

121.

616.935-06:616.36-008.515

黄疸ヲ伴ヘル細菌性赤痢ノ1例

神戸市立東山病院(院長 小島博士)

醫學士 佐藤 靜 馬

[昭和13年6月2日受稿]

*Aus der Klinik der Medizinischen Fakultät Okayama und dem Higashiyama-Hospital, Kobe.
(Vorstand: Prof. Dr. Kakinuma und Dr. Kojima)*

Ein Fall von Bazillendysenterie mit Ikterus.

Von

Dr. Sizuma Sato.

Eingegangen am 2. Juni 1938.

Es handelt sich um einen 37-jährigen Mann, einen schweren Dysenteriekranken, in dessen Stuhl Ruhrbazillen nachgewiesen wurden, und bei dem vom 2. Krankheitstage an allmählich Ikteruskombination hinzutrat. Als er am 8. Krankheitstage aufgenommen wurde, zeigte die Haut schon eine ganz hochgradige ikterische Verfärbung. Die direkte Reaktion des Serum nach Hiymans van den Berghscher Methode war positiv. Nach dem 14. Krankheitstage trat Exitus letalis ein, worauf die Sektion ausgeführt wurde.

Obduktionsbefunde: Die Leber im ganzen war bis etwa mannskopfgross angeschwollen und stark ikterisch verfärbt. In der Gallenblase sowie im Ductur choledochus wurden keine Gallensteine gefunden. Auch an dem Duodenum sowie an der Papilla Vateri war keine Veränderung, wie Anschwellung oder Stenose, aufzuweisen. Im Leberparenchym weder Abscess- noch Nekrosenherd.

Mikroskopisch liessen sich ödematöse Anschwellungen der Zentralpartie des Leberläppchens und eine grosse Anzahl von Gallenpfropfen in den Gallenkapillaren sowie Ablagerung von Gallenfarbstoff auf den Leberzellen nachweisen (s. Abb.). Auch waren die Sternzellen hypertrophiert und in mehreren von ihnen war Gallenfarbstoff aufgespeichert. In den Blutkapillaren waren Lymphozyten und mononucleäre Leukozyten infiltriert. Am peripheren Teile des Läppchens waren die Veränderungen nur gering.

Es ist bekannt, dass die Kombination von Ikterus mit Dysenterie sehr selten vorkommt, obwohl aufgrund der anatomischen Verbindung des Angriffspunktes der Bazillendysenterie, d. h. des Darms, mit der Leber durch das Pfortadelsystem ein häufiges Auftreten des Ikterus leicht zu erwarten wäre. Andererseits stimmen die Meinungen der Autoren über die Entstehungsweise des Ikterus bei akuten Infektionskrankheiten nicht ganz überein. Nach den Beschreibungen Schittenhelms und Bittorfs von Dysenteriekranken handelt es sich nur um ein zufälliges Hinzutreten von katarrhalischem Ikterus. In dem vorliegenden Falle scheint es aber dem Verfasser nicht wahrscheinlich, dass es eine zufällige Kombination von katarrhalischem Ikterus ist, da klinisch die H. v. B.-Reaktion des Serums positiv ausfiel und der Ikterus sich parallel mit dem Krankheitsprozess verschlimmerte und da ferner nach dem Obduktionsbefunde keine Anschwellung oder Stenose der Papilla Vateri oder des Duodenum nachgewiesen wurde.

Aufgrund der Obengenannten mikroskopischen Befunde neigt der Verfasser vielmehr zu der Annahme, dass hier sowohl die Gallenstauung als auch die Leberzellen selbst, und sogar mehr oder weniger auch das Retikuloendoterialsystem, eine wichtige Rolle gespielt haben. (Autoreferat)

緒 言

細菌性赤痢病變ハ主トシテ腸管ニ存スルモ、モトヨリコレノミニ局限スルモノニ非ズシテ、他ニ毒素ニヨル種々ノ障碍ヲ來シ得ベキ事ハ明カナリ。殊ニ肝臟ハ解剖學的ニモ門脈ヲ介シ腸管ト密接ナル相互關係ヲ有スルヲ以テ細菌性赤痢ニ於テモ種々ノ障碍ヲ受クベキ事ハ首肯シ得ラルベク而シテ從來此方面ニ關スル研究觀察モ又尠カラズ。即チ太田氏ハWidal氏蛋白固定作用ニヨリ大多數ノ患者ノ極期ニ於テ肝臟機能障碍來ルヲ述べ、原弘氏ハ重症患者尿中ニ「アセトン」及ビ「ウロビリ」ノ出現スルヲ見、疫痢ニ於テ血中安門ノ増加、血清「ビリルビン量」ノ増加、組織學的ニ肝臟細胞ノ瀾濁腫脹及ビ萎縮、網狀織内皮細胞ノ腫大ヲ認メ、且實驗的ニ家兎ニ於テ菌ヲ注入シテ肝臟機能障碍ノ起ルヲ證明セリ。

又木津氏ハ「アゾルビンS試験」、窒素係數ノ低下及ビ組織學的檢索ニヨリ、高橋氏モ「アゾルビンS試験」ニヨリ、武田氏ハWidal氏蛋白固定試験及ビ血糖動搖ヨリ、長田及ビ田中氏等ハ共ニ小兒赤痢ニ於テ血糖動搖ヨリ夫々肝臟機能障碍アルヲ説ケリ。村田氏ハ疫痢及ビ赤痢患者ニ於テ血中「ビリルビン量」ハ増加シ之ト尿中「ウロビリ」ノ消長ノ併行スルヲ報ゼリ。河野氏又赤痢患者血清「ビリルビン陽性率」ヲ第1病週ニテ70%、尿中「ウロビリ」陽性率ヲ第2病週85.4%、「メチレンブラウ試験」及ビ果糖試験ニテ83—84%ニ肝臟機能障碍アル事及ビ組織學的ニ肝臟ニ脂肪浸潤鬱血及ビ細胞變性アルコトヲ記載セリ。

以上ヲ通覽スルニ細菌性赤痢患者ニ肝臟機能障碍ノ來リ得ルコトハ否定シ得ザル所ニシ

テ、ノミナラズ又細菌性赤痢患者ニ黄疽ノ併發スル場合ノアリ得ル事ハ首肯シ得ラルル所ナリ。然ルニ筆者寡聞ニシテ未ダ此種ノ報告例アルヲ知ラズ。只 Schittehelm 及ビ Bittorf ガ赤痢患者ニ時々加答兒性黄疽ノ合併シタルヲ經驗シタリト記載セルノミ。筆者ハ嘗テ神戸東山病院ニ勤務中強度ノ黄疽ヲ伴ヒタル重症赤痢患者ヲ經驗シ解剖シ得タルヲ以テ、茲ニ其ノ概要ヲ報告セントス。

病例記載

藤〇市〇 37歳 男 土工

(昭和7年8月19日入院)
(昭和7年8月25日死亡)

家族歴及ビ既往歴。特記スベキモノナシ。

現病歴。昭和7年8月10日頃ヨリ全身遠和感アリ。同12日ヨリ發熱、裏急後重、1日10數回ノ下痢及ビ腹痛ヲ來シ臥床ス。13日ニ眼球結膜ノ多少黄色トナレルヲ他人ヨリ注意サレ、15日ニハ自ラ皮膚ノ稍々黄色ナルニ氣付ケリ。爾來下痢ハ益々甚ダシク同時ニ全身ノ衰弱漸次増強セシ爲、遂ニ同19日ニ入院ス。

現症。患者ハ身長大、體格強壯、筋肉ヨク發達スレドモ、皮下脂肪織ハ相當強ク減退ス。皮膚ハ乾燥シ少シク熱ク、強ク黄色ヲ呈シ稍々綠色ノ色調ヲ帶ブ、發疹、皮下出血斑ハ何處ニモ認メズ。顔貌ハ無愁狀ヲ示ス。眼球結膜ニ著明ノ黄着色アルモ、充血殊ニ Weil 氏病ニ特有ナル所謂角膜周擁部溢血等ハ證明シ得ズ。瞳孔ハ正圓、左右同大、對光反應少シク遲鈍、舌ハ厚ク灰白色ノ舌苔ヲ被リ口唇ハ稍々乾燥ス。口中殊ニ口蓋ハ著明ノ黄着色ヲ呈スルモ、出血其ノ他ノ異常ナシ。脈搏ハ頻數約130、時々不整、緊張稍々弱シ。呼吸ハ胸腹式ナルモ稍々速シ。熱ハ39.8°C。頸部ニ異常ナシ。胸部ニテ肺臟ニハ異常ナシ。心臓ハ稍々左方ニ擴

大シ、搏動速ク第2肺動脈音尤進。肺肝境界ハ右乳線上ニテ第5肋骨ノ下緣ニ存ス。腹部稍々強ク陥沒シ、筋防衛ヲ認メズ。肝臟ハ右肋骨弓下約2横指徑ノ處ニ觸レ邊緣ハ少シク鈍圓且壓痛アリ。硬度尋常。脾臟ハ觸知セズ。廻盲部及ビS字狀部ニ索條ヲ觸レ、強キ壓痛アリ。四肢ニ異常ナシ。只筋痠痛多少存ス。便通ハ入院當日15,6行。睡眠不良。食慾全ク不振。

血液所見。「ヘモグロビン」70% (Sahli), 赤血球300萬, 白血球17400, 白血球種類, 中性嗜好83%, 淋巴球10%, 「エオジン嗜好」2%, 大單核及ビ移行型5%, 血清ノHijmans van den Bergh直接反應陽性。

尿所見。「ビール褐色」, 蛋白弱陽性, 糖陰性, Gmelin氏反應強陽性, 「ウロビリジン」及ビ「ウロビリノーゲン陽性」, 圓柱陰性。

糞便所見。黄色水様便、膿血及ビ粘液ヲ多量ニ混ズ。8月20日赤痢菌陽性(B III型)。

血液及ビ尿ノ海狸接種。8月20日及ビ同21日夫々接種シタルモ何等ノ症狀ヲモ呈セズ。又「肝臟エムルヂオン」中ニ「スピロヘータ」陰性。

經過。入院當日ヨリ時々吃逆アリ。翌日ヨリ熱ハ稍々低ク、37.5°Cト36°Cノ間ヲ上下ス。便通ハ死ノ前日ニ至ルマデ8乃至15行、便性ハ依然膿粘血性。漸次全身衰弱ヲ増シ、8月23日ニハ尿失禁ヲ起シ8月25日ニハ遂ニ鬼薨ニ上ル。同日夕刻剖檢ス。

剖檢所見。肝臟ハ一般ニ強ク腫大シ大略大人頭大ニ達シ、膽汁色ニ着色ス。膽囊内及ビ總輸膽管内ニ膽石ヲ證明セズ。肉眼的ニ膿瘍、壞疽腫ヲ證明セズ。顯微鏡的ニ肝小葉ノ中心部ハ浮腫狀ニ腫大シ、肝臟梁ハ萎縮シ其ノ部ノ膽毛細管内ニ多數ノ膽汁栓子ヲ認メ、肝細胞ニモ中等度ノ膽汁色素沈着セリ。星芒細胞ハ多少増殖シ程度ニ腫大セリ少數ノ星芒細胞ハ膽汁色素ヲ攝取セリ。毛細血管

内ニハ少数ノ淋巴球及ビ大單核白血球ヲ散在性ニ見ル。肝小葉ノ周邊部ニハカカル變化ハ一般ニ輕度ナリ。間質ニハ稀ニ淋巴球ノ集合アル外變化ナク(附圖參照)。十二指腸及ビフアーテル氏乳頭ニ肉眼的ニ腫脹狹窄等ノ變化ヲ見ズ。

考 按

以上ノ所見ヲ通覽スルニ本症ハ糞便ヨリ赤痢菌ノ證明セラレタル甚ダ重篤ナル細菌性赤痢ノ1症例ニシテ其ノ發病第2日(?)ヨリ徐々ニ黄疽ヲ發シ第8病日ニ入院シタル時ハ強度ノ黄疽ヲ示シタルモノナリ其ノ黄疽ノ成因ニ關シテハ確言スルヲ得ザルモ、黄疽ヲ發スベキ特別ナル他ノ原因例ヘバ膽石症、膽囊炎、出血性黄疽病等ヲ思ハシムル所見ナク、且黄疽ノ發生消長ト原病ノ赤痢ノ發生消長トガ大略平行シタル事及ビ前述ノ如ク細菌性赤痢ニ於テ肝臟機能障礙ノ存スベキ事ハ多數學者ニヨリ機能檢査乃至ハ組織的檢査ニヨリテ證明セラレタル所ニシテ、之等ヲ合セ考フレバ此黄疽ハ細菌性赤痢ト何等カ病因的ニ關聯アルモノト考フルヲ得ベキナリ。

今黄疽發生ノ機轉ヲ考フルニ Virchow (1847) ガ出血竈内ニ「ヘマトイヂン」ヲ發見シ、之ガ化學的ニハ「ビリルビン」ニ一致シ、且血球ノ破壊ニヨリテ生ズル事ヲ證明シテ血性黄疽說ニ基礎ヲ與ヘタルニ始マリ、Leyden (1866) ハ血中ニ溶血現象アル時ハ血色素ガ肝臟機能ニヨラズシテ「ビリルビン」トナリ黄疽ヲ起スベキヲ唱ヘ、他ノ黄疽ト共ニ中毒性並傳染性黄疽ヲモ之ニヨリテ説明セントセリ。Minkowski 及ビ Naunyn (1886) 等ハ鳥類ニ就キ實驗的ニ肝臟ヲ別出スル時ハ黄疽發生ヲ

阻止シ得ル事ヲ確メ「肝臟ナクバ黄疽ナシ」ト唱ヘテ Virchow = 反對シ、中毒時ノミナラス鬱積性黄疽ニ於テモ亦肝細胞機能障礙ニ其ノ主因ヲ求メタリ。又 Eppinger (1902) ハ膽毛細管ノ特殊染色法ノ發見ニヨリ精細ナル組織學的根據ヨリ黄疽發生ノ機轉ヲ機械的ニ説明セントシ、膽毛細管ノ擴張破綻ニヨル膽汁ノ血中移行ニ其ノ主因ヲ求メ Stadelmann 外多數ノ學者之ニ贊セリ。然ルニ其ノ後 Aschoff, Mc Nee (1913) 及ビ北米 Maun 等ガ「ビリルビン」ノ肝臟細胞外生成ヲ證明シ、次イデ Hijmans van den Bergh (1918) ニヨリ血清「ビリルビン」證明法ノ發見アリテ此方面ニ偉大ナル功績ヲ添ヘ、之ニヨリテ多數ノ業績相踵イデ出デ Maun 及ビ Magath, 牧野, 谷口, 石橋等ニヨリ今日肝細胞外「ビリルビン」生成ハ疑フ者ナキニ至リ Virchow ノ古ニ復シテ血清黄疽ノ學說又信ジラントスルニ至レリ。大野及ビ稗田兩教授ハ肝性黄疽ハ其ノ力學的ナルト鬱積性ナルトニ論ナク總テ肝小葉間膽道ニ重大ナル意義アリト主張シ、石橋教授ハ機械的黃疽ノ成因ニ就キ、組織的所見トシテ Eppinger 及ビ稗田、大野1派ノ主張ガ其ノ根底確實ナラザル事、及ビ「ビリルビン」ノ血中ニ現出スル狀態ガ膽管中ノ「ビリルビン」ノ性状ト一致セザル點ヲアゲ、更ニ肝臟内ノ「ビリルビン」ノ生成狀態及ビ淋巴管内ノ種々ノ機能及ビ膽管内ノ「ビリルビン」ノ狀態等ヲ考察シテ機械的黃疽ナルモノヲ否定シ、所謂機械的黃疽ハ膽汁「ビリルビン」ガ損傷組織ヲ經テ血中ニ移行スルニ非ズシテ、肝ノ「ビリルビン」排泄機能不全ノタメ、膽管ニ出デズシテ淋巴管ヨリ胸管ヲ經

テ直接又ハ間接型「ビリルビン」ガ血中ニ移行スルト爲シ肝性黃疸ハ總テ機能障礙性黃疸ナリト説キタリ。

カクノ如ク黃疸發生論ハ混沌トシテ甲論乙駁、其ノ本質ニ至リテハ未ダ歸結スルニ至ラズ。從テ急性傳染病時ニ合併シ來ル黃疸ノ發生機轉ニ就テモ又種々ノ議論ノアルハ當然ノ事ナリ。而シテ傳染性黃疸ノ發生ニ就テ古ク Leyden ハ血中ニ溶血現象來ル事ニヨリ説明セントシ Minkowski ハ氏ノ所謂 Parapedese 説ニテ説明セントシ、肝臟ガ病的狀態ニアル時ハ膽管内ニ分泌スベキ膽汁ヲ血管内ニ分泌シテ黃疸ヲ起スト言ヒ、 Liebermeister モ之ニ贊シ、非留性黃疸 Okathektischer Ikterus ト稱シ、 Pick ハ之ヲ膽汁分泌錯誤症 (Paracholie) ト唱ヘタリ。Eppinger ハ他ノ黃疸ニ於ケルト同様ニ傳染性黃疸ニ於テモ機械的の成因説ヲ主張シ、膽毛細管ノ破綻、肝細胞ノ壊死及ビ膽汁栓塞ヲ重要視セリ。Curschmann ハ肝實質ノ高度ノ急性腫脹及ビ其ノ結果來レル小葉内膽汁鬱積ニ歸セントシタリ。Schittenhelm 及ビ Bittorf ハ細菌性赤痢ニ加答兒性黃疸ノ合併セル症例ヲ時ニ經驗シタリト記載セルガ、加答兒黃疸ナルモノガ十二指腸フアーテル氏乳頭ノ腫脹狹窄ニヨル單ナル膽汁鬱積ニ其ノ病因ヲ求ムベキニ非ザルハ周知ノ事實ナルモ、兩氏ノ經驗セル症例ハ全ク偶發的ナルヤ或ハ何等カ成因的ニ原病ト關係アルモノモアリシカハ不明ナリ。大野教授等ハ黃疸ヲ分類シテ、肝細胞性黃疸ト非肝細胞性黃疸ニ分チ、前者ヲ更ニ狹義ノ肝細胞性黃疸(停滯性黃疸)ト膽道性黃疸(吸收性黃疸)ニ分チ、膽道性黃疸ヲ更ニ分チテ破綻性ト濾出性

トセリ。而シテ傳染性黃疸ニ於テハ初メハ細菌毒ニヨル膽道壁ノ損傷ニヨリ膽汁ノ濾出性逸出ノ結果生ズル所謂膽道性黃疸ヲ主トシ、經過中早晚狹義ノ肝細胞性黃疸ヲ伴フニ至ルト述ベタリ。蓮池氏ハ急性傳染病時ニ合併スル黃疸ノ成因ニ關シ諸家ノ説ヲ引イテ考察シ、殊ニ「腸チフス」ニ來ル黃疸ニ於テハ膽囊炎ニヨルモノモ多數存スベキモ又肝細胞機能障礙ニ其ノ主因ヲ求ムベキモノノ存スベキヲ述ベタリ。石橋教授ハ其ノ學說ヨリ黃疸ヲ分類シテ網内性黃疸(網狀内被細胞性黃疸) Retikuloendothelialer Ikterus 肝性黃疸 Hepatogener Ikterus 及ビ合併性黃疸 Kombiiuierter Ikterus トセリ。而シテ種々ノ中毒、傳染性疾患ノ黃疸ニ於テハ毒物或ハ細菌ノ毒作用ハ一方網内系統ヲ刺戟スルト同時ニ他方肝細胞ノ變性ヲ招來スベク第3類合併症黃疸ニ屬スベキモノ多キヲ言ヘリ。

然ラバ余ノ症例ハ如何ナル機轉ニヨルト考フルガ最モ妥當ナリヤ。Schittenhelm 及ビ Bittorf ノ言ヘル如ク單ナル加答兒性黃疸ノ偶發シタルモノナリヤ。前述ノ如ク加答兒性黃疸ナルモノガ單ナル膽汁鬱積ニ非ズシテ色々ナ因子ニヨリテ來リ得ルモノナルガ、只本症ガ昔ノ意味ニ於ケル加答兒性黃疸即チ Ikterus duodenalis ト言ハルベキモノニ非ザル事ハ十二指腸ポンプニテ毫モ寛解ヲ示サズシテ、原病ノ經過ト共ニ益々其ノ強度ヲ加ヘタル事、剖檢ニ際シ十二指腸フアーテル氏乳頭ニ何等腫脹狹窄ヲ證明セザリシ事等ヨリ大略考ヘ得ラルベシ。而シテ所謂加答兒性黃疸ハ松尾教授ノ言ヘル如ク、感染ガ膽道ヲ上行シテ膽毛細管ニ及ンデ肝細胞ノ退行性變化

ヲ來ス場合、腸管内ニ於ケル異常醱酵、細菌毒素、毒物等ガ門脈ニ依リテ肝臓ニ持來サルル場合及ビ全身循環ニヨリ即チ肝動脈ヨリ種種ノ傳染病毒素等ガ肝臓ニ持來サルル場合等アリテ頗ル廣範圍ニ亙リ、急性傳染病性黄疸ノアル者ハ之ニ包括セラルベシ。「マラリヤ」肺炎等ニ來ル黄疸ヲコノ例トシテ松尾教授ハアゲタリ。余ノ例ハカカル意味ニ於ケル加答性黄疸ナルヤ否ヤ確言スル能ハザルモ、大野教授ノ言ヘル如ク時日ヲ經過シタル組織像ヨリ黄疸ノ成因ヲ推定セントスルハ不合理ヲ伴フモ、尠クトモ余ノ例ニ於ケル組織像ハ、肝細胞ノ退行性變性ト血管周圍性圓形細胞浸潤トヲ主徵トスル加答兒性黄疸ノ組織像ト相當ノ隔リアル如ク、又前述セル症狀等ヨリ加答兒性黄疸ニ非ズト考フル方ガ妥當ナルベシ。而シテコノ症例ニ於テハ顯微鏡的ニ膽毛細管内ニ胆汁栓子ヲ認メ且膽細胞内ニ胆汁色素沈着ヲ證明シ又血液 H. V. d. Bergh 直接反應陽性ナルヲ見レバ尠クトモ肝細胞ガ之ニ關與シ且胆汁鬱滯ガ存スル事ハ否定シ得ラレザル所ニシテ、Minkowski 及ビ Eppinger 等ガ「主トシテ肝實質ノ關與ニヨル黄疸」ト言ヘル廣キ部門ニ編入サルベキモノト信ズ、而シテ肝細胞ノ壞死ヲ明カニ證明セズシテ肝小葉中心部ノ浮腫狀腫大ヲ主トスル事ハ Curschmann ノ説ニ一部該當スル如ク、又大野教授ガ「傳染性黄疸ナルモノモ亦膽道性黄疸ヲ主トシ次イデ經過中早晚狹義ノ肝細胞性黄疸ヲ伴フヲ常トシ其ノ發生ノ本質的機轉ヨリ見レバ所謂機械的黄疸ト全ク軌ヲ離スルモノニシテ唯一ハ理學的損傷ニヨリ他ハ化學的損傷ニヨルノミ」ト述ベタルニ該當スルト考フ

ルモ何等矛盾ナキモ同教授等ノ所謂透徹化竈、網狀壞死竈等ニ相當スベキ所見ヲ證明セザレバ果シテ然ルヤ斷言スル能ハズ。更ニ石橋教授ノ分類ニ從ヘバ本症例ハ同教授ノ肝性(肝細胞性)黄疸ニ屬スベキハ明カニシテ、且組織所見上星芒細胞ノ増殖ト腫大ヲ證明シタル事及ビ前述ノ如ク原氏ガ細菌性赤痢患者ニ於テ血清「ビリルビン」ノ増量及ビ肝臟網狀組織内被細胞ノ腫大増殖ト其ノ機能變調ヲ證明シタル事等ヨリ或ハ網狀内被細胞系統ガ何等カ之ニ關與シタルニハ非ザルカ。果シテ然ラバ石橋教授ガ急性傳染疾患時ノ黄疸ニ於テハ其ノ毒作用ガ一方ニハ網内系統ヲ刺戟シ他方ニハ肝細胞機能障礙ヲ招來シテ合併性黄疸ノ像ヲ呈スベキ事ヲ唱ヘタルニヨリ該當スルガ如ク思惟セラル。

要之本症例ハ重症赤痢ノ經過中高度ノ黄疸ヲ合併シタル稀有ナル例症ニシテ、其ノ成立機轉ニ關シテハ種々ノ議論アリテ、其ノ何レニ該當スルヤ確言スル能ハザルモ、恐ラクハ加答兒性黄疸ノ偶發セルモノニ非ズシテ、細菌性赤痢ト何等カ關連アル如ク思ハルルモノナリ。

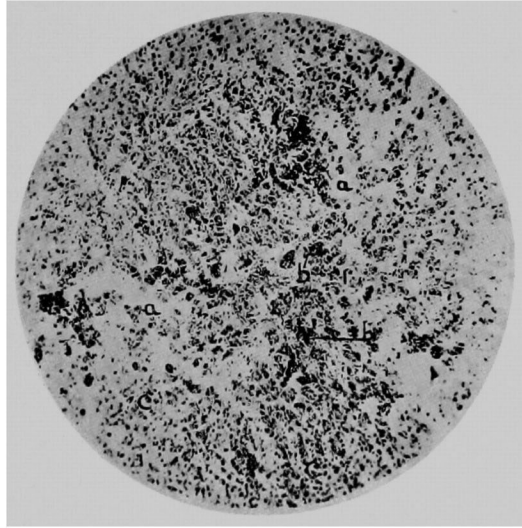
終リニ臨ミ院長小島博士、醫長蓮池博士並ニ岡山醫科大學助教授濱崎博士ノ御指導ヲ謝スルト共ニ御校閱ヲ辱ウセシ岡山醫科大學教授北山博士ニ深謝ス。

主 要 文 獻

- 1) 太田隆一, 日本内科学會雜誌, 第12卷, 第6號. 2) 原弘毅, 福岡醫科大學雜誌, 第18卷, 第5號. 3) 原弘毅, 兒科雜誌, 第338號, 第344號. 4) 堺八十二, 日本内科学會雜誌, 第8卷, 674頁. 5) 木津為之助, 實驗消化器病學會雜誌, 第6卷, 第3號, 第4號. 6) 高橋隣夫, 實驗消化器病學會雜誌, 第2卷, 第6號. 7) 武田俊一郎, 兒乳學雜誌, 第5卷, 第2號. 8) 武田俊一郎, 兒科雜誌, 第329號. 9) 長田孝八, 京城醫學雜誌, 第503號. 10) 田中秀聰, 日本微生物學會雜誌, 第25卷, 第7號. 11) 村田定, 實驗消化器病學會雜誌, 第8卷, 第1號. 12) 河野右治, 臨牀醫學, 第15年, 第3號. 13) *Schittenhelm u. Bittorf, Handbuch d. inn. Mediz. (I. Mohr u R. Staehelin), 2. Aufl., Bd. 1, Teil. 1, S. 597, 1925.* 14) 角尾晉, *グレンツゲビート*, 第2年, 第12號. 15) 蓮池堯民, 日本傳染病學會雜誌, 第2卷, 第5號. 16) 大野章三, 日新治療, 第16卷, 第4號. 17) 禰田憲太郎, 南滿醫學會雜誌, 第12卷, 第3號, 第11號. 18) 石橋松藏, 千葉醫學會雜誌, 第11卷, 第12號. 19) 松尾巖, 日本内科学會雜誌, 第21卷, 第1號.



佐藤論文附圖



肝細葉ノ中心部ハ浮腫ノタメ組織疎トナリ (a)

毛細管内ニハ少數ノ淋巴球及ビ大單核細胞浸潤ス (b)

(c) ハ膽汁色素沈着ヲ示ス