

臨症醫學進修叢書
維生素B群研究之進步
及其臨症的應用

慶應義塾大學 森憲太著

長江書店編譯部譯

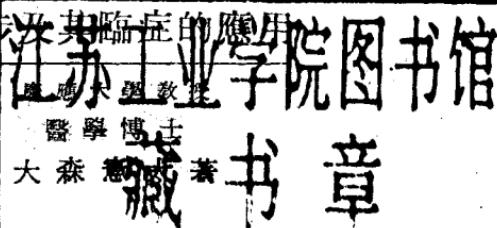
天津黃河書店出版

臨症醫學進

416

維生素B羣研究之

進步及其臨症的應用



一九五一年四月一日初版

臨症醫學進修叢書
維生素B群研究之進步
及其臨症的應用
(華北版) 定價 4·500元

全一冊



版權所有 翻印必究

著者 大森憲太
譯者 長江書店編譯部
發行者 黃河書店
天津羅斯福路296號
電話②1707號
電報掛號3431號

本書譯自一九四九年6月15日初版
發行之“臨牀之進步”(第三卷)

代銷者
全國各地公私營書店

目 次

1.序 言	1
2.維生素 B ₁	3
A) B ₁ 的作用機序	8
B) 生體內 B ₁ 之分佈及其命運	9
C) B ₁ 需要量之問題	15
D) B ₁ 之定量法	20
E) B ₁ 缺乏症之原因	21
F) 腳氣原因之再檢討	26
G) 所謂腳氣之「腳氣樣狀態」	27
H) 潛在性腳氣之理化學診斷法	27
I) B ₁ 之臨症應用	29
3.維生素 B ₂	34
A) B ₂ 之化學	34
B) B ₂ 之生理作用	35
C) B ₂ 之資源	36
D) B ₂ 之定量法	37
E) B ₂ 之缺乏症狀與需要量	37
F) B ₂ 之臨症應用	39
4. Nicotine 酸及 Nicotine 酸 Amide	41
5. 維生素 B ₆	44
6. 維生素 L	48
7. 維生素 H (Biotin)	50
8. 維生素 B ₃ (Adenyl酸)	51

維生素B群研究之進步及其臨床的應用

1. 序 言

由於1910年，鈴木梅太郎氏發現最初的維生素·Oryzanolin以後，因為維生素屬，在營養學上占極重要地位，所以各國均盡力研究，現今已有顯著進步。

發見當時的維生素，認為與其他營養素不同，不能作為新陳代謝的能力源泉，又因為在生體內不能產生，必需由外界補給，並且極微量即可足用等，以為非常奧妙。但是由於其後的研究，證明維生素在體內可以合成，維生素的化學構造亦大部明瞭，於是認為其作用機構，性質，要求量，與營養素之間的區別已不明顯，更認為維生素乃調整生活機能的必要物質，應該另屬於一種範疇中而加以研究。

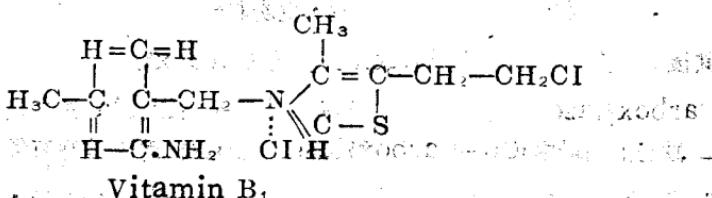
至1926年以前，尚認為維生素B乃為一種單一之維生素，逐漸區分出易熱性即對熱不安定的B₁和耐熱性即對熱安定的B₂，其後漸次複雜化至今日已經分離出二十餘種，將此等總稱為維生素B群，但是此中有由維生素B分離研究而來者，亦有其研究與維生素B首先並無關係，但是以後屬於維生素B群者。將此等關係以一覽表表示之。維生素B群，今後或許更能分化，或者認為不同之物質亦能屬於B群內。維生素B群的共同性質：乃為可存於肝臟，為酵母，微生物的發育促進因子，或葉綠素的助酶或括性素。維生素B群，確能促進微生物的發育，且為某種微生物的重要營養素，但是人體是否須要如此多數之維生素B群全部？或者是否須要由外界補給？尚有議論。

近來對於維生素和微生物的關係，進行精密研究，認為微生物之發育所必要的維生素，在動物亦為必要（例如葉酸），或者動物必要的維生素，在微生物亦不可缺（例如B₁，B₂，B₃等）。此方面之研究，與維生素

B群的定量發展之同時，對於解明 Sulfon 劑的作用機序上給以莫大的貢獻。

由於此等複雜的維生素B群之基礎研究進展以後，在臨床方面的應用範圍亦漸次擴大。在日本組成有學研維生素B研究特別委員會，該會除醫學者外，尚參加有農、工、理、藥學等各方面的研究者，對維生素B群進行綜合的研究。但是日本關於維生素B群之研究，幾乎圍繞 B_1 ，最近方對於其他者進行研究。但是對於維生素L群，有特殊之觀點。在日本已經將葉酸合成成功，所以今後對於新的維生素B群的研究將可盛行。本篇有關維生素 B_1 之記述占主要部位實為不得已。

2. 維生素 B₁ (Thiamin Aneurin)

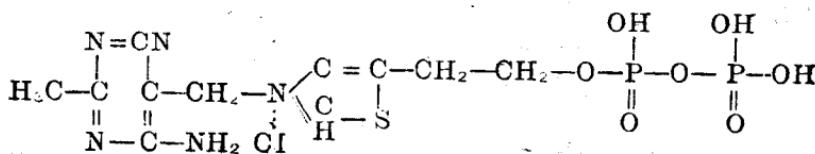


最初以為維生素 B 具有抗神經炎性，抗脚氣性，但是其後由於維生素 B 被分離成多數種類，則認為只此維生素 B₁ 具有上述特徵。（以下簡寫成 B₁）歐洲以抗神經之意義，將 B₁ 稱為 Aneurin，美國則與其他多數的維生素同樣，由其化學構造而多稱為 Thiamin。

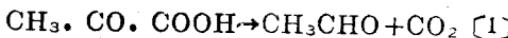
A) B₁ 的作用機序

1914 年 Funk 氏，對於實驗的 B₁ 缺乏症之鴿子，在其食餌中如果增加醣類時，認為能促其早日發病，於是則推論，B₁ 有促進醣類代謝的功能。¹⁾ 其後又經多數學者苦心研究，在 1932 年由於 Peter 氏等，首先證明 B₁ 在動物體內的生理作用。氏等將 B₁ 缺乏鴿的腦組織取出，在試驗管中添加以乳酸，於其呼吸系中則證明氧消費能力低下，再加以丙酮酸 CH₃.CO.COOH 亦出現同樣結果，如加入 B₁ 時則能促進氧化，而使氧消費能之低下恢復。²⁾ 氏將此效果，稱為 Catatorulin effect。其後得知，此種 B₁ 缺乏鴿腦之乳酸添加呼吸系中，乳酸由於氧化而減少的分量，並不能因添加 B₁ 而受影響，並且在此呼吸系能產生多量丙酮酸，³⁾ 亦不能由於添加 B₁ 而消失。⁴⁾ Sherman 氏，Elevehjem 氏，就鴿之組織亦有相同的報告。⁵⁾ 此外在 B₁ 缺乏動物，腳氣患者的血、尿中亦有丙酮酸之蓄積。⁶⁾ 於是則聯想到，B₁ 對於基氧化時產生之正常中間代謝產物丙酮酸，定有某種關係。⁷⁾
⁸⁾
⁹⁾
¹⁰⁾

1911年 Neuberg 氏，發見稱為 Carboxylase 的一種酶，該酶能使例如丙酮酸之 α -Keto 酸，脫炭酸後而變為 acetoaldehyd，¹¹⁾ 其後又經約 20 年，Auhagen 氏發見 Carboxylase 必須藉稱為 Co-Carboxylase 之助酶的帮助方能發揮作用。¹²⁾ Simola 氏之報告中謂，B₁ 缺乏的組織中 Co-Carboxylase 減少，並認為 B₁ 或許有氧化酶系之助酶的作用。¹³⁾ 1937年 Lohmann 氏，和 Schuster 氏，發見 Co-Carboxylase 實為 B₁ 與二分子磷酸結合後而成之 B₁ 磷酸酯，此乃相當有名的發見。¹⁴⁾



即丙酮酸，由於酸的作用，可以將炭酸分離而生成 acetoaldehyd CH₃CHO，此反應的觸媒即為 Carboxylase，其助酶為 Co-Carboxylase 即 B₁ 焦性磷酸酯。

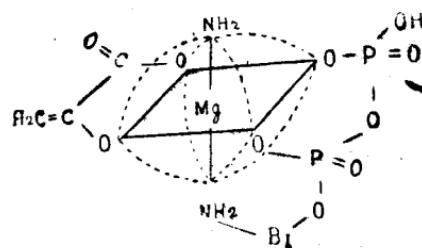


¹⁵⁾ 濱本氏及其後之 Peter 氏，Euler 氏等認為 Mn, Mg 亦具賦活作用。¹⁶⁾

¹⁷⁾ Green 氏等由啤酒酵母中，將 Carboxylase 純粹抽出，而認為是含 B₁ 焦性磷酸酯和 Mg 的蛋白體，Kubowitz 氏等亦證明，酵母 Carboxylase 為由於 B₁ 焦性磷酸酯和 Mg 和蛋白質而成的一種複合蛋白體，¹⁸⁾ 三井氏以為 Co-Carboxylase 和 apocarboxylase 和基質，以金屬為中心，而生成如圖之不安定的醋化合物時，即可出現 Carboxylase。²⁰⁾

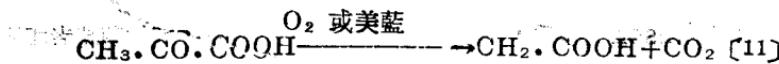
的作用。更證明動物體內之 B_1 ，大部分以 B_1 焦性磷酸酯的形式存在。如此則動物體內者亦與酵母者相同，而將取〔1〕之反應，則 B_1 的生理作用將可完全解決，但是實際上並非若是之簡單。

Protein

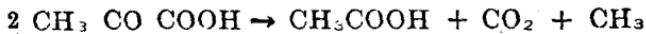


21)

1937年 Lipmann 氏於細菌中，發見 B_1 和丙酮酸代謝有關係。即 *Bac. Delbriickii*，將丙酮酸氫化至鑿或 美藍 之氫化反應中，如果添加 B_1 焦性磷酸酯時，則能增進其氫化速度，更證明於此反應中，尚必要有 Flavinadeno-dinucleotid。



此時則與酵母時不同，所生成之 acetoaldehyd，應該認為更能氫化而成爲醋酸 $\text{CH}_3 \cdot \text{COOH}$ 。Krebs 氏及 Barron 氏、Lipmann 氏更發見由於 *Gonococcus*, *staphylococcus* 可使丙酮酸形成無氣性不同變化 (Dismutation)。此即 1 分子的丙酮酸可以氫化成爲醋酸和 CO_2 ，而其他分子的丙酮酸則被還元而成乳酸 $\text{CH}_3 \cdot \text{CHOH} \cdot \text{COOH}$ 之反應。



CHOH COOH [III]

25)

在此反應中亦必須存有 B₁ 焦性磷酸酯。Hillo 氏用黃色葡萄狀球菌，將此反應作成實驗上之證明。Silberman 氏，Werkman 氏發見 aerobacter aerogenes 之酶，在無氧環境下由丙酮酸可生成 acetoin，此時由於 B₁ 焦性磷酸酯，及 Mn 可以促進其反應之進行。以上之任何反應，皆與酵母時不同，在丙酮酸分解時，不生成 acetoaldehyd 而進行氧化，不同變化，綜合等反應，此時且需要 B₁ 焦性磷酸酯。Quastel 氏²⁶⁾，Webley 氏，認為 Propion 酸菌氧化醋酸時，必要 B₁ 或 B₂ 焦性磷酸酯，此實有注意的價值。²⁷⁾

B₁ 在動物體內，究竟如何作用，茲記述如下：

由於上述之 Peters 氏等的報告中，亦可想到 B₁ 對於動物組織的丙酮酸之氧化有密切關係。其後 B₁ 之合成成功，Co-Carboxylase 的構造²⁸⁾，亦明瞭，Ochoa 氏，Peters 氏證明在動物組織中存有 Co-Carboxylase，Banga 氏等更認為，由於鵝腦而丙酮酸氧化時，需要 B₁ 焦性磷酸酯，Fumar 酸，Adenyl 酸，Mg (或 Mn)，及磷酸鹽等。²⁹⁾ Krebs 氏和 Johnson 氏認為，由動物組織之丙酮酸的變化，與細菌時者相同，由於不同變化而產生醋酸，水和乳酸，乳酸再氧化而成丙酮酸，且此種反應可以反復進行。

由於各種研究，得知 B₁ 尚與其他動物體內的丙酮酸之種種代謝有密切關係，Krebs 氏等認為，丙酮酸和 CO₂ 縮合而生成 Oxal-醋酸反應³⁰⁾時，亦與 B₁ 有關聯，Sober 氏等則主張，由丙酮酸生成檸檬酸時，亦必要有 B₁ 之存在。³¹⁾ Wipple 氏等主張 B₁ 能促進醣類轉化為脂肪。³²⁾ Mc Henry 氏認為，脂肪在體內由醣類合成時，須經丙酮酸的過程，此時亦³³⁾

需要 B_1 。

但是在最近並未能將 **Carboxylase** 在動物組織中的作用證明，然而於 1942 年 Green 氏等，首先由豬心臟中，將丙酮酸脫炭酸之觸媒 **Carboxylase** 分離成功。此為不溶性蛋白質部分和 B_1 焦性磷酸之複合體，由於 Mg, Mn 可被賦活，此種酶的觸媒作用，為不需氧化即生成 acetoin。此與 Silberman 氏，在細菌上之觀察相同，即不需氧（嫌氣性）由丙酮酸可進行到 acetoin。

由於此種發見，可以了解 B_1 在動物體內亦有觸媒丙酮酸之脫炭酸作用，但是對於丙酮酸氧化之關係，尚不明瞭， B_1 是否與此有直接關係？或者對於脫炭酸之結果而生成的活性 **acetoaldehyd**，尚有其他氧化酶發生作用？有關此等 B_1 在動物組織中的作用機序諸問題，不明處甚多。但是丙酮酸的氫化，縮合，不同變化等，如無 B_1 則難順利進行，此種關係將為確實。

其次由消化管吸收的 B_1 ，如果在體內能有效的發揮作用時，必需附磷而變成 B_1 焦性磷酸酯方可。在酵母、細菌中，此種反應為多數學者所承認，Weil-malherbe 氏認為，此時需要三磷腺嘌呤。赤堀氏，上原氏認為，在大豆中存有使 B_1 變成焦性磷酸酯的 **Phosphorylase**，並且由 Mn 可以促進，而證明為一種可逆反應。

在動物組織中， B_1 亦需進行焦性磷酸化，有關此種事實以 Ochoa 氏為首，以後更多數之報告。但是 B_1 究竟在體內何處附磷，尚未充分明瞭。有者主張，在腸管吸收時即能附磷，有者反對，認為在肝臟或其他處附磷。濱本氏認為， B_1 在腸管處並不附磷而被吸收，其後在肝臟或他處進行附磷。³⁹⁾ Banga 氏主張，結合型之 B_1 難以透過組織，以遊離型通過細胞壁，於其中而附磷。⁴⁰⁾ B_1 之焦性磷酸化時，是否需要副腎皮質荷爾蒙，尚有爭論，但是島蘭，柴田兩氏認為在剔出副腎皮質之白鼠體內，

由 B₁ 較難生成 Co-Carboxylase。

其次 B₁ 如果具有氧化酶之助酶作用時，則 B₁ 定可形成氧化還元系。
⁴²⁾

Lipmann 氏認為 B₁ 為氧化還元系的氧化端，以 Na-dyhydro-sulfite 處理後，則 Thiazol 核的 N 之二重結合處可以添加 H，此即為
^{43) 44)} 還元型，但因此者為生理的不活性物質，所以其後已被否定。Zima 氏等相反的認為，B₁ 為其反應系的還元端，以 Na ethylate 或 NaOH 處理，再以碘（以後使用 H₂O₂）使氧化，而得 C₂₄H₃₄O₄N₃S₂ 之結晶。而認為該結晶具有 -S-S- 之結合，稱為 Aneurin-disulfid。於是 B₁ 之作用機序的本態，將為如下之可逆反應。

Disulfid 型 B₁ ⇌ Thiol 型 B₁
⁴⁵⁾ ⁴⁶⁾

日本，山內兩氏，及館，小出兩氏，在旋光 Graph 上認為，在 B₁ 水溶液中出現基於 -S-S-，-SH 而生成之波，有關此問題尚有待今後研究之。
⁴⁷⁾ ⁴⁸⁾

Ming 氏等，Abderhalden 氏等認為，B₁ 可以增強腸管處 acetylcholin 之作用，Mann 氏，Quastel 兩氏主張，在缺乏 B₁ 的鵝腦，添加丙酮酸及 (K⁺) 時，此時 acetylcholin 之合成可被 B₁ 促進，
⁴⁹⁾ 西澤氏亦認為，Cholin 之 acetyl 化時需要 B₁。有者主張 B₁ 可阻止
⁵⁰⁾ Cholinesterase 之作用，但是伊藤氏認為，B₁ 在試驗管中能減弱 acetylcholin 的作用，而 B₁ 焦性磷酸酯，能使 Cholinesterase 的作用亢進。
⁵¹⁾

以上略述至現今所能解明的 B₁ 的作用機序，其不明處尚多，只有待今後之研究。隨其研究之進行，則其臨床之應用，將更有正確理論根據而獲得發展。

B) 生體內B₁之分佈及其運命

吾等攝取的B₁，在生體內以何種方式，如何分佈？或者如何排泄？有關如此問題，在使用B₁上甚為重要。

B₁在體內附着，變成B₁焦性磷酸酯時，方能發揮作用，此已如上述。經口攝取之B₁，或許與葡萄糖在腸管處之吸收相同，亦或為附着後而被吸收者，但是濱本，井田兩氏，以家兔的腸管保生灌流標本，將此問題作以詳細之研究，其結果認為B₁於腸管之吸收，並非依靠基於細胞活力之附着作用，而主要為物理化學的擴散。如此則由腸管吸收之B₁，或注射於體內之B₁，其確實的附着部位雖不明瞭，但可想像為肝臟，腎臟及其他組織。體內存在的B₁，幾乎全為結合型（即焦性磷酸酯），遊離型的B₁極少。反之於尿，汗中排洩之B₁則全部為遊離型。或因結合型B₁通過腎臟時，受強力的 Phosphatase 的作用而變為遊離型者。

因為B₁在體內，必需成為B₁焦性磷酸酯，方能生效，所以如於該等變化過程中，蒙受障礙時，雖然投與充分量之B₁，亦可豫想到將出現B₁缺乏症。

吸收之B₁，並不能為將來需用而貯藏於體內，極端言之，B₁僅能維持當日需要而已。在缺乏B₁之人體實驗時，進入缺乏食之次日，尿中B₁之排洩量即能顯著減少。島薦，柴田兩氏，以白鼠研究此問題，並檢查臟器內B₁的分佈狀態，氏等認為，充分給與B₁之動物，其心、肝、腦、腎、生殖腺等處B₁含量較多，體重100g時，B₁之總含量為100μ以上，遊離型占%以下，施以B₁缺乏食時，肝臟，肌肉中的B₁首先減少，腦、心臟中的B₁則不易減少。Westenbrink氏，亦認為肝、腎、心、腦等處B₁含量多，以全體論之則肝臟，肌肉中B₁之總量能占體內B₁的大部分。又謂在B₁缺乏食時，肝、腎、心中的B₁最初時急劇減少，其後則緩慢減少，最後可長期保持最低量。在肌肉中的B₁，減少最快，腦中者減少

較難。

其次過剩的 B_1 ，將如何處理？此問題島蘭、柴田兩氏認為，此時諸臟器中 B_1 濃度顯著增加者為，肝、心、腎、脾、腸等，腦及皮膚等處幾乎不增量。但當無限制的投與 B_1 時，則體內 B_1 亦只能達某種限度而止，於其限度以上將難增加。體內增加 B_1 的半量以上，貯藏於肌肉， $\frac{1}{4}$ 以上貯於肝臟中。⁵⁹⁾ 中村氏認為，將 B_1 注射後，肝臟為 B_1 的暫時貯藏所，並且分數次注射能比較一次大量注射時，體內 B_1 之上昇顯著。⁶⁰⁾

關於人體諸臟器中， B_1 分佈狀態之研究較少，但武田氏亦認為，大體之心、腎、肝處濃度較高，總量則以肌肉及肝臟為多。

有關人體血液中 B_1 濃度問題，學說甚多，Schneider 氏等 (1938) 認為 $3.8\text{r}\%$ — $10\text{r}\%$ (平均 $6.4\text{r}\%$)，Widenbauer 氏等 (1939) 2 — 11 (平均 7)，Ristert 氏 (1939) 3 — 15 (7.9 ± 3.9)，Hennessey 氏等 (1939) 9 — 12 ，Molnar 氏等 (1940) 19.5 ± 3.5 ，DeJong (1943) 3 — 7 ，Benson (1943) 4.8 — 12.3 (7.8 ± 1.3)，William 氏等 (1943) 6 — $9\text{Y}\%$ 。將此等平均約為 $7\text{Y}\%$ 。日本之 B_1 研究特別委員會委員之綜合成績，日本人平均為 $10 \pm 3\text{Y}\%$ ，其下限界為 $6\text{Y}\%$ 左右。⁶¹⁾ 著者教室阿部氏謂 9.1 — 11.4 (10.2)。⁶²⁾ Friedmann 氏謂，平均 $5.70\text{Y}\%$ ，其值較低，而二宮氏認為，健康者有時其值亦可為零。⁶³⁾

B_1 在血液中幾乎全為結合型，且於血清中幾不存在，主要存於有形成份中，須澤氏認為白血球中較多，其後由於藤田、山島兩氏精密之研究，得知 B_1 在血小板中最多，其次為白血球，次為紅血球，血漿，但絕對量則以紅血球為最多。白血球顯著增多之白血病時，血中 B_1 量亦增多，⁶⁴⁾ 貧血時則減少。西條氏認為其他體液中， B_1 之含量僅微，濾出液或滲出液中幾不存在，一旦成為膿性或血性時，則 B_1 量增高。⁶⁵⁾

關於脊髓液中 B_1 含量之研究，有如下諸報告。Viella 氏 0.2—
2.5%⁷¹⁾，Saker 氏 0.2—18.5%⁷²⁾，西條氏平均 2.88%⁷³⁾，山下、高兩
氏之報告值較多為 3—3.5%⁷⁴⁾，岩松氏謂濃度—4.5%⁷⁵⁾，西澤氏認為
僅遊離型存在，阿部氏則認為亦存有結合型者。但任何報告中皆承認，其
濃度較血液者甚低。⁶⁹⁾

其次投與的 B_1 ，如何排洩之問題，此與臨床上使用 B_1 ，有密切關係。
結晶型 B_1 極易吸收，經口投與的 B_1 ，如不引起胃障礙時，可認為能完全
被吸收。在體內之 B_1 ，已如上述，不能為將來需用而多貯存，僅能於肝
臟，肌肉中貯藏一小部分而已。所投與 B_1 的過剩之大部分，由尿中排洩，
或者其中一部於體內破壞。

健康成人 1 日於尿中排洩之 B_1 量，有下列諸報告。Jolliffe 氏等 (1939) 認為 300，Karrer 氏等 (1937) 97，Wang 氏等 (1939) 150—
240，Hills 氏 (1939) 50—170 (平均 100)，Westenbink 氏等
(1937) 120—330 (230)，Ritsert 氏 (1940) 110—520，Bor-
son 氏 (1940) 160—300，Van Coeverden 氏 (1940) 100% 以上，
Benson 氏等 (1943) 150%⁷⁶⁾。Melnick 氏謂，飲食中如果 B_1 充分時，
其 40—50% 可由尿中排出，Eenson 氏謂為 20%⁷⁷⁾。在日本之多數發表成
績，亦大體與上述數值相近似。阿部氏認為，攝取 B_1 1mg 時，尿中 1 日
之排洩量為 332—461 (382) ml，即其 32—46 (38)% 可被排出，但
是種種因素，能銳敏的影響尿中 B_1 之排洩量，於喜田村氏之缺乏 B_1 的人
體實驗中，或著作教室的實驗中，均認為進入缺乏期之次日，即能急劇減
少。⁵⁴⁾

其次討論由於 B_1 投與法之不同，將如何影響泄洩狀態之問題。藤田
氏認為，經口投與 B_1 時，最初之一小時內，由尿中之排洩較少，其後 1—⁷⁸⁾

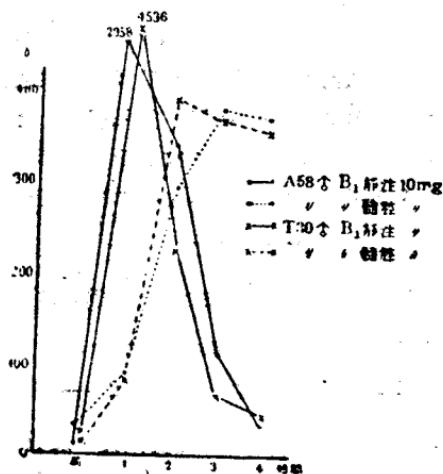
—2.5小時內排出最多，如於皮下或肌肉內注射時，則最初一小時內，大部分可被排洩，並且較經口時之排洩率甚高。此外給與 B_1 之次日，既已不能影響尿中 B_1 之排洩量，即或每日 2~5mg，連續服用 13 日後，再停止 2 日時，尿中排洩量則已恢復常態。此亦說明 B_1 在體內之貯藏性，實為僅

小。⁷⁹⁾ Marrack 氏亦認為，於肌肉內注射的 B_1 之大部分，於 3 小時以內

⁶⁸⁾ ⁸⁰⁾

由尿中可被排出完了，著者教室之阿部氏認為，由皮下或靜脈注射的 B_1 ，於最初 30 分——或 1 小時內，由尿中可排出其 10——20%。

由脊髓腔注入之 B_1 ，較由靜脈注射者由尿中之排洩基為緩慢，此等關係表示如圖。（據阿部氏實驗）



再者 B_1 製劑如為 B_1 焦性磷酸酯，將此於皮下注射時，能較普通之 B_1 （市販之 B_1 皆為 B_1 鹽酸鹽製劑）由尿中緩慢排洩。

81)

將 B_1 於皮下或靜脈注射時，血中 B_1 濃度之上昇僅微，二宮氏認為靜脈注射⁸²⁾

3分鐘後，血中 B_1 濃度已不見上昇。阿部氏研究之成績為，皮下注射 10mg B_1 ，於 30 分後最高為 20.6 mg/dl。此時持續上昇之時間亦不甚長，如注射 B_1 焦性磷酸酯時則可持續上昇較長時間。注射時雖為 B_1 焦性磷酸酯，但於尿中排洩者全部為遊離型。此等事實將與臨床上使用 B_1 劑有密切關係，而有待今後之研究。

其次記述糞便中的 B_1 。以鼠作 B_1 缺乏實驗時，如不禁止其自食糞便，則 B_1 缺乏症狀非常難以出現。於是乃認為腸內細菌可以合成 B_1 而出現

82) 83)

於糞中以供鼠之利用，此稱為 Refection 現象。Guerrant 氏等認為⁸⁴⁾

鼠之腸內細菌可以合成 B_1 ，Wipplle 氏等認為，增加脂肪食餉與 B_1 缺乏鼠時，可以見到腸內 B_1 增量。^{85) 86) 89)} Najjar 氏，木村氏，林氏，阿部氏，⁵⁴⁾

喜田村氏等亦承認於人體腸內可以合成 B_1 。木村，林兩氏以為，人體腸內各細菌，大多數能合成 B_1 ，但 B_1 主要存於菌體內，革藍氏陰性菌，⁸⁸⁾

Lactobacillus bifidus 及大腸菌之菌體內存有相當量的 B_1 ，但於⁸⁸⁾

L. bifidus 之菌體外亦有 B_1 存在。⁸⁵⁾ 柴田，張兩氏及喜田村氏等謂，如果投與礆鹽劑而腸內細菌減少時，則糞便中的 B_1 亦能減少，Najjar 氏主張，⁸⁹⁾

糞便中之 B_1 並非食品殘渣中之 B_1 ，主要為腸內合作者，但是柴田，⁸⁹⁾

本間兩氏認為，如果經口的增量投與 B_1 時，則尿中 B_1 並不顯著增量，但是糞便中的 B_1 和投與的 B_1 量成正比而增加，反之於皮下注射時，則投與 B_1 量愈多尿中 B_1 量亦愈增，而糞便中之 B_1 並不增量，於是乃認為，經口投與時，糞便中 B_1 之增量，乃因 B_1 未經吸收而通過消化管者。^{85) 90)} 總之 B_1 之

合成主要在大腸，Najjar 氏，柴田，張兩氏更認為，此種 B_1 之一部分