NA量は1.4~31.0r/24hrs, 平均10.6±7.72r/24hrsである。以上の値を本研究における尿中CA量の正常値とみなした。

表3 対照例の尿中カテコールアミン量

	症 例	年令	性	A r/24hrs	NA r/24hrs
1	杉 崎	31	♂	1.1	6.0
2	小 平	38	♀	1.5	10.1
3	竹 原	58	♀	2.1	5.0
4	丸 山 (ち)	65	♀	2.2	4.1
5	丸 山 (竹)	53	♀	2.3	3.0
6	久 保 田	58	♀	2.5	2.8
7	井 出	20	♀	2.5	3.4
8	駒 込	32	♀	3.0	1.4
9	浮 山	50	♀	3.5	8.8
10	丸 山 (イ)	44	♀	4.5	22.5
11	仲 俣	51	♀	4.6	3.9
12	沢 田	47	♀	4.8	—
13	坂 本	37	♀	4.9	22.4
14	宮 坂	46	♀	5.6	6.8
15	小 林	15	♀	6.3	7.7
16	池 上	40	♀	6.3	15.6
17	鹿 川	22	♀	6.5	8.5
18	古 厩	24	♀	7.5	6.4
19	北 沢	29	♀	7.5	8.2
20	小 松	22	♀	7.8	14.3
21	上 条	46	♀	8.2	3.1
22	山 口	48	♀	8.9	13.0
23	北 原	54	♀	8.9	18.3
24	藤 沢	42	♀	9.6	12.0
26	笠 原	40	♀	12.8	26.2
26	田 尻	45	♀	17.5	31.0
平 均				5.9	10.6
標 準 偏 差				±3.65	±7.72

B パセドウ氏病：パセドウ氏病の尿中A量は表4に示す如く、6.5~40.0r/24hrs, 平均16.7±8.33

$\gamma/24\text{hrs}$ , 尿中NA量は3.9~50.1 $\gamma/24\text{hrs}$ , 平均18.4 $\pm 12.18 \gamma/24\text{hrs}$ である。これらの値を推計学的に対照例と比較すると, 尿中A量については  $t=5.973$ ,  $p>0.001$ , 尿中NA量については  $t=3.046$ ,  $p=0.01\sim 0.001$  であつて, パセドウ氏病における尿中A並びに尿中NA量は対照例に比較してともに増加している。

表4 パセドウ氏病の尿中カテコールアミン量  
—入院時—

	症 例	年齢	性	A $\gamma/24\text{hrs}$	NA $\gamma/24\text{hrs}$
1	江 本	28	♀	6.5	4.3
2	山 口(コ)	40	♀	6.6	7.8
3	西 村	21	♀	7.2	18.4
4	西	24	♀	7.8	10.9
5	宮 坂	17	♀	8.3	16.6
6	吉 川	21	♀	9.0	12.0
7	宮 下	19	♀	10.0	17.0
8	内 山	20	♀	10.1	7.5
9	佐 々 木	23	♀	10.5	13.6
10	馬 場	19	♀	13.0	6.3
11	増 田	29	♂	13.2	12.9
12	飯 田	44	♂	13.9	6.6
13	月 岡	30	♂	14.2	29.4
14	駒 込	19	♀	14.7	31.2
15	矢 口	40	♀	15.0	—
16	坂 本	47	♀	15.3	30.2
17	町 田	31	♂	15.3	—
18	岩 淵	37	♀	16.2	25.2
19	赤 羽	27	♂	16.6	16.8
20	坂 巻	37	♀	19.2	4.1
21	有 賀	48	♂	19.8	23.1
22	中 沢	26	♀	20.7	8.5
23	山 口(ト)	40	♀	20.9	28.8
24	深 沢	54	♀	24.0	35.2
25	大 沢	49	♀	25.0	50.1
26	田 ノ 下	36	♂	26.1	3.9
27	栗 山	46	♀	28.4	—
28	倉 沢	45	♀	36.5	39.5
29	匝 光 寺	26	♂	40.0	—
平 均				16.7	18.4
標 準 偏 差				$\pm 8.33$	$\pm 12.18$

Ⅲ 尿中VMA量

A 対照例: 対照例のVMA量は表5に示す如く2.5~8.0 $mg/24\text{hrs}$ , 平均4.2 $\pm 1.44 mg/24\text{hrs}$ で, この値を本研究における尿中VMA量の正常値とみなし

表5 対照例の尿中VMA量

	症 例	年齢	性	VMA $mg/24\text{hrs}$
1	宮 坂	46	♀	2.5
2	井 出	20	♀	2.6
3	小 松	22	♀	2.9
4	丸 山(ち)	65	♀	3.0
5	小 林	15	♀	3.2
6	坂 本	37	♀	3.4
7	北 沢	37	♀	3.6
8	丸 山(イ)	44	♀	3.7
9	北 原	54	♀	3.8
10	久 保 田	58	♀	4.1
11	田 尻	45	♀	4.3
12	古 厩	24	♀	4.6
13	藤 沢	42	♀	4.7
14	笠 原	40	♀	4.9
15	丸 山(竹)	53	♀	5.4
16	竹 原	58	♀	6.6
17	浮 山	50	♀	8.0
平 均				4.2
標 準 偏 差				$\pm 1.42$

た。

B パセドウ氏病: パセドウ氏病のVMA量は表6に示す如く1.4~6.6 $mg/24\text{hrs}$ , 平均4.7 $\pm 1.77 mg/24\text{hrs}$ であつて, これらの測定値を推計学的に対照例と比較すると  $t=0.308$ ,  $p=0.7\sim 0.8$  で有意の差が認められない。

Ⅳ 尿中VMA量対尿中CA量比

対照例の尿中VMA量対尿中CA量比は, 表7に示す如く, 123.1~767.9:1, 平均300.5:1で, パセドウ氏病の尿中VMA量対尿中CA量比は, 表8に示す如く, 33.7~275.7:1, 平均128.9:1であつて, 両者の間には重なり合いがみられるのが, パセドウ氏病と対照例との間に明白な差を示すものが多い。

考 按

CAの測定法については種々の方法があるが, 近年は化学的定量法, 殊に螢光法<sup>①②</sup>が多く用いられている。しかしながら螢光法も各研究者によつてそれぞれ一部改変され, 種々の方法が考案されている。螢光法はこれを大別すると Ethylenediamine 法と Lutin 法に分けられ, Weil-Malherbe et al<sup>①②</sup>, Goldfien et al<sup>③</sup>, Munro et al<sup>④</sup>, Miller<sup>⑤</sup>等は Ethylenediamine 法を用い, Lund<sup>⑥</sup>, Cohen et al<sup>⑦⑧</sup>等は Lutin 法を用いている。したがつて血漿CAの正

表 6 パセドウ氏病の尿中VMA量  
—入院時—

	症 例	年令	性	VMA mg/24hrs
1	西	24	♀	1.4
2	山口	40	♀	1.6
3	坂本	47	♀	1.9
4	江本	28	♀	2.4
5	飯田	44	♂	2.4
6	宮下	19	♀	3.3
7	町田	31	♂	3.4
8	大沢	49	♀	3.6
6	月岡	30	♂	3.6
10	岩淵	37	♀	3.9
11	吉川	21	♀	4.0
12	佐々木	23	♀	4.2
13	坂巻	37	♀	4.3
14	内山	20	♀	4.5
15	有賀	48	♂	4.5
16	柄田	28	♂	4.8
17	田ノ下	36	♂	4.9
18	西村	21	♀	5.7
19	馬場	19	♀	5.7
20	宮坂	17	♀	5.7
21	倉沢	45	♀	5.8
22	深沢	54	♀	5.9
23	駒込	19	♀	6.0
24	座光寺	26	♂	6.2
25	増田	29	♂	6.3
26	矢口	40	♀	6.6
平 均				4.7
標 準 偏 差				±1.77

常値は測定法によつて多少の相違がみられる。Lutin法と Ethylendiamine 法との優劣については Holzbauer & Vogt<sup>19</sup>, Valk & Price<sup>20</sup>等は Ethylendiamine 法においてはA及びNAに対する特異性がおとり、CAの中間代謝産物も同時に測定されるために Ethylendiamine 法の測定値は Lutin 法より一般に高いと述べているが、Munro & Robinson<sup>21</sup>によれば、採血の際抗凝固剤として Fluoride thiosulfate を用いると Ethylendiamine 法による測定値は Lutin 法と同等の値を得ると報告し、Miller<sup>22</sup>も同様の見解をのべている。

著者は Fluoride thiosulfate を用いる Lutin 法に二、三の改変を加えた桜井等<sup>23</sup>の方法でCAの測定を行った。著者の成績によれば、対照例の血漿A量は0.5~7.6 r/l, 平均3.1±2.14 r/l, 血漿NA量は0~

表 7 対照例の尿中VMA量対尿中CA量比

	症 例	年令	性	VMA/CA
1	坂本	37	♀	123.1
2	笠原	40	♀	126.4
3	小松	22	♀	132.1
4	北原	54	♀	139.7
5	丸山(イ)	44	♀	141.9
6	宮坂	46	♀	205.9
7	藤沢	42	♀	219.4
8	小林	15	♀	225.0
9	北沢	37	♀	229.3
10	古厩	24	♀	332.3
11	井出	20	♀	447.4
12	丸山(ち)	65	♀	499.8
13	浮山	50	♀	647.1
14	久保田	58	♀	767.9
平 均				300.5

表 8 パセドウ氏病の尿中VMA量対尿中CA量比  
—入院時—

	症 例	年令	性	VMA/CA
1	町田	31	♂	33.7
2	座光寺	26	♂	36.0
3	坂本	47	♀	41.1
4	大沢	49	♀	48.3
5	粟山	46	♀	55.0
6	矢口	40	♀	96.8
7	倉沢	45	♀	76.2
8	西	24	♀	76.5
9	飯田	44	♂	80.6
10	月岡	30	♂	83.7
11	岩淵	37	♀	94.2
12	深沢	54	♀	100.0
13	有賀	48	♂	104.0
14	宮下	19	♀	105.0
15	駒込	19	♀	130.1
16	馬場	19	♀	131.9
17	坂巻	37	♀	162.4
18	田ノ下	36	♂	163.3
19	佐々木	23	♀	174.3
20	吉川	21	♀	192.8
21	赤羽	27	♂	201.1
22	江本	28	♀	220.4
23	宮坂	17	♀	227.7
24	西村	21	♀	228.9
25	増田	31	♂	241.4
26	中沢	26	♀	275.7
平 均				128.9

10.5 r/l, 平均  $4.1 \pm 3.24$  r/l であつて、これらの値は Lutin 法による正常値<sup>①⑥⑦</sup>よりやや高い傾向があるが、血漿 C A 量は測定法の問題のみならず、採血時の被検者の状態によつても鋭敏に変動するから、この点を注意すれば桜井等の方法は本研究にとくに支障はないものと考えらる。

尿中 C A 量についても研究者により、又測定法の相違によりその値は異なり、Euler<sup>⑧</sup>によれば正常人の安静時(日中非臥床)尿中 A 量は  $3.0 \sim 9.0$  r/24hrs, 尿中 N A 量は  $20 \sim 40$  r/24hrs であるとされ、また Ritzel & Hunziger<sup>⑨</sup>は尿中 A 量  $23 \pm 16$  r/24hrs, 尿中 N A 量  $58 \pm 27$  r/24hrs, Drujan 等<sup>⑩</sup>は尿中 A 量  $3.2 \sim 31.0$  r/24hrs, 平均  $16.4 \pm 1.1$  r/24hrs, 尿中 N A 量  $25.4 \sim 130.4$  r/24hrs, 平均  $54.9 \pm 3.2$  r/24hrs, Wiswell 等<sup>⑪</sup>は尿中 A 量  $2 \sim 36$  r/24hrs, 尿中 N A 量  $3 \sim 92$  r/24hrs と報告している。

以上の如く、尿中 C A 量の正常値については各測定者によつて、かなりの大きな差がみられるが、これは血漿 C A 量の場合と同様に C A の確実な測定法がないこと、並びに C A の分泌に日内変動が著しいこと等に起因するものであろう。

著者の測定した対照例の尿中 A 量は  $1.1 \sim 17.5$  r/24hrs, 平均  $5.9 \pm 3.65$  r/24hrs, 尿中 N A 量は  $1.4 \sim 31.0$  r/24hrs, 平均  $10.6 \pm 7.72$  r/24hrs であつて、本研究においては、これらの値を尿中 C A 量の正常値とみなすことにした。

Kopin<sup>⑫</sup>, Wiswell et al<sup>⑬</sup>, McC. Goodall et al<sup>⑭</sup>等は A 並びに NA の主要終末代謝産物は VMA であることを実証しているが、その尿中排泄量の正常値は著者と同一の方法で測定した成績によれば, Studnitz et al<sup>⑮</sup>は  $4.8 \pm 0.10$  mg/24hrs, 佐藤等<sup>⑯</sup>は  $3.06 \pm 0.53$  mg/24hrs と報告し、著者の対照例における測定値は  $4.20 \pm 1.48$  mg/24hrs であつて、これは諸家の成績と一致している。

次に以上の C A 並びに VMA の測定値について尿中 VMA 量対尿中 C A 量比を計算すると、表 7 に示す如く、対照例の比は平均  $300.5 : 1$  であつた。

甲状腺機能亢進症の血中 A 量については、Kraus & Friedenthal<sup>⑰</sup>, Frankel<sup>⑱</sup>, Bröking & Trendelenberg<sup>⑲</sup>, 西川<sup>⑳</sup>, 今泉<sup>㉑㉒㉓</sup>, 土生<sup>㉔</sup>等の如く A 過剰説を唱えるものがあり、Bröking et al<sup>⑲</sup>は特に眼球突出を伴う甲状腺機能亢進症において A 量の増加をみた報告し、今泉はドセドウ氏病においては副腎髄質の A 生産は必ずしも亢進していないが、Thyroxine が A を不活性化する Amine Oxidase の作用を抑制する結果、血中の A が蓄積されて過剰にな

ると考え、土生<sup>㉔</sup>によれば Thyroxine は Adrenalon より Adrenalin への還元反応を営む A 脱水素酵素の活性を増強するために血中 A 量が増加すると主張し、Spinks & Brun<sup>㉕</sup>は甲状腺末飼育家兎において血中並びに肝臓中の Amine Oxidase 活性が減弱することにより血中 A 量の増加を示唆している。教室の島田<sup>㉖</sup>は甲状腺末投与ラットの副腎髄質の組織化学的並びに細胞学的検索を行ない、甲状腺末を投与すると副腎髄質内の A 量は、次第に増加することを認めているが、動物が疲憊状態に陥つた場合には減少すると述べ、他方 N A 量は最初より減少の一途を辿ることを観察した。一方 Holtz et al<sup>㉗</sup>は Thyroxine は肝臓の Amine Oxidase 活性の増強と Dopa Decarboxylase 活性の減弱を招く結果、甲状腺機能亢進状態においては A は減少すると述べている。更に古くは、Gottlieb<sup>㉘</sup>, Stewart<sup>㉙</sup>, 辻<sup>㉚㉛㉜</sup>等の血中 A 量減少説があり、Rogoff<sup>㉝</sup>は血中 A 量は正常値であるとのべている。以上の如く甲状腺機能亢進症の血中 A 量については増加説と減少説とがあるが、これらの学説はいずれも C A の測定法の進歩しない時代の業績か、或は酵素学的に間接的に論じた業績にもとづく論説である。

近年の化学的定量法、殊に螢光法によつて測定した報告によれば、Goldfien et al<sup>㉞</sup>は甲状腺機能亢進症の血中 A 量は増加しているが、血中 N A 量は正常であるとのべ、Zile & Lardy<sup>㉟</sup>も甲状腺末飼育ラットでは血中 C A 量は増加していると報告している。

尿中 C A 量及び VMA 量については、Diller et al<sup>㊱</sup>は甲状腺機能亢進症の尿中 A 量は増加しているが、尿中 N A 量には変化がないと報告し、教室の中多<sup>㊲</sup>も甲状腺機能亢進症における尿中 A 量は覚醒時においてとくに増加しているが、尿中 N A 量には一定の傾向がないとのべている。また田坂等<sup>㊳</sup>, 木村<sup>㊴</sup>等は甲状腺機能亢進症の一部のものにおいて尿中 A 量並びに尿中 N A 量の増加を示すものがあるとのべ、菅野<sup>㊵</sup>等も尿中 A, NA, VMA 量はいずれも増加していると報告している。一方 Levine et al<sup>㊶</sup>, Kuschke et al<sup>㊷</sup>, Yoshinaga et al<sup>㊸</sup>, Wiswell et al<sup>㊹</sup>等は甲状腺機能亢進症の尿中 C A 量, Metanephrine, Normetanephrine, 及び VMA 量等はいずれも正常であると報告し、Drujan et al<sup>㊺</sup>はむしろ尿中 C A 量は低下していると報告している。以上の如く甲状腺機能亢進症における尿中 C A 量並びに VMA 量については最近においても、なお一致した見解がない。

著者はバセドウ氏病の入院時、すなわち未治療時における早朝覚醒時の血漿 A 量は、対照例に比較して推

計学的に増加しているが、血漿NA量には有意の差がないことを確認した。血中のCAは生活状態に反応して鋭敏に動揺し、日内変動が著しく、Goldenberg & Rapport<sup>④</sup>はCAの分泌を推測するには血中CA量の測定よりも尿中CA量の測定の方が適切であると述べているので、著者はさらに尿中CA量を測定した結果、パセドウ氏病の尿中A量並びに尿中NA量は有漿の差を以つて増加している成績を得た。すなわち以上の血漿並びに尿中のCA量よりみれば、パセドウ氏病におけるCA分泌殊にA分泌は亢進している如く推測される。しかしながらCAの主要終末代謝産物である尿中VMA量を測定してみると、これは案に相違して対照例と差がないことが判つた。そこで尿中VMA量対尿中CA量比を求めてみると、パセドウ氏病に於ける比は平均128.9:1であつて、対照例の平均300.5:1との間に明らかな差がみられる。これを個々の例について検討してみれば、両者の比の間に重なり合いがみられるが、パセドウ氏病は対照例と比較して明らかに低下しているものが多い。しかも、パセドウ氏病における尿中VMA量は正常であるから、パセドウ氏病においてはCA分泌の亢進があるにもかかわらず、中間代謝障害があつてCAはVMAにまで分解されずに排泄されるものが多いと考えられる。佐藤<sup>⑤</sup>も本態性高血圧症、褐色細胞腫等について尿中VMA量対尿中CA量比からCA代謝を推論し、ことに褐色細胞腫においてCAの過剰分泌とともに代謝異常が存在し、その比が10:1と低下するのべているが、著者のパセドウ氏病における成績からも、CAの分泌亢進と代謝の異常が推測される。

### 結 論

I パセドウ氏病の血漿A量は対照例に比較して増加しているが、血漿NA量に正常である。

II パセドウ氏病の尿中A量並びに尿中NA量は対照例に比較して、ともに増加している。

III パセドウ氏病の尿中MA量比は正常である。

IV 尿中MA量対尿中CA量比は対照例では平均300.5:1、パセドウ氏病では平均128.9:1である。

V 以上の成績より、パセドウ氏病においてはCA分泌、ことにA分泌の亢進と、その代謝異常があるものと推測される。

本論文の要旨は第37回日本内分泌学会総会において発表した。

### 文 献

①Eppinger & Hess; Ztschr. Klin. Med., 67:345,

1909. 68:205, 1909 ②Goetsch; Endocrinol., 4:389, 1920 ③丸田・等; 日内誌, 33:1-3, 1, 昭. 20 ④Brewster et al; Circulation, 13:1, 1, 1956 ⑤丸田; 日外会誌, 40:884, 昭. 14 ⑥Lund; Acta pharmacol. et toxicol., 6:137, 1950 ⑦桜井・等; 信州医誌, 9:6, 820, 昭. 35 ⑧Euler & Orwen; Acta Physiol. scandinav., 33, suppl. 118:1, 1955 ⑨Studnitz et al; Scand. J. Clin. & Lab. Inves., 11:101, 1959 ⑩佐藤; 日新医学, 47:12, 827, 1960 ⑪Weil-Malherbe et al; Biochem. J., 51:311, 1952 ⑫Weil-Malherbe et al; Lancet, 264:974, 1953 ⑬Goldfien et al; J. Clin. Endocrinol. & Metab., 21:281, 1961 ⑭Munro & Robinson; J. Physiol., 141:49, 1958 ⑮Miller; J. pharmacol., 118:435, 1956 ⑯Cohen et al; J. Neurochem., 2:58, 1957 ⑰Cohen et al; J. Neurochem., 2:71, 1957 ⑱Holzbauer & Vogt; Brit. J. pharmacol., 9:249, 1954 ⑲Valk & Price; J. Clin. Invest., 35:837, 1956 ⑳Euler; Noradr-enalin, 東京, 昭. 32 ㉑Ritzel & Hunzinger; Klin. Wschr., 41:9, 419, 1963 ㉒Drujan et al; Cand. J. Biochem. & Physiol., 37:1153, 1959 ㉓Wiswell et al; J. Clin. Endocrinol. & Metab., 23:11, 1102, 1963 ㉔Kopin; Science, 131:1372, 1960 ㉕Wiswell; Personal Communication, ㉖Mc C. Goodall et al; J. Clin. Invest., 38:707, 1959 ㉗Kraus & Friedenthal; Bel. Klin. Wschr., 45:1709, 1908 ㉘Frankel; Arch. exper. path. u pharmacol., 60:395, 1909 ㉙Bröking & Trendelenberg; Dtsch. Arch. f. Klin. Med., 103:168, 1911 ㉚西川; 日外会誌, 50:5, 1949 ㉛今泉; 最新医学, 6:69, 1951 ㉜今泉; 綜合臨床, 1:157, 1952 ㉝Imaizumi; Med. J. Osaka Univ., 3:431, 1952 ㉞土生; 日薬理誌, 52:260, 1956 ㉟Spinks & Brun; Brit. J. Pharmacol., 7:93, 1952 ㊱島田; 信州医誌, 8:7, 1362, 昭. 34 ㊲Holtz et al; Arch. exper. Path. u Pharmacol., 228:322, 1956 ㊳Gottlieb; Dtsch. Med. Wschr., 37:2161, 1911 ㊴Stewart; J. Exper. Med., 15:547, 1912 ㊵辻; 実験医報, 8:729, 1922 ㊶辻; 実験医報, 8:832, 1922 ㊷辻; 実験医報, 8:1066, 1922 ㊸辻; 実験医報, 8:1172, 1922 ㊹Rogoff; J. Lab. & Clin. Med., 26:981, 1941 ㊺Zile & Lardy; Arch. Biochem., 82:411, 1959

④Diller et al; Brit. Med. J., 823, 1958 ⑦中  
多; 信州医誌, 8:6, 1115, 昭. 34 ⑧田坂・等;  
綜合臨床, 6:9, 32, 1957 ⑨木村・等; 日内分泌  
誌, 39:2, 163, 1963 ⑩菅野・等; 日内分泌誌,  
39:2, 163, 1963 ⑪Levine et al; J. Clin.  
Endocrinol. & Metab., 22:1242, 1962 ⑫Kus-  
chke et al; Brit. Med. J., 1656, 1960 ⑬Yo-  
shinaga et al; Nature, 191:599, 1961 ⑭Gol-  
denberg & Rapport; J. Clin. Invest., 30:641,  
1951 ⑮佐藤・等; 第8回日内分泌学会東部々会総  
会講演要旨, 32, 昭. 35

#### ABSTRACT

In order to investigate the relationship between thyroid activity and catecholamine metabolism, plasma catecholamines and urinary excretion of catecholamines and vanillyl

mandelic acid (VMA) were measured in patients with hyperthyroidism.

Urinary and plasma norepinephrine levels of hyperthyroidism were not significantly different from those of euthyroidism, whereas urinary and plasma epinephrine levels of hyperthyroidism were significantly higher than those of euthyroidism. Moreover, urinary VMA level of hyperthyroidism was within normal range.

The ratio of urinary VMA and urinary catecholamines of hyperthyroidism were lower than those of euthyroidism.

From the above-mentioned results, it appears that the level of circulating thyroid hormone affects inversely the metabolic degradation of the catecholamines.