

- rend. Soc. Biologie. 96 ; 691. (1927).
- 28) E. Abderhalden & A. Weil : Zschr. f. physiol. Chem. 83 ; 425. (1913).
- 29) O. Fürth & F. Lieben : Biochem. Zschr. 109 ; 124. (1920).
- 30) D. Zuwerkalow . Biochem. Zschr. 223 ; 145. (1930).
- 31) T. Shimizu : Biochem. Zschr. 117 ; 252. (1921).
- 32) Schurr : J. Biol. Chem. 182 ; 29. (1950).
- 33) H. A. Krebs : cited from H. Weil-Malherbe : Physiol. Reviews 30 ; 549. (1950).
- 34) 美濃口玄. 一色五美 : 解剖学雑誌 10 ; 101, (1937)
- 35) 高橋 齊 : 京都医学会誌 39 ; 521, (1942)
- 36) 奥村二吉 : 福岡医科大学雑誌 28 ; 1013, (1935)
- 37) G. Gorodisskaja : Biochem. Zschr. 164 ; 446. (1925).
- 38) L. O. Randall: J. Biol. Chem. 124 ; 481. (1938).
- 39) 西本順次郎 : 第 49 回日本精神々経学会に発表
- 40) 八木俊一 : 第 49 回日本精神々経学会に発表

真正癲癇における大脳皮質内遊離

アミノ酸に関する研究

(本研究は文部省科学研究費の補助による)

第 2 篇

痙攣による大脳皮質内遊離アミノ窒素量の変動に就て

(本論文要旨は第 49 回精神神経学会並に第 9 回脳神経外科学会に発表)

岡山大学医学部第一(陣内)外科教室(指導 陣内教授)

医学士 井 上 圭 爾

(昭和 27 年 7 月 10 日受稿)

第 1 章 緒言並に文献

私は第 1 篇において、癲癇患者の大脳皮質は非癲癇患者のそれに比し、遊離アミノ窒素が著明に少いという結果を得たが、此処に二つの疑問が考えられる。

その一つは、此の変化が癲癇脳における一次的なもの即ち本質的な状態か、或いは痙攣発作という爆発的な脳内条件の変化に伴う二次的なものかということである。

唯 1 例の経験ではあるが、アテトーゼ患者の大脳皮質では著明なアミノ窒素の減少が認められ、癲癇脳値よりも更に低値を示している。アテトーゼは hypotonisch hyperkinetisch の不随意運動症で、その神経細胞は不

断に刺戟状態にあると推測される。このことはその変化即ち遊離アミノ窒素の減少と大脳皮質の刺戟状態との間に何等かの関連があることを思わせる。

しかして、第 1 篇における癲癇例は何れも術前に 3 回カルヂアゾールによる誘発痙攣を行つたものである。そこで今回は、此の誘発痙攣を全く行わずに手術した例、及び手術中に偶々自然発作を起し、痙攣終了後に皮質剔除を行つた例につき、夫々アミノ窒素を定量して比較検討し、痙攣とアミノ窒素値との関係を明かにしようと試みた。

又、榊原¹⁾は、組織学的に何等変化の見られない潜在性脳局所アナフィラキシー(以下脳局「ア」と略記)がカルヂアゾール痙攣調

値を低下せしめ、又部分的な脳局「ア」は痙攣の焦点となり得るものであり、此等の現象は永続することを実験的に証明した。これらの点から陣内教授²⁾は真正癲癇症のあるものはアレルギー成因によるものであらうと推論している。それで脳局「ア」による実験的癲癇症（痙攣準備状態）の家兎脳、カルチアゾール誘発痙攣を繰返し受けた家兎脳、及び正常家兎脳につき、夫々遊離アミノ窒素量を測定し、脳内遊離アミノ窒素量と癲癇乃至痙攣との因果関係を明かにしようと試みた。

次に、今一つの問題は、このアミノ窒素の減量が絶体的なものであるか相対的なものであるかという事である。即ち、剔除した皮質の新鮮重量を基準としてアミノ窒素量を算出しているので、若し脳組織水分量に増減があるならば、そのアミノ窒素値は減増する理である。

癲癇脳の水分含有量に関する研究は全く見られないが、癲癇症と水分代謝に関しては次のような事実がある。1929年 Mc Quarry³⁾は癲癇児の水分代謝を検索し、水分平衡陽性即ち水分蓄積時に痙攣が起り易く、利尿が付き平衡陰性となれば痙攣が起り難いと報告している。その後、癲癇患者の痙攣誘発に水分投与法が用いられ（宮川⁴⁾、南⁵⁾）、又癲癇患者の脳波賦活にも本法が応用せられた（Blier, Wickler⁶⁾）。

此等の点から体内水分蓄積と癲癇乃至痙攣とは大いに関係があることは明かであり、癲癇脳においては含水量が増加している可能性も考えられる。従つて癲癇脳皮質に遊離アミノ窒素が減量しているという新鮮材料での第1篇の成績は癲癇脳に含水量が多いことによるのではないかとも考えられるわけである。それで、真正癲癇患者の脳組織の水分含有量を測定することとした。

第2章 検査方法

(A) 臨床例

(I) 脳水分定量法

手術時に剔除した脳切片を用い、Hatscheck

がゼラチンの結合水定量に用いた塩化コバルト法⁷⁾により、大脳皮質及び髓質の自由水並に結合水を定量した。

(1) 試薬及び器具

10%塩化コバルト水溶液

小型シャーレ及び時計皿

恒温槽及び電気乾燥器

(2) 実施法

手術時剔除した脳切片より軟脳膜を剥離し、附着した血液を除く。次で、眼科用剪刀により灰白質と白質とに分ち、厚さ約2mm重量100~200mg.の薄片を数箇宛作り、これを小型シャーレ中の10%塩化コバルト液に浸し、此のシャーレを冷蔵庫に入れて3日間放置する。此の間に塩化コバルトは充分組織中に浸込み、組織の色は赤くなる。そこで組織片を取出し、表面の液を濾紙で拭い、予め重量を秤つてある小型時計皿に載せて化学天秤により正確に組織片の重量を秤る。（此の重量をP₀とする）。

次に、此の時計皿を30°C恒温槽に入れて組織の脱水を行う。組織の水分（自由水）が欠乏してくると組織の青変が始まり、一定時間後に組織は美しい青色となる。通常3日間恒温槽の中に置き、完全に組織片が青変するのを待つてその重量を秤る。（P₁）

次に100°Cの乾燥器の中へシャーレを移し、組織片を完全に乾燥させ、恒量となつた時の重量をP₂とする。

組織の水分量は次のようにして算出される。

$$\text{自由水} = P_0 - P_1$$

$$\text{結合水} = P_1 - P_2$$

便宜上初めの組織量P₀との百分比で現す。

$$\text{自由水} = P_0 - P_1 / P_0 \%$$

$$\text{結合水} = P_1 - P_2 / P_0 \%$$

(I) 遊離アミノ窒素の定量

検査方法は次の点以外第1篇と同じである。

(1) 術前にカルチアゾールによる誘発痙攣を行わなかつた例を主とする。

(2) 遊離アミノ窒素の定量のみであるから、1回の試料は最低3gあればよい。それで数

例の試料を集めることなく、症例毎に実験を行つた。但し第1篇の成績と比較するため、試料の保存及び抽出等の操作は前篇と同様にした。

(B) 実験家兎例

(I) 脳局「ア」家兎生成法

白色成熟家兎を用い、榊原¹⁾の方法により、脳局「ア」を惹起させた。

(1) 抗原

新鮮卵白を実験の都度、無菌的に分離採取し、同量の生理的食塩水を以て稀釈攪拌し、数枚のガーゼで数回濾過する。これを卵白2倍溶液として使用した。

(2) 感作

背部皮下に、初回、卵白2倍溶液2c.c.、次回より5c.c.宛、5日間隔で計6回の感作注射を行つた。最終注射後9日目に側腹部皮内に卵白4倍溶液0.2c.c.を注射し、翌日「アルツ」反応強陽性となつたものを実験に使用した。

(3) 効果注射

最終感作注射後10~12日目に一側総頸動脈に卵白4倍溶液2c.c.を注射し、以後10日目毎にこれを繰返し、計3回とした。

(4) 脳髓剔除の時期並に方法

榊原の実験によれば、上記の方法で生成した潜在性脳局「ア」家兎のカルヂアゾール痙攣閾値は、最終効果注射後10日目以後、著明に低下している。即ち、痙攣準備状態にあるわけである。それで最終効果注射後第2~3週目に脳髓剔除を行うこととした。

脳髓の剔除法は、屠殺時及び死後の脳内変化を防ぐために、次のようにした。家兎を固定器に腹位に固定し、出血を警戒しつつ頭蓋穹窿を広く開頭し、小型エレバトリウムにより脳髓を硬脳膜下に剝離し、脳神経を前方から順次切断しつつ脳幹部を切離して、脳髓を一塊として剔除する。

(II) 痙攣家兎作成法

脳局「ア」家兎生成には2ヶ月余りかゝるので、痙攣家兎は次のようにして作つた。前者と同一条件で約2ヶ月間飼育した白色成熟

健康家兎を用い、1日1回カルヂアゾール誘発痙攣を行ひ、1週間目の誘発痙攣後に脳髓を剔除した。

(III) 抽出液作製並にアミノ窒素の定量

第1篇の方法と大体同じであるが、次の点異なる。

(1) 家兎脳は小さく、又皮質と髓質とを分離することは殆んど不可能であるから、髓質も含め、効果注射を行つた側の終脳半球全体を用いた。

(2) 試料は硫酸酸性純アルコールに入れ、冷蔵庫中に3日間保存した後、保存液より取出し、表面のアルコールを濾紙により除き、乳鉢に入れて磨碎する。前回と異なり、試料を浸漬した純アルコールを捨てたのは、ニンヒドリン反応により、その中にアミノ酸が溶出してないことを確かめたからである。尙硫酸々性純アルコールに3日間浸漬したのは、試料の脱脂並に除蛋白がこれにより容易となるためである。

第3章 検査成績

(A) 臨床例

(I) 脳水分含有量

真正癲癇患者7例(その中、術中に自然発作を起したもの2例)、非癲癇例(精神分裂症)1例につき、皮質並に髓質の水分含有量を別箇に測定した。その成績は第1表に示す通りである。

(1) 大脳皮質水分含有量

非癲癇例に比較し、真正癲癇例では自由水は少々減少し、結合水は少々増加している傾向があるが、総水分量は同じである。又癲癇例で術中に自然発作を起し、その痙攣直後に皮質剔除を行つたもの(次項第4群に属す)とその他の癲癇例(第2群)との間にも殆んど差異はない。

(2) 大脳髓質水分含有量

真正癲癇例では自由水、結合水共に僅かに増加し、従つて総水分量も少々多くなつてゐる。又術中自然発作例ではその他の癲癇例に較べ、自由水、結合水及び総水分量が何れも

第1表 脳 髄 水 分 含 有 量

真正癲癇例 (術前誘発痙攣なし)

患者姓名	年齢	性別	皮 質			髄 質		
			自由水	結合水	総水分量	自由水	結合水	総水分量
桐 ○ 節 ○	23	♀	74.96	6.61	81.57	65.08	9.50	74.58
塩 ○ 秀 ○ 郎	48	♂	75.36	4.59	79.95	63.17	6.65	69.82
松 ○ 太 ○ 二	24	♂	75.61	4.71	80.32	65.15	6.63	71.78
佐 ○ 克 ○	25	♂	71.89	5.11	80.00	63.54	7.26	70.80
内 ○ 百 ○ 子	19	♀	75.67	4.26	79.93	63.52	6.61	70.13
平 均			75.30	5.06	80.35	64.09	7.33	71.42

真正癲癇例 (術中痙攣発作あり)

木 ○ 敏 ○	23	♂	74.02	6.26	80.28	65.59	8.63	74.22
重 ○ 進	25	♂	76.18	4.22	80.40	64.02	7.74	71.76
平 均			75.10	5.24	80.34	64.81	8.19	72.99

非癲癇例 (精神分裂症)

秋 ○ 吉 ○ 衛 ○	28	♂	76.10	4.16	80.26	63.04	6.88	69.92
-------------	----	---	-------	------	-------	-------	------	-------

更に多い。

(I) 遊離アミノ窒素の定量

症例を次の4群に分けた。

- (1) 第1群 非癲癇例
- (2) 第2群 真正癲癇例で術前にカルチアゾール誘発痙攣を全く行わなかつたもの。
- (3) 第3群 真正癲癇例で術前に3回誘発痙攣を行つたもの。
- (4) 第4群 真正癲癇例で術中偶々自然発作を起し、その痙攣終了後直ちに皮質切除を行つたもの。

その成績は第2表の如くである。即ち、第1群非癲癇例(対照例)の平均0.8676mg/gに比し、第2群0.6448、第3群0.5234と順次減少し、第4群は平均0.2518と激減している。

以上の成績に第1編の症例を夫々第1群及び第3群に加えると、第1図の如くになり、各群の関係は一目瞭然である。

(B) 実験家兎例

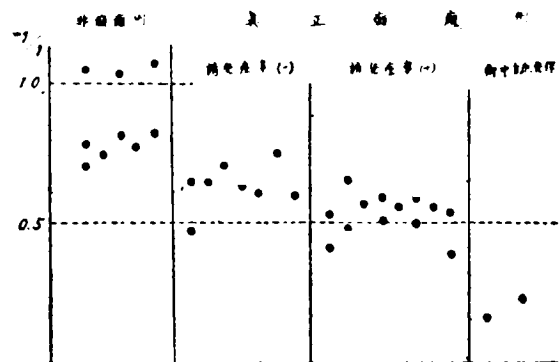
正常家兎、脳局「ア」家兎及び痙攣家兎の脳髄遊離アミノ窒素値は第3表の通りである。

即ち、正常家兎では最小0.3315mg/g、最大0.5015、平均0.3971、脳局「ア」家兎で、

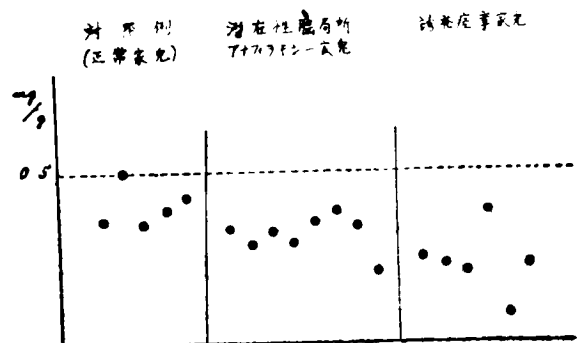
は最小0.2057、最大0.3726、平均0.3066、痙攣家兎では最小0.0621、最大0.3795、平均0.2260である。

これを図示すると第2図の如くである。即

第1図 人脳皮質遊離アミノN値



第2図 家兎脳髄遊離アミノN値



第2表 人脳皮質内遊離アミノ窒素量
第1群 非癲癇例

患者姓名	年令	性別	病名	皮質剔除部位	遊離アミノ窒素mg/g
西○富○野	50	♀	脳腫瘍	右前頭葉	1.0309
秋○吉○衛○	28	♂	精神分裂症	〃	0.7892
村○玉○	25	♂	〃	〃	0.8096
重○俊○	28	♂	脳腫瘍	〃	0.8487
地○荒○	61	♂	〃	左前頭葉	0.8596
平		均			0.8676

第2群 真正癲癇（術前誘発痙攣を行はず）例

下○穂○	21	♀	真正癲癇	右前運動領	0.7539
柳○隆	20	♂	〃	左前運動領	0.6508
桐○節○	23	♀	〃	〃	0.4812
内○百○子	19	♀	〃	右前運動領	0.6554
佐○克○	25	♂	〃	〃	0.6179
松○太○二	24	♂	〃	〃	0.7245
塩○秀○郎	48	♂	〃	〃	0.6471
右○治○	18	♂	〃	〃	0.6273
平		均			0.6448

第3群 真正癲癇（術前誘発痙攣を行う）例

近○眞○	18	♀	真正癲癇	左前運動領	0.4918
越○清	25	♂	〃	〃	0.5549
平		均			0.5234

第4群 真正癲癇（術中痙攣発作あり）例

中○恭○	12	♀	真正癲癇	左前運動領	0.2142
木○敏○	33	♂	〃	右前運動領	0.2894
平		均			0.2518

第3表 家兎脳髓遊離アミノ窒素量

	正常家兎	脳局「ア」家兎	痙攣家兎
1	0.3411	0.3284	0.2517
2	0.3315	0.2765	0.2384
3	0.5015	0.2747	0.2024
4	0.3815	0.3267	0.3795
5	0.4298	0.3419	0.0621
6	/	0.3266	0.2219
7	/	0.3726	/
8	/	0.2057	/
平均	0.3971	0.3066	0.2260

ち、正常家兎に最も多く、脳局「ア」家兎、痙攣家兎の順に減少している。

第4章 總括並に考按

(I) 大脳の水分含有量について

症例が極めて少数であるから、勿論決定的なことは云えないが、次のような傾向が見られる。

即ち、大脳皮質水分含有量は殆んど変化がない。強いて云えば、癲癇例では結合水が少々増加し、安保教授⁹⁾の所謂腫脹型の傾向が多少あるが総水分量は全く増減がない。又、術中痙攣を起したものと起さなかつたものとの間にも差異が認められない。大脳髓質水分含有量は、癲癇例では自由水、結合水共に軽

度に増量し、安保の所謂移行型であり、術中痙攣を起し痙攣後に剔除を行ったものでは、此の傾向が更に強く、総水分量も増加している。

Mc Quarry³⁾は体内の水分蓄積が痙攣誘発的に働くのは単に脳内の変化に基づくものか否か分らないと述べているが、以上の成績から、脳内水分量と癲癇乃至痙攣の間には予期に反して関連が少く、特に大脳皮質では含水量に殆んど変化がないと云える。

何れにしても、真正癲癇患者の大脳皮質内遊離アミノ窒素量が少いのは、その水分含有量の増加による相対的な減少でないことは明かである。

(1) アミノ窒素量について

(1) 臨床例

真正癲癇例では明かにアミノ窒素量の減少が認められるが、次の二点が注目に値する。

第1に、第2群即ち誘発痙攣を行わなかつたもの(0.6448)に較べ、第3群即ち誘発痙攣を行ったもの(0.5464)は低値を示し、次に、第4群即ち術中に自然発作を起し痙攣終了後に剔除したもの(0.2518)では、他の癲癇例に比し、極端な減量が認められる。

(2) 実験家兎例

実験的癲癇家兎脳、即ち潜在性脳局「ア」により痙攣準備状態を付与された家兎脳における遊離アミノ窒素量は、正常家兎脳に較べ、減少の傾向があるに過ぎないが、痙攣家兎脳、即ちカルチアゾール誘発痙攣を1日1回1週間行い、最終痙攣後に剔除した家兎脳では明かに低値を示している。

以上の諸成績から、大脳皮質内遊離アミノ窒素量が痙攣により減少することは明かである。此の成績は本問題に直接関連する唯一の業績である Haber u. Saidel⁹⁾の報告と相符合する。即ち、彼等はストリヒニシン痙攣時に鼠の脳髓の「グ」酸は減量すると報じている。

此の外、痙攣時の脳内代謝に関しては、脳内血液循環速度(平松¹⁰⁾、クレアチン(塩崎¹¹⁾、アンモニア(柴田、塩崎¹²⁾、含水炭素代謝(Olsen u. Klein¹³⁾、Gurdjian¹⁴⁾ 酸素消費(Davies u. Rémond¹⁵⁾、電解質(Colfer¹⁶⁾)

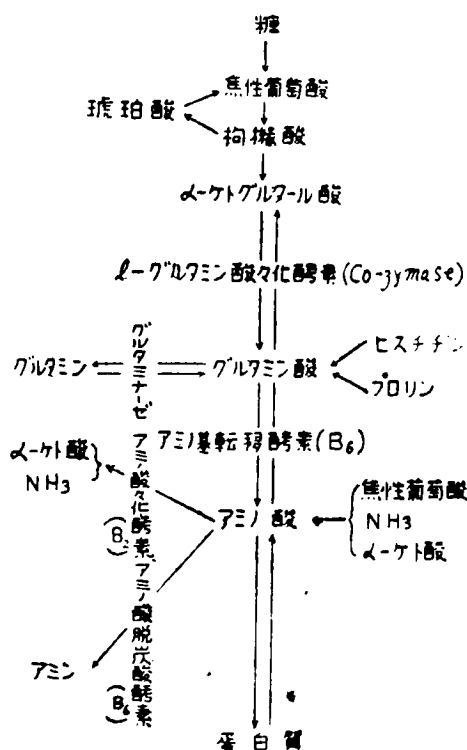
等について動物実験が行われている。此等の研究成績を要約すると、痙攣時には大脳皮質の酸素消費は増加し、糖消費は著しく亢進し、又アンモニアも増量し、一方大脳皮質神経単位の電解質の分布は変化し、カリウムは減少ナトリウムは増加し、之に伴ひ神経の透過度が変化するという。

このような痙攣時の脳内物質代謝異常とアミノ酸代謝とは何のような関係にあるのであろうか?

大脳皮質内遊離アミノ酸については、第1篇に述べたように、「グ」酸が最も多く、又「グ」酸は脳髓において酸化される唯一のアミノ酸であり、次に述べるような脳髓の機能並に物質代謝との関係が既に明かにせられている。

第3図は Euler¹⁷⁾等の「グ」酸を中心としたアミノ酸代謝のスキーマに酵素と助酵素を書き加えたものであるが、このようにアミノ酸代謝は α -ケトグルタル酸を介して糖代謝に関連し、アミノ基転移^{18,19)}に与かる α -ケト酸(α -ケトグルタル酸、オキサ

中3図 アミノ酸代謝



ロ醋酸, 焦性葡萄糖) は糖の中間分解産物として Krebs の cycle 中にも見られる。更に久保²⁰⁾ は鼠脳を用い、脳組織酸化の実験を行い、「グ」酸の中間代謝産物により糖分解が促進せられることを認めている。このようにアミノ酸代謝特に「グ」酸と糖代謝とは密接な関係がある。

又、最近 Weil Malherbe²¹⁾ は「グ」酸に関する諸家の試験管内実験を総括し、その脳髓内物質代謝に対する意義に関して、次のように述べている。その第1に挙げられるのがアンモニア処理作用である。脳組織における「グ」酸の三つの酵素的変化、即ち脱アミノ、アミノ基転移及びアミド化が一体となり、脳組織内アンモニアの中和と除去が行われるのである。第2に神経細胞のエネルギー源となり得、第3にアセチルコリン合成に関与し、第4に神経細胞膜の透過度に影響してカリウムイオンの喪失を防ぐ働きを持っている。

又、Davenport²²⁾ は「グ」酸がアミノ基転移系における B₆ の利用を促進し、且正常にアミノ基転移が行われることが電撃閾値を正常に保つために必要であるという。

以上のような脳内物質代謝に対する「グ」酸の関係と前に述べた痙攣時の脳内諸物質の変化とを考え合せると、痙攣時の脳内諸変化に伴い、「グ」酸従つてアミノ酸が痙攣により減少することは容易に理解することが出来る。又、以上の関係から、逆に「グ」酸の減少により、痙攣時の脳内諸変化が起り易くなる、即ち痙攣が起り易くなるという可能性も考えられる。事実、痙攣後程著明ではないが、間歇期の真正癲癇患者の脳皮質でも遊離アミノ酸の減少が見られ、又脳局「ア」により痙攣準備状態にある家兎脳でも減少の傾向があるから、脳皮質内遊離アミノ酸の減少は痙攣準備状態を招く一つの条件であるとも云ひ得る。

勿論、生体組織においては分解と合成とが不断に行われ、その原因と結果とが複雑に交錯しているので、その異常代謝過程に現わ

れた断片的な一つの変化を以て、その因果関係を考えることは難しいことである。又、壺²³⁾ の云う如く、脳髓は身体機能の調節器官であるから、その機能の病的状態は神経や血行を介して脳外条件に異常を及ぼし、それが逆に、再び脳内条件に影響することも考えられ、その生化学的変動は更に複雑であろう。且、生体内における蛋白質アミノ酸代謝の研究は近年放射性同位元素の応用²⁴⁾により著しく進展はしたが、未だその代謝過程は想像の域を出ない状態^{25,26)}である。

それで、真正癲癇患者の脳皮質内遊離アミノ窒素が非癲癇患者に比して少いのは、専ら痙攣の結果による二次的なもののみであると断定することは出来ないが、脳内遊離アミノ窒素が痙攣により減少すること、及び脳内アミノ酸代謝と癲癇との間に密接な関係があることは私の成績により明かである。

第5章 結 論

(1) 非癲癇例1例及び真正癲癇例7例(中2例は術中痙攣例)につき脳水分含有量を測定したところ、脳皮質では此等の間に殆んど差異を認めない。

(2) 真正癲癇患者を術前誘発痙攣の有無及び術中自然発作の有無により3群に分け、夫々脳皮質内遊離アミノ窒素量を定量したところ、誘発痙攣を行つたものでは誘発痙攣を行わなかつたものより少く、術中痙攣を起したものでは著しく少い。

(3) 家兎脳の遊離アミノ窒素量を測定したところ、対照家兎に比し、脳局「ア」家兎脳にも減少の傾向があるが、痙攣家兎脳では明かに減少している。

(4) 以上により、脳内遊離アミノ窒素量が痙攣により減少することを明かにした。

稿を終るに臨み、御懇篤な御指導を頂いた生化学清水教授並に御指導御校閲を給つた恩師陣内教授に深甚の謝意を表します。

参 考 文 献

- 1) 榊原宏：岡山医学会誌 64；347, (1952)
- 2) 陣内伝之助：脳神経領域. 近刊
- 3) I. Mc-Quarry：Amer. J. of Dis. of Child. 38；451. (1929).
- 4) 宮川九平太：精神々経誌 44；325, (1940)
- 5) 南 虎一：熊本医学会誌 17；2043, (1941)
- 6) Blier, Wickler：布施：脳と神経 3；22, (1951) より引用
- 7) 小谷武彦：北海道医学会誌 23；1, (1948)
- 8) 安保 寿：東京医事新誌 67；10, (1950)
- 9) C. Haber & L. Saidel：cited from Weil-Malherbe：Physiol. Reviews. 30；549. (1950).
- 10) 平松 勤：精神々経誌 49；103, (1947)
- 11) 塩崎淑男：精神々経誌 45；361, (1941)
- 12) 柴田勝平次, 塩崎淑男：実地医家と臨床 17；618, (1940)
- 13) N. S. Olsen & J. R. Klein：Epilepsy. 118. (1947).
- 14) E. S. Gurdjian, J. E. Webster & W. E. Stone：Epilepsy. 184. (1947).
- 15) P. W. Davies & A. Rémond：Epilepsy. 205. (1917).
- 16) H. F. Colfer：Epilepsy. 98. (1947).
- 17) H. Euler, E. Adler & G. Günther：Hoppe-Seyler's Zschr. 254；61. (1938).
- 18) P. P. Cohen：J. of. Biol. Chem. 136；565. 585. (1940).
- 19) A. E. Braunstein & M. G. Kritzman：Enzymologia. 2；129. (1937).
- 20) 久保秀雄：日新医学 36；130, (1949)
- 21) H. Weil-Malherbe：Physiol. Reviews. 30；549. (1950).
- 22) V. D. Davenport & H. W. Davenport：脳神経領域 9；51, (1951) より引用
- 23) 塚 弘：臨床生化学 391, (1951)
- 24) Schoenheimer, Tarver：cited from H. Borsook & J. W. Dubnoff：Annal Review of Biochem. (1943).
- 25) A. E. Braunstein & M. G. Kritzman：Enzymologia. 7；25. (1939).
- 26) 柴谷篤弘：科学 22；525, (1952)

腹筋防禦の筋電図的研究

岡山大学医学部第一(陣内)外科教室(指導 陣内教授)

津 島 鉄 也

〔昭和27年7月10日受稿〕

目 次

- | | |
|---|---|
| <p>第1章 緒 言</p> <p>第2章 実験的研究</p> <p> 第1節 緒言及文献</p> <p> 第2節 実験材料及実験方法</p> <p> 第3節 実験成績</p> <p> 第1項 对照犬に就いて</p> <p> 第1目 処置を加へない健康犬</p> <p> 第2目 腹腔内に盲嚢を形成せる犬</p> <p> 第2項 テレベン油による限局性腹膜炎を起せる犬に就いて</p> | <p> 第3項 糞便による限局性腹膜炎を起せる犬に就いて</p> <p> 第4項 限局性腹膜炎時に於ける筋電図の左右差及上下差</p> <p> 第5項 急性汎発性腹膜炎を起せる犬に就いて</p> <p> 第4節 総括並に考按</p> <p>第3章 臨床的研究</p> <p> 第1節 緒言及文献</p> <p> 第2節 検査対象及検査方法</p> |
|---|---|