

150.

616.832.9:616-008.6

Walter 氏臭素法ニヨル腦膜透過性測定成績

岡山醫科大學柿沼内科教室

醫學士 龜山茂松

[昭和8年3月24日受稿]

*Aus der Medizinischen Klinik der Okayama Med. Fakultät
(Vorstand: Prof. Dr. K. Kakumura).*

Über die Blut-Liquorschranke bei verschiedenen Erkrankungen.

Von

Dr. med. S. Kameyama.

Eingegangen am 24. März 1933.

Verfasser untersuchte die Permeabilität der Meningen oder die Blut-Liquorschranke an Normalen und anderen verschiedenartigen Kranken nach der Walterschen Brommethode, weiterhin auch die Beeinflussungen derselben durch die Säure- sowie Alkali-gabe.

Die Versuchs-resultate lassen sich, wie folgt, zusammenfassen :

1) Die Permeabilität der Meningen wurde bei Arteriosklerose, akuten Encephalitiden, schweren Zuckerkrankheiten, schweren Nephropathien, Salvarsanikterus und auch im Endstadium von Magenkrebs mehr oder weniger erhöht. Ausserdem schwankte sie bei schweren Diabetikern, sowie Nephropathikern je nach der Schwere der Krankheit, und auch bei akuten Encephalitiden war die Permeabilitätssteigerung dann immer ausgeprägter, wenn die Untersuchung in einer um so früheren und frischeren Krankheitsperiode vorgenommen wurde.

2) Bei Hyperthyreoidismus, Neurasthenie und Parkinsonismus lag die Permeabilität im fast gleichen Range wie bei Normalen, oder sogar eher niedriger.

3) Leichte Lungentuberkulosen, Pleuritiden, Peritonitiden, Beri-Beri und Aortenaneurysma verhielten sich ganz wie normal.

4) Durch die Alkali-gabe erhielt die sonst gesteigerte Permeabilität der Meningen bei schweren Diabetikern und chronischen Nephritiden eine Neigung zur Hemmung,

während die Permeabilität der Normalen durch die Säure in keiner bestimmten Weise beeinflusst wurde.

Hier dürfen wohl unter den Faktoren, die die Permeabilität der Meningen beeinflussen sollen, etwa die folgenden: Alterationen der kleinen Hirngefäße, kolloid-chemische Zustände des Blutes, Zustandsänderungen des retikulo-endotelialen Systems, Funktionslage des autonomen Nervensystems sowie auch der innersekretorischen Organe, besonders hervorgehoben werden. (Auloreferat).

内 容 目 次

第1章 緒 論	第2節 各種疾患患者測定成績
第2章 文獻概要	第3節 酸「アルカリ」投與試験
第3章 透過性測定方法	第5章 總括及ビ考按
第4章 測定成績	第6章 結 論
第1節 健康人ニ於ケル成績	参考文献

第 1 章 緒 論

脳膜透過性 *Perméabilité méningée* トハ初メ佛蘭西諸家ニヨリテ唱ヘラレタル語ニシテ爾來幾多ノ學者ニヨリテ議論セラルル問題ナリ。血液中ニ輸入セラレタル物質ノ腦脊髄液ニ移行スル状態ハ該物質ノ性状竝ニ生體ノ生理的、病的状態ニヨリテ異レドモ無制限ニ脊髄液ヘノ通過ヲ許容スルモノニ非ズ。(Goldmann, Stern, Rothin etc.)然レドモカカル *Liquorphysiologie* ノ問題ニ關シテハ今日未ダ闡明セラレザル點甚ダ多シ。由來脳膜透過性トハ腦脊髄液ヲ容レタル蜘蛛膜下腔ガ脳室上皮ヲ除外スレバ總テ脳膜ニヨリテ圍繞セラルルガ故ニ、血液ニ輸入セラレタル物質ガ腦脊髄液ニ移行スルニハ殆ド脳膜ノ透過性ニヨルモノナリトノ見解ニ基クモノナレドモ、今日ノ *Liquorphysiologie* ヲ以テスレバコノ關門ハーツノ解剖的基地ヲ形成セルモノナリヤ、又若シ然リトスレバソハ何處ナリヤノ問題ハ容易ニ決定シ難ク腦脊髄液ノ生成箇所及ビ生成機轉ニ就テモ未ダ決定セザル所多キヲ以テ L. Stern ハ之ヲ論ズルニ血液腦脊髄關門 (*Barrière hémato-encéepalique*) ト云ヒ Monakow ハ *Ekto-meso-dermale Schranke* ト云ヒ Ehrlich ハ單ニ *Barriere* トシ又ハ *Blut-Liquorschranke* トシテ研究セラレツツアリ。生體ノ正常状態ニ於テハ血液中ノ補體、凝集素、溶血素、沈降素、抗毒素ハ腦脊髄液ニ移行セザレドモ病的状態ニ於テハ容易ニ移行ス (Weil, Kafka, Flexner, 關口, 小林, 高野 etc.)。又黃疸ニ於テモ「ビリルビン」(南出)、糖尿病ニ於ケル液糖(三藤 etc.)及ビ「アセトン」體(若木, 井貫)、尿毒症ニ於ケル尿素(大國)ヲ腦脊髄液ニ證明セリ。Stern, Hauptmann モ云ヘルガ如ク血液中ノ物質ガ腦脊髄液ヲ介シテ中樞神經系ニ到達スルモノトスレバ腦脊髄液ヘノ物質移行ハ中樞

神經ノ機能ニ重大ナル關係ヲ有スルハ明カナリ。余ハ Walter 氏臭素法ヲ以テ諸種疾患患者ノ關門透過性ヲ測定シ之等機能ノ本態ヲモ窺知セントセリ。

第 2 章 文 獻 概 要

腦脊髄液ノ研究ハ既ニ 2 千有餘年前 Hippokrates 時代ニ始リ、初メテ脈絡叢ナル語ヲ用キシハ Claudius Galenus (131—201) ニシテ、蜘蛛膜下腔ヲ認メシハ伊太利ノ Valsalva (1666—1723) ナリトス。1891 年 Heinrich Quinke ガ初メテ腰椎穿刺ノ途ヲ啓クヤ新學ニ關スル研究ハ長足ノ進歩ヲナシ Liquorphysiologie ニ一新紀元ヲ劃スルニ至レリ。

血中ニ輸入セラレタル物質ノ一部ガ腦脊髄液ニ移行スル際通過スベ關門ニ就キテ、又通過機轉ニ就キテモ今日未ダ充分ニ闡明セラレタリトハ云ヒ難ケレドモ、大體關門ノ局在部ト腦脊髄液ノ生成箇所トハ同一場所ナリトセラル。而シテ之ニ與ルモノハ軟腦膜、脈絡叢、腦室上皮、腦室上皮下組織、神經實質及ビ之等諸系統ノ細小血管ナリトセラル。脈絡叢ハコノ中最モ重大ナル關係ヲ有ストセル者モアレド腦膜ガ第一ナリト云フ者アリ。脈絡叢ニ關シテハ諸大家ノ研究業績又浩瀚ナリ (Luschka, Haeckel, Tsimmakis, Ziegler, Cinciois, Scaglione, Goldmann, Schläpfer, Askanazy, Zanger, Sicard, Stern, Lothin, 今村, 吉村, 諸岡, 早尾, 北林ノ諸博士)。

脈絡叢ハ脈絡組織 (Tela chorioidea) ト絨毛 (Plexuszotten) トヨリ成リ腺組織ニシテ脈絡組織ハ松果腺ト連續シ網エズ側室ノ叢ト連絡ヲトル。絨毛ハ側室及ビ菱形窩ノ後部ノ腦室被膜ヨリ起リ間腦及ビ大脳ニ於テ終隙ニ附着ス。脈絡叢ノ主要ナル部分ハ絨毛ニシテ常ニ腦室内ニ浮遊シ個々ノ絨毛束 (Zottenkonvolute) ハ血管ニ富ミ生活機能ヲ營ム間ハ多量ノ液體及ビ血管ヲ其ノ中ニ充滿ス。絨毛ノ總表面積ハ廣ク分泌面亦廣大ナリ。血中ニ輸入セラレタル物質ノ一部ガ主トシテ脈絡叢ヲ通ジテ腦脊髄液内ニ移行スルヲ唱ヘシハ Milian (1904) ニシテ Sicard, Schlä-

pfer 及ビ殊ニ Goldmann ノ研究ニヨレバ血液内ニ注入セラレタル色素溶液「メチレン」青及ビ毒物ヲ避ケ以テ腦實質内ニ達セザラシムル事ヲ認メタリ。即チ「メチレン」青ヲ靜脈内ニ注入スレバ之ニヨリテ染色セララルハ殆ド脈絡叢ニ限ラレ腦表面ハ純白ニ止ルヲ見ル。阿片、「コカイン」、「フェロチアンカリ」等ノ如キ毒物ハ之ヲ動物血管内ニ注入スルモ一定量ハ動物能ク之ニ堪ニ、サレド之等物質ヲ直接同量腦室内ニ注入スレバ直チニ致死量トシテ作用スルヲ認メタリ。尙ホ Goldmann, Stern, Rothin ノ研究ニヨレバ脈絡叢ハ常ニ腦脊髄液ヲ分泌スル固有ノ膜ト見做サルノミナラズ、他腺ヨリ發生シ血液中ヲ循環スル分解物質、毒素ヲ中和スル作用、即チ毒物ヲ腦ニ對シテ毒性僅微ナルカ若クハ皆無ナル形ニ變ゼシメ腦ニ對スル保護器官ト見做サルニ至レリ。

腦膜ニ關シテハ Zylberlast-Zand, Nathalie ノ興味深キ研究アリ。動物ニ於テ脈絡叢ヲ切除シ 1%「トリパン」青溶液ヲ靜脈内ニ注入スレバ腦膜ノミ青染シ腦ハ青染セズ。然ルニ Pia mater ノ一部ヲ切除セル場合ハ腦ハ青染ス、而シテ青染シタル Pia mater ニハ「トリパン」青ノ粒子ヲ攝取セル細胞ヲ多ク發見スレ清野氏ノ Histiocyten ナリ。該細胞ハ Pia mater superficialis ニ特ニ多數ニ發見セラレカカル Pia 脈絡叢ノミナラズ亦深部ノ血管周圍ヲ被ヘリ。Baumann ガ「トリパン」青ガ正常状態ニ於テ腦脊髄液ニ移行セルヲ見タルモ Zand, Nathalie ハ是レ色素多量ナル爲 Schranke ヲ障碍シタル結果ニシテ例之 Pneumococccen 等ヲ以テ實驗的腦膜炎ヲ惹起セシムレバ「トリパン」青ハ容易ニ腦脊髄液ニ出現セルヲ見ルモ明カナリト云ヘリ。カカル實驗的腦膜炎ノ際ニハ表在ノ Pia ノミナラズ深部ノ Pia ニモ青染セル Histo-

zytenヲ多數發見シ、腦脊髄液内ニモ亦「トリパン」青ノ粒子ヲ有スル單核細胞出現ス。故ニ彼等ハ Blut-Liquorschrankeニ於ケル第一ノ Schutzwallハ 腦膜ニシテ而モ其ノ Histiozytenガ重大ナル關係ヲ 有スルモノトシ、コノ Schutzwallヲ通過シタル異物ハ初メテ第二ノ Schutzwallタル脈絡叢上皮、Ependym, Gliazellenニ於テモ亦防禦作用營マルト云ヘリ。故ニ Mestrezatハ „l'imperméabilité chorôidienne“ノ代リニ „l'imperméabilité méningée“ト云フベキナリト唱ヘタリ。

脈絡叢ニ入りタル血液ハ脈絡叢上皮ト血管トノ間ニ在ル Piaニヨリテ有害物質ハ除カレ脈絡叢上皮ノ Dialyse 或ハ分泌作用ニヨリテ腦脊髄液ヲ生ジ、腦室ニ入り大部ハ Foramina Monrowi, Magendii u. Luschkaニヨリ cerebrospinaler Subarachnoidalraumニ達シココヨリ液ハ動脈ニ沿ヒ即チ Virehow-Robinsche Räumeニヨリテ神經組織ノ深部ニ達シ „intercellulärer Saft“トシテ神經細胞ニ達スルニ至ル。最近 Albert, H. Du Boisノ研究ニヨレバ腦膜刺戟状態ニ於テ墨粒ヲ貪喰セル單核細胞ヲ腦脊髄液中ニ多數發見シ、福島滿帆博士モ、4%「リチオンカルミン」液、2%「トリパン」青溶液ヲ家兎蜘蛛膜下腔ニ注射スルトキハ腦脊髄液内ニハ組織球ガ多數出現セルヲ證明シタリ。而シテ之等細胞ハ血液ヨリ由來スルモノニ非ズシテ腦膜ヨリ遊走シタルモノナリトセリ。

Histiozytenハ Ribbert, Goldmann, Kiyono, Aschoff etc.ノ云フ如ク網狀織内被細胞系統ニ屬スルモノナレバ腦膜從ツテ Perméabilité méningéeガ網狀織内被細胞系統ニ關係ヲ有スルカハ興味アルコトナリ。

腦脊髄液ノ生成機轉ニ就テモ多數ノ學者ニヨリテ議論セラレ、或ハ分泌液ナリトシ或ハ漏出液ナリトシ又 Dialysatナリトスル者アリ。分泌説ハ既ニ 1836年 Valentin、又次デ 1950年 Carl Schmidtガ腦脊髄

液ヲ以テ漏出液ニ非ルヲ主張セル以來、主トシテ形態學的竝ニ藥物學的見地ニ基ク研究、例之「ピロカルピン」注射ニヨリテナサレタルモノナレドモ (Finkelburg, Dixon, Halliburton, Biedl, Reimer etc.) 又一方「ピロカルピン」ハ腦脊髄液ノ生成及ピ脈絡叢ニ何等影響ヲ及ボサズトセル者アリ (Walter, 高田) 又腦脊髄液ノ蛋白質ハ漏出液ナリト一般ニ信ゼラルル浮腫液ノ蛋白質ヨリ少量ニシテ (Aurel et Babes) 且漏出液ニハ酵素ヲ含有スレドモ正常ノ腦脊髄液ニハ之ヲ含有セズ又腦膜ガ血管ニ富メル等ノ點ヨリ濾過説ヲ唱フル者アリ (G. B. Hasstina) 選擇的濾過説 (filtration élective)ヲ唱フル者 (Mestrezat, De Haan, Policard etc.) 又之ヲ否定スルモノアリ (Egger-Seham)。

Mestrezatハ嘗テ (1911年) 腦脊髄液ノ組成ヲ詳細ニ検査セシガ一般ニ蛋白質、抗体等ハ少ク擴散容易ナル物質ハ血液中ヨリ腦脊髄液内ニ移行スレドモ膠質性物質ハ移行セズ、從ツテ滲透分析性ヲ有スル事ハ否定シ難ケレドモ一方 Donnangleichgewichtヲ考フレバ「Cl イオン」ハ血清ヨリモ腦脊髄液ニ其ノ濃度大ニシテ Donnangleichgewichtニ一致セルモ「Brom-, PO₄-, Mg イオン」ハ之ニ反スル事實ヨリ分泌機轉ニモ漏出機轉ニモ屬セザル一定ノ vitale Vorgängeノ關與セル事ヲ説ケリ。Bennholdハ諸種ノ藥物、色素ノ腦脊髄液分泌ニ及ボス影響ヨリシテ該液ハ純粹ナル Dialysatニハ非ズシテ何等カ第二次的ニ變化セル Dialysatナルカ或ハ複雑微妙ナル vitale Protoplasmavorgängeニヨリテ生ジタル脈絡叢ノ分泌液ナルカ、或ハ一定ノ物質ニ對シテハ一定ノ濃度限界アリヤ未ダ邊カニ決定スベカラズトナセリ。

Schrankeノ透過性測定法ニ就テハ今日迄幾多ノ方法案出セラレタリ。何レモ藥物、色素液及ビ免疫體等ノ腦脊髄液ヘノ移行ヲ證明セルモノニシテ藥物トシテハ沃度 (Widal u. Sicard), 「ニトラート」 (Mestrezat), Urotropin (Hald), Salicylsäure (Loberg),

Rhodanammon (Flatau), Chlor (Mestregat, Lange) 色素ニハ Uranin (Kafka, Schönfeld, Krois), Siturefuchsin (Flatau, 若木) ニシテ免疫體トシテハ通常 Haemolysin (Kafka) 使用セラル。

Kafka ハ人爲方法ト自然的方法トニ別テ自然的方法トハ正常血液物質ガ生體ノ病の状態即チ疾患ニ際シ如何ナル割合ニ脳脊髄液ニ出現スルカラ測定スル法ニシテ Wiechmann, Dominick ノ血液及ビ脳脊髄液内還元物質ノ比較測定之ナリ。人爲的方法トハ上述セル藥物, 色素液ヲ血中ニ注入セル後脳脊髄液ヘノ出現ヲ觀察スル方法ナリ。Wittgenstein u. Krebs ニヨレバ Anion ニ荷電セラレタル色素及ビ藥物, 例之沃度, Nitrat, Brom, Chlor, Salicylsäure, Uranin, 「テール」色素物ハ容易ニ脳脊髄液ニ移行スレドモ Kation ニ荷電セラレタル Safranin, Neutralrot, Methylblau, Alkaloid 等ハ移行セザルモノナレドモ生體ガ病の状態トナリ随ツテ Schranke ニ一定ノ障碍ヲ惹起シタル場合ハ容易ニ移行シ得ルニ至ルモノナリト, 故ニ Schranke ノ機能ヲ測定センニハ Schranke 其ノ物ハ勿論生體ヲモ害セザルモノナラザルベカラズ。

1925 年 Brem ノ Fr. K. Walter ハ Schranke ノ透過性測定ニ Brom ヲ用フル一新法ヲ提唱セリ。Walter ハ一物質ガ透過性検査ニ適當ナル條件トシテ 1) 血中ニ輸入セラレタル物質ガ血液ヨリ體外ニ排出スルヨリモ尙ホ早期ニ脳脊髄液ニ出現シ, 2) 體內ニ於テ分解セラレズ, 3) 體內ニ於テ他物質ニ結合若クハ吸着セラレズ, 4) 正常状態ニ於テ血液脳脊髄液間ノ濃度ニ相當ノ差異アリテ濃度ノ動搖甚シカラザルモノ, 5) 而モ該物質ガ生體ヲ害セズ從ツテ Schranke ノ透過性障碍ヲ被ラザルモノ等ノ條件ヲ列舉シ Brom ハ質ニ之等諸條件ヲ満足セシムルモノニシテ

臭素法ガ從來ノ他法ニ優越セルハ, 他ノ物質例之色素等ハ體內滯溜時間短ク而モ體內異物トシテ速ニ體外ニ排出セラル。故ニ該物質ノ血液脳脊髄液内ニ於ケル濃度ハ時々刻々動搖變化セルガ故ニ之ヲ以テ專門透過性ヲ測定スル事ハ困難ナリ, 而シテ Brom ハ生體ノ物質代謝ニ於テ鹽素置換體トシテ恒定性著シク體外排出運ク透過性測定ニ使用セラルル物質中最モ適當ナルモノトナセリ。

之ニ對シ Voga u. Gonzales, Subsol, Grefizi, Vosin, Rothky ハ Brom ハ脳脊髄液ニ移行セズトシ Fettmann, Redlich, Potzel, Hess ハ Brom ノ連用ニヨリテ初メテ移行スルト唱フルモ, Walter ニヨレバ Brom ヲ經口の又ハ靜脈内ニ與フルトキハ血液ト脳脊髄液内ノ Brom ノ含有量ハ常ニ一定ノ比率ヲ保チ, 即チ血清及ビ脳脊髄液ノ Brom ヲ臭化金ノ形トシテ比色計的ニ定量シ血液ノ臭素量ヲ脳脊髄液ノ臭素量ニテ除シタル商ハ正常人ニアリテハ 2.5 ト 3.5 トノ間ニアル事ヲ發見シ之ヲ透過率 (Permeabilität-Quotient) ト稱セリ。Brom 法ノ使用シ得ル事ハ Bieling, Weichbrodt モ化學分析的ニ立證セル所ナリ。

Walter ガ Brom 法ヲ發表シテ以來神經, 精神科方面ノ患者ニ應用追試セラレ中ニハ種々興味アル成績出デタリ。例之 Hauptmann, Gendelevic u. Rosenberg, Jacobi u. Kolle, Kant u. Mann, v. Rohden, Büchler, Bau-Prussak, Strecker, Störing, Weil, Ehrlich, Samuel, Gordy, Stephan, Kulkow, Baumann, Katzenellenbogen, 石橋, 遠藤等ノ諸氏ナリ。而シテ大多數ニ於テ臨牀上意義アル検査法ナリトシテ是認セリ。予ハ昭和 6 年約 1 箇年ニ亙リ主トシテ内科の疾患ニ就テ検査シ其ノ大要ハ岡山醫學會第 43 回總會ノ席上ニテ發表シタリ。

第 3 章 透過性測定方法

測定法トシテ余ハ Walter, Hauptmann 氏ノ行ヘル方法ヲ踏襲シタリ。Walter 氏ハ初メ體重ヲ標準トシ

體重1「ポンド」=就キ0.03gノ「ブロームナトリウム」ヲ與ヘタレドモ後體重ヲ標準トスルノ不便ヲ知リ身長ヲ基準トシテ投與シタリ。即チ

$$\text{「ブローム」投與量} = \frac{\text{身長(cm)}}{100} \times 3(\text{g})$$

ヲ5日間連続投與シ第6日目ノ早朝空腹時=血液及ビ脊髄液ヲ採取シタリ。臭素内服量ノ多少及ビ臭素服用持續期間ハ臭素ガ Blut-Liquor 間ノ平衡ヲ得タル後ハ透過率=何等ノ變化ヲ及ボサザルガ故ニ體重身長ヲ顧慮スル事ナク投與シテ差支エナク只臭素服用中ニ於ケル生活條件ヲ一定ニスレバ可ナリ。即チ各個體=就キ1日「ブロームナトリウム」5g内服或ハ10%ノ「ブロームナトリウム」溶液10.0ccヲ靜脈内ニ注射5日間連続シ第6日目ノ早晨空腹時=Blut, Liquorヲ採取シ血清ヲ分離セシム。經口の投與及ビ靜脈内注入ニ關シテ Sünderhufハ經口の投與ノ利益アルハ漸次生體ノChlorノ一部ガBromニヨリテ置換セラレ一定ノBrom量ヲ相當長期ニ互リテ使用シ得ルアリト云フモ實地上何レヲ選ブモ成績ニ大差ナク胃症状強キ者ニハ靜脈内注入却ツテ便利ナル事アリ。

次ニLiquor及ビ血清ヲ蒸餾水ヲ以テ3倍ニ稀釋シ其ノ各1.0ccニ25%「トリクロール」醋酸液ヲ0.2ccノ割ニ加ヘ充分振盪シ濾過ス。此際約15分間放置スレバ濁物ハ大部分ハSpitzglasノ底ニ沈澱スルヲ以テ其ノ上清ヲ濾過スレバ便利ナリ。コノ濾過液ノ各1.0ccニ0.5%鹽化金溶液0.2ccヲ加フルトキハ臭素含有量ノ多寡ニ應ジテ黄色乃至橙黄色ヲ呈スルニ至ル。別ニ24乃至54倍ノ「ブロームナト

リウム」溶液比色標準液トシテ調製シBückerノ比色計ヲ用キテ比色測定ス。然ルトキハ普通血清及ビLiquorニハ2千乃至5千倍ノ「ブロームナトリウム」量ヲ見出す事ヲ得。

蛋白除去ニ就テWalterハ初メ硝酸及ビ「アルフラン」酸ヲ使用シHauptmannハ20%ノ「トリクロール」醋酸ヲ使用シ其ノ後Bühler, Bieling, Weichbrodt, Fleischhacker, Scheidererハ稍々之ヲ改良シBühlerハ25乃至30%ノ「トリクロール」醋酸ヲ使用セリ。最近Walterハ10%「トリクロール」醋酸1000ccニ5gノ「アルフラン」酸ヲ溶解シタル液ヲ以テ蛋白ヲ除去シタレドモ、余ハ25%「トリクロール」醋酸溶液ヲ加ヘ充分振盪シ1分間2000回轉ニテ約5分間速心沈澱シ其ノ上澄液ヲ濾過シテ充分蛋白除去ノ目的ヲ達シタルヲ以テ此法ニヨレリ。検査上ノ注意トシテハ腦脊髄液ニ血液混入シ或ハ血液ニ溶血現象起ルトキハ比色ノ際困難シ成績不明瞭トナル。又蛋白除去ハ徹底的ナラザルベカラズ、鹽化金溶液ヲ加ヘシ後ハ時間ノ經過ト共ニ變色スルヲ以テ可及的迅速ニ15分以内ニ比色スルヲ要ス。隨ツテ比色標準液ハ其ノ都度新シク製セザルベカラズ。

余ノ實驗例ハ岡山醫科大學柿沼内科ノ主トシテ入院患者ニテ行ヘル成績ナルモ内科ニ於テハ精神科ト稍々趣ヲ異ニシ腰椎穿刺ヲ必シモ行ヒ得ザル場合アリ。例之衰弱セル肺結核患者ノ如キ又ハ穿刺ヲ恐レ又ハ嫌惡スル患者多ク動物實驗ノ如ク容易ナラザルヲ遺憾トス。

第4章 測定成績

第1節 健康人ニ於ケル成績

Walterハ初メ正常透過率ハ2.9ト3.3トノ間トシ、次ニ上位ヲ3.4トシ終ニ3.5トシタリ。Baumannハ其ノ下位ヲ2.7迄トシタルモ其ノ値ハ報告者ニヨリ

テ又其ノ使用シタル比色計ニヨリテ異ル。

Sünderhufハ2.9—3.5トシ(比色計ハBücker) Dalmaハ2.9—3.4(Bücker), Hauptmannハ2.9—

3.3 (Dubosq) トセリ。何レモ下位ハ 2.7 以下ノモノ
 上位ハ 3.5 以上ノモノナシ。余ノ例ハ甚ダ少ク僅ニ
 4 人ノ特志家ニ實驗シテ得タル成績ヨリ遽ニ斷定ス
 ル事能ハズト雖モ 2.9—3.5 ノ範圍内ニアリ、故ニ大
 體 2.9 迄ヲ透過性ヘノ傾向、3.5 迄ヲ減退ヘノ傾向ナ
 リトシテソレ以上及ビ以下ヲ病的透過性ナリト見做
 シテ可ナルベシ。

第 1 表 健康人透過率

番號	姓名	性	年齢	臭素量 (倍)		標準液 (倍)	透過率 (P.-Q.)	備考
				血清	脊髄液			
1	秋 ○	♂	35	1100	3400	5000	3.1	
2	佐 ○	♀	32	1240	4200	5000	3.4	
3	三 ○	♂	31	1450	4100	5000	2.9	
4	遠 ○	♂	40	1240	4100	5000	3.3	

茲ニ注意スベキハ Schönfeld u. Leipold ニヨレバ
 穿刺部位ニヨリテ液内ノ Brom 量ニ差異ヲ生ズル事
 ナリ、即チ槽穿刺ニヨルモノハ腰椎穿刺ニヨリ採取
 セル液ニ比シテ Brom 量少ナシ、又 Walter モ云ヘル
 如ク Liquor ヲ連續的ニ採取スレバ第二次、第三次
 的ニ採取セル液ハ初ノ液ニ比シ Brom 含有量多シ、
 是レ余モ亦動物實驗ニテ知り得タル所ニシテ遠藤氏
 ハ大體ニ於テ病人ニテ測定シコノ事實ヲ承認セリ、

是レ第 1 回穿刺ニヨリテ多少ナリトモ腦膜ニ刺戟ヲ
 及ボシ透過性ニ影響ヲ與フルモノナルカ、故ニ同一
 人ニ連續穿刺ヲナシテ Liquor ヲ採取スル場合ハ少
 クトモ 1 週間ノ間隔ヲ置ク事トシ可及的ニ第 1 回穿刺
 ノ影響ヲ避クルニ努力セリ、之等ノ事實ニ鑑ミ余ハ
 穿刺部位及ビ採取液量ヲ一定トシ專ラ腰椎穿刺ヲ行
 ヒ毎回約 5 cc ノ液ヲ採取シテ検査セリ。

第 2 節 各種疾患測定成績

余ノ検査シタル症例ハ糖尿病、動脈硬化症、甲状腺
 腺機能亢進症、神經衰弱、流行性腦炎、腎炎、輕症
 肺結核、肋膜炎、潜伏微毒、脚氣、急性脊髄炎、大

動脈瘤、「バルキンソニスミス」、胃癌、「サルバル
サン」黄疸、腦微毒等ナリ。以下表ニ就キ之ヲ説明
 セン。

第 2 表 動脈硬化症

番號	姓名	性	年齢	臭素量 (倍)		標準液 (倍)	P.-Q.	備考
				血清	脊髄液			
1	北 ○	♂	72	1167	3000	4000	2.6	mit postneuritischer Parese
2	西 ○	♀	54	1450	4120	5000	2.8	mit Schrumpfnieren
3	眞 ○	♀	55	1397	4400	5000	3.2	
4	前 ○	♀	66	1200	3400	4000	2.8	
5	佐 ○	♀	56	1362	4700	5000	3.5	

表ヲ見ルニ5例中第1,2及ビ第4例ハ透過性亢進シ、第3例ハ稍々亢進ヘノ傾向ヲ示シ第5例ハ亢進セズ。臨牀上動脈硬化症ハ4—50歳以上ノ者ニ存シ初老期ニ始マルガ故ニ、本症ノ Schranke ノ透過性ヲ論ズルニ當リ先ヅ年齢ニヨル透過性變化ノ有無ヲ顧慮スベキナリ、Büchlerハ臭素法ヲ以テ患者ヲ検査シ腦膜ノ透過性ハ各個人ノ年齢ニ關係アル事甚シク60歳以上ノ者ハ正常ノ透過率ヲ有スルモノ殆ドナシト、サレド Walter ハ70歳ヨリ90歳ニ至ル數人ノ老人ニ於テ特ニ證明スベキ動脈硬化モナク其ノ他老人性變化ノ少キ者ニ於テ正常ノ透過率ヲ有セシトイフ、又 Stünderhauf モ一般ニ老年者ノ透過性ハ不變ナリトシ只精神ノ障礙アル時ノミ透過性ハ亢進ストイヘリ。尙ホ Hauptmann, Störriug, Malamud, Fuohs モ同様ノ方法ヲ以テ検査シタルニ Büchler ノ云フガ如キ事實ヲ證明スルコトヲ得ザリキ。サレド Büchler ノ検査セルハ Walter モイヘルガ如ク „Normale“ヲ検査シタルモノニハ非ズ彼ハ自己ノ精神病醫タル關係上其ノ検査セルハ殆ド精神分離症患者ニシテ若年ノ者ハ總テ透過性減退ヲ示シタルモ老年ノ者ニハ減退セル者1人モナカリキ。Malamudハ Büchler ノ検査シタル老年ノ患者ハ恐ラク腦動脈硬化症ヲ併有セシ者ナルベシトノベタリ。其ノ何レタルヲ問ハズ腦膜透過性ハ其ノ性質上血管系統ガ重大

ナル關係アルハ想像セラルル所ニシテ殊ニ Jacobi u. Magnus, Schaltenbrand, Putnam ノ實驗ニヨルモ腦血管ヲ障碍スルトキハ Liquor ニ變化ヲ及ボス所ヲ以テミレバ余ノ例ニ於テ透過性亢進セル例モ恐ラク血管ノ變化ニ歸スベキモノナルカ、或ハ血管系硬化ノ爲或一定ノ器官障碍セラレ第二次ノ結果トシテ Schranke ノ機能ニ變化ヲ來セルモノナルカ今遽ニ決定スル事能ハズ。

Büchler ガ老年者ニ於テ透過性亢進ノ傾向アリト説ケルハ既述セル所ナルモ茲ニ興味アルハ若年ノ場合ナリ。Behnsen ハ若年ノ Maus ノ皮下ニ「トリパン」青ヲ注射シテ Schranke ノ機能ヲ検査セルニ透過性著明ニ亢進シ年齢ノ進ムト共ニ減退ヘノ傾向トナル事ヲ見、L. Stern, Peyrot モ海猿ニ於テ erste Foetalmonatニ Ferrozyan-Natrium ガ Schrank ヲ通過シ時日ノ進ムト共ニ之ヲ認メザルニ至レリ。Mader, Leonow ハ人ノ乳兒期ニ於テ透過性亢進セルヲ見、Dölter, Kruse ハ60人ノ小兒ニ於テ48人ハ臭素ノ透過性亢進セルヲ認メタリ。故ニ年齢其ノモノニヨリテ透過性亢進セリトスルモノアレドモ之ハ年齢若年ナル爲或ル器官ノ未發達ノ爲ナルカ或ハ老年ノ爲ニ生理的ニモ諸種重要器官ノ機能減弱セル爲ナルベク老年若クハ初老期ニ動脈硬化症ヲ有セバ Schranke ニ何等カノ障碍ヲ及ボスハ考ヘラルル所ナリ。

第3表 甲状腺機能亢進症

番號	姓名	性	年齢	臭素量 (倍)		標準液 (倍)	P.-Q.	備考
				血清	脊髄液			
1	小 ○	♀	50	1370	4100	5000	3.0	
2	田 ○	♀	50	1324	4000	5000	3.0	
3	能 ○	♀	31	1100	4120	5000	3.7	
4	加 ○	♀	40	1110	4600	5000	3.2	

臨牀上「バセドウ」氏病ト唱ヘラルル甲状腺機能亢進状態ニ於テ未ダ Schranke ノ機能ヲ検査シタル報告ヲ見ザレドモ甲状腺ト Schranke トノ關係ニ就テ

ハ1927年 L. Stern, Rapoport et Kremlew ガ家兔及ビ猫ニ於テ實驗シタル所ニヨレバ、甲状腺摘出後1週間ハ血中ニ輸入セラレタル膠質(例之「トリパン」

青), 結晶體 (「ヨードナトリウム」 Ferrosyan-natrium) ハ Liquor ニ出現セザレドモ抽出後 10 日目ニ至レバ「トリパン」青ハ Schranke ヲ通過シ反之結晶體ハ Liquor ニ出現セザリキ。又猫ニ「チレオイデン」 p. K. 體重 0.15 乃至 0.7g 投與或ハ生ノ甲状腺ヲ食ハシムルトキハ投與後 5 日目ニハ結晶體ニ對スル透過性ハ亢進ス。而シテ膠質ニ對シテハ「トリパン」青ノ如キ色素溶液ヲ大量注入シ特有ナル中毒ヲ起シ Schranke ニ組織學的變化ヲ來セル如キ程度ノモノニ於テ初テ透過性亢進セルヲ見, 又猫ニ於テ甲状腺ト同時ニ副甲状腺ヲモ共ニ抽出スルトキハ既ニ抽出後 2 日目ニハ膠質モ結晶體モ著明ニ Schranke ヲ通過スルヲ認メ又單ニ副甲状腺ノミヲ抽出スルモ同様ノ結果ヲ得タリ。從ツテ Rapoport 等ハ Gautier ノ云フガ如キ方則, La règle quasi générale. 即チ „ 中

樞神經組織ノ状態ハ正常状態ニ於テ Schranke ヲ通過セザル物質, 特ニ有害ナル異常物質ノ中樞神經ニ侵入スルニヨリテ表現セラル“ト云フ理論ニ賛成セザルヲ得ズトナシ甲状腺抽出後ノ「テタニー」ヲ説明スルニコノ方則ヲ以テセリ。然レドモ中毒物質ハ何物ナリヤニ就テハ之ヲ説明セズ。余ガ臨牀上ニ於テ検査シタル甲状腺機能亢進状態ニ於テ之ヲ見ルニ第 3 例ハ稍々透過性減退ノ傾向ヲ示セルニ他ハ全部正常ナリキ。Stern 等ノ行ヒシ實驗即チ膠質, 結晶體ノ Liquor ニ於ケル絶對量ヲ測定スル事ハ血中ノ該物質含有量從ツテ Liquor ニ出現スル量ハ常ニ動搖スルガ故ニ完全ナリト云フヲ得ザル事既述セルガ如シ故ニ甲状腺ガ Schranke ニ果シテ何程ノ影響ヲ及ボスカハ疑問ナリトス。

第 4 表 流行性腦炎

番號	姓名	性	年齢	臭素量 (倍)		標準液 (倍)	P.-Q.	備考
				血清	脊髄液			
1	迫 ○	♀	49	1550	2000	4000	1.3	38°C 細胞増加(+)
				1300	2000	4000	1.5	37°C 4—5 nach 1 Wo.
				1350	3640	4000	2.7	37°C nach 2 Wo.
2	菊 ○	♂	78	1420	3322	4000	2.2	fast komatoes.
3	秋 ○	♂	50	1500	2880	4000	1.9	38°C
4	中 ○	♂	20	1340	4560	5000	3.4	mit Spitzentakarrh.
5	田 ○	♂	31	1420	4840	5000	3.3	

{(第 4, 5 例ハ「バルキンソニスムス」)}

流行性腦炎ニ於ケル透過性測定成績ハ文献甚ダ尠ク, 余ハ急性發熱期ノモノ 2 例, 「バルキンソニスムス」 2 例, 亞急性 1 例ニ就キ検査シテ興味アル成績ヲ得タリ。即チ第 1 例ハ入院當時未ダ發熱 38°C 以上ノ時期及ビ爾後時日ノ經過ト共ニ熱下降シタル時期ニ測定セルニ發熱期ハ實ニ 1.30 ノ異常ナル透過性亢進ヲ示シ漸次熱降下スルト共ニ透過性正常ニ近ヅク傾向ヲ示セルモ依然亢進セリ。第 2 例ハ熱ハ殆ド 38°C

ニ近ケレドモ komatoes ノモノナリ。他ノ 2 例ノ「バルキンソニスムス」ニ於テハ何レモ正常ノ範圍ヲ越エザルモ透過性減退ニ近キ傾向ヲ示シタリ。Walter ハ急性腦炎ニテ Liquor ノ細胞數 96/3, Ph.I (+), 蛋白増加アルモノニテ透過率 2.70 ノモノ 1 例ヲ擧ゲタリ。腦炎ノ透過性亢進ガ單ニ中樞神經系ノ炎衝ニ歸セラルベキモノナリヤ, 遽カニ決定スル事能ハズ。尙ホ腦炎ニ際シテ Liquor ノ糖量増加セル事ハ初

メ佛蘭西ノ學者ノ報告セシ所ナルモ其ノ後獨逸,「アメリカ」ニテモ報告出デタリ。サレド此際血糖ト比較研究ヲナサザリシ故ニ之ニテ透過性ヲ云々スル事能ハズ。最近 Wichmann ハ慢性腦炎2例ニ於テ Liquor ノ糖量ガ血糖ヨリ多量ナルコトヲ證明セリ(平均, Liquor ノ糖 74%, 血糖 69%) サレド之ヲ以テ直ニ透過性亢進セリト云ヒ得ベキカ, Wichmann ハ腦炎ノ爲ニ Claud-Bernard ノ點ガ刺戟セラルル爲ニ液糖増加スルモノナリト説明セリ。Clニ就テモ同様 Lickint ハ10例ノ急性腦炎ニ就キ検査セシガ1例ハ増加, 2例ハ減少, 7例ハ正常値ナリキ。是レ何等透過性ヲ云々スルノ材料トナラザル事上述セシガ如シ。最近松原氏ハ病理解剖の見地ヨリ腦炎患者ノ腦血管ニハ一定ノ病的變化(例之 hyaline Degeneration

etc.)アル點ヨリ腦炎ノ Noxe ハ血管壁ニ Affinität ヲ有スルモノナラント云ヘルハ余ガ疑ニ動脈硬化症ニ於テ透過性亢進セル點ト比較シテ又腦炎及ビ腦炎後ノ透過性異常ト對照シテ興味アル事實ナリトス。腦炎後「バルキンソニスムス」ニ就テハ Walter ハ其ノ18例中9例ニ於テ透過性減退, 9例ニ於テ正常ナルヲ認メタリ。Rohden ハ同症ニ於テ透過性減退セル事ヲ證明シタリ, 石橋氏モ同様減退ノ成績ヲ得, 本症ト共ニ精神分離症モ透過性減退セルハコノ間何等カノ興味アル事實アルモノナルベシトナセリ。何レニシテモ透過性減退セルハ亢進セルト同様病的ト見做シテ差支ナルベク中樞神經ニ必要ナル物質ノ通過ヲ障礙スルモノニハ非ザルカ。

第 5 表 潛 伏 微 毒

番 號	姓 名	性	年 齡	臭 素 量 (倍)		標 準 液 (倍)	透 過 率	備 考
				血 清	脊 髓 液			
1	日 ○	♀	49	1000	2840	5000	2.8	B. Wa. (+) mit Schrumpfnieren
2	有 ○	♀	40	1320	4310	5000	3.3	B. Wa. (++) L. (-)
3	高 ○	♂	32	1400	4210	5000	3.0	B. Wa. (++)
4	山 ○	♀	50	1200	3420	5000	2.9	B. Wa. (++) L. (+)
5	吉 ○	♂	45	1540	4461	5000	2.9	Hirnlues.

第1例ハ萎縮腎ヲ合併セルガ故ニ本例ニ不適當ナレドモ透過性亢進ヲ示セリ。第2例及ビ第4例ハ臨牀上大シタル變化ナク只血清「ワ」氏反應強陽性ナルモノナリ。而シテ第4例ハ Liquor モ「ワ」氏反應陽性ニシテ之ヲ潜伏微毒トスベキカハ疑問ナレドモ頭痛ヲ訴フルノミニシテ他ニ何等ノ症狀ヲ認メズ。而シテ第2例ハ正常ノ透過性ヲ示セルモ第4例ハ亢進セリ, 微毒ニ於テハ既ニ其ノ第1期ニ於テ腦膜ニ何等カノ障礙ヲ認ムル事ハ Walter モ證明セル所ニシテ Burnewitz, Leipold ハ既ニカカル時期ニ透過性亢進セルヲ認メタリ。只問題ナルハ腦膜症狀ヲ呈セザ

ル或ハ中樞神經系ノ特種ノ疾患ヲ有セザル場合ニ單ニ微毒ガ微毒其ノモノトシテ Schranke ノ透過性ニ影響ヲ及ボスヤ否ヤナリ。サレドコレモ前述セシ老年者ト透過性問題ト異ルトコナシ。Jersild ニヨレバ微毒患者ノ殆ド半數ハ Liquor ノ變化ヨリ腦膜ノ炎衝ヲ想像セシムト, Kafka ニヨレバ, 早期微毒ハ Liquor ニ炎衝の所見ヲ證明スル場合ニハ Hoemolysin 反應陽性ナリト。由之觀是, 微毒ハ微毒其ノモノトシテヨリモ微毒ノ爲ニ腦膜ニ何等カノ變化ヲ來セシ爲ニ透過性ニ何等カノ影響ヲ與フルモノナルベシ。

第 6 表 神 經 衰 弱 症

番號	姓 名	性	年 齡	臭 素 量 (倍)		標 準 液 (倍)	P.-Q.	備 考
				血 清	脊 髓 液			
1	未 ○	♀	60	1200	4330	5000	3.6	mit Magenkatarrh.
2	三 ○	♂	27	1340	4356	5000	3.3	
3	堀 ○	♀	24	1110	3660	5000	3.3	

所謂臨床上神經衰弱症ノ透過性ヲ論ズルニ當リテ其ノ材料ヲ嚴選スベキ事勿論ナリ。予ノ試シ3例ニ於テハ共ニ血清、Liquor ノ「ワ」氏反應陰性ノモノニシテ一般病的興奮性ヲ有スルモノナリ。只第1例ハ60歳ノ老年ニテ生理的ニ多少ノ動脈硬化ハアルベケンモ特ニ病的ト思ハルル動脈硬化症等ヲ證明セズ。茲ニモ興味アルハ Büchler ノ云フガ如キ60歳以上ノ老年者ハ殆ド透過性亢進ストイフ事實ニ反スル事ナリ。動脈硬化症ト診斷セラルベキ初老期乃至老年期ノ者ニ於テ殆ド透過性ノ亢進セルニ何故3.61ノ如キ高キ透過率ヲ示シタルカ、僅ニカカル症例ハ1例ナレバ決定的ノ事ヲ云フ事ヲ得ザレドモ是レ既述セルガ如キ Gantier ノ „La règle quasi générale“ 又 Monakow, 北林博士等ガ Schizophrenie ノ成因ヲ説明シテ Schizophrenie ハ脈絡叢及ビ Ependymニ病的變化アル爲ニ有害物質ガ腦實質内ニ侵入シ之ニヨリ

テ起ル腦實質内ノ中毒状態ナリトイフ説明ニハ反スル事實ナリ。果シテ Rohden, Büchler, Störring, 石橋等ノ成績ハ Schizophrenie ニ於テ殆ド透過性減退ヲ示セリ、然ラバ今予ノ例ニ於テ正常モシクハ減退ノ傾向ヲ示セル3例ノ神經衰弱症ニ於テ其ノ成因ノ一部ハ之ト何等カノ關係アルモノニ非ザルカ、余ハ Stünderhauf ノ云フガ如キ „exogenニ起リタル中樞神經系疾患ニ於テハ透過性亢進シ endogen ノモノハ透過性減退セリ、隨ツテ透過率ヲ以テ中樞神經疾患ノ Geneseヲ窺知スル事ヲ得“ トイフ説明ヲ熟考シテ、上述セシガ如キ何等カノ原因ニヨリテ惹起セラレタル透過性減退ハ正常状態ニ於テ容易ニ Schrankeヲ通過スル物質ヲモ通過セシメズ爲ニ中樞神經ニ何等カノ障礙起ルモノニハ非ザルカトノ想像ヲ逞シウスルモノナリ。

第 7 表 腎 炎

番號	姓 名	性	年 齡	臭 素 量 (倍)		標 準 液 (倍)	P.-Q.	備 考
				血 清	脊 髓 液			
1	重 ○	♂	41	840	2470	4000	2.9	Al. r. 38% Rest-N. 47% 血壓 185/120
				1020	2970	4000	2.9	
2	佐 ○	♀	54	1110	3160	4000	2.9	mit Asthma. Al. r. 40%
3	板 ○	♂	56	1000	2950	4000	3.0	Alkalires. 52 vol %
4	岡 ○	♂	14	1250	3740	4000	3.0	akufe Form.

糖尿症及ビ腎炎共ニ余ノ測定成績ニ於テハ透過性亢進セルヲ認ム。特ニ糖尿病ニ於テハ其ノ重症ナルモノ程透過性亢進著シク(第1例)、腎炎ニ於テモ殘

餘窒素ノ増加、血壓亢進セルモノニ於テ透過性亢進ノ傾向ヲ示シタリ(第1, 2, 3例)。而シテ兩症共ニ重症末期ニ至レバ Acidosis 出現シ Comaノ状態トナ

第8表 糖尿病

番號	姓名	性	年齢	臭素量 (倍)		標準液 (倍)	P.-Q.	備考
				血清	脊髄液			
1	森 ○	♂	20	1100	2750	4000	2.5	Aceton (+) Al. r. 39 vol.%
2	西 ○	♂	55	1410	4510	5000	3.2	
3	黒 ○	♀	50	1520	4250	5000	2.8	
4	森 ○	♀	41	1410	4230	5000	3.0	

ル事ハ一般ニ知悉セラルル所ニシテコノ意識障碍ガ果シテ Acidosis ニ直接ニ或ハ間接ニ左右セラルルモノナリヤ、余ハ未ダ尿毒症ノ適當ナル例ニ試ミザルモ Hauptmann ハ臭素法ヲ用キテ尿毒症患者ノ透過性ヲ測定セシニ亢進セルヲ示シタリ、Castaigne モ「メチレン」青ヲ尿毒症患者ニ注入セシニ Liquor ニ該色素ノ通過セシヲ證明シタリ然ルニ Sicard ハ之ヲ認めザリキ。尿毒症ノ成因ニ關シテ Monnkow(1923) ハ家兎ニ於テ腎臟ヲ摘出シ Coma ヲ惹起セシメ死後病理解剖的ニ脈絡叢ニ一定ノ組織學的變化即チ Van-kuolen 形成著シク Zotten ノ間ニ分泌物蓄溜シ一部 Blutextravasate ヲ認ムル等ノ點ヨリ腎臟摘出ニヨリ或ル毒物ガ脈絡叢ヲ害シ第二次的ニ中樞神経系統ヲ障碍セシ爲ナルバシト説明セリ。又 Blum (1925) ハ組織ニ Chlor 増加シ Natrium ノ減少シタル所謂 Dysmineralisation ノ結果ナリトイヘリ。Klein ハ體內ニ蓄積スル尿素ノ如キハ一部ハ生體ノ Regulations-mechanismus ニテ調節セラルレドモ其ノ機能障碍セラルルヤ細胞ニ一定ノ害ヲ及ボシ急ニ蛋白分解ノ障碍ヲ起シテ腎臟ノ機能不全ト共ニ第二次的ニ蛋白中毒 Eiweisstoxicose ヲ起スニ至ル是レ尿毒症ナリト説明セリ。Becher ハ Volhard ノ所謂 Retentionsur-memie 即チ眞性尿毒症ハ蛋白分解増進及ビ血液「イオン」ノ變化 Phenole (Phenol, p-Kresol, Diphenole, aromatische Oxysäure) ノ増加ニヨルモノナリトセリ。Straub 及ビ Schlayer ハ尿毒症ノ原因ハ Acidosis ナル事ヲ擧ゲ、其ノ他 Poulton, Ryffel 等モ腎疾患殊

ニ尿毒症ニ於テ Acidosis ノ起ル事妙カラザルヲ認メタリ、Ohuse u. Myers 等ハ血漿炭酸量ガ腎障碍殊ニ尿毒症ニ於テ病症ノ増悪ト共ニ減少シ輕快ト共ニ増加シ其ノ増減ニヨリテ豫後ヲ判定シ得トサヘイヘリサレド加藤豊次郎博士等ハ腎病ノ増悪ト血漿炭酸量ノ減少トハ平行セザル實例少カラズ却ツテ症狀ノ増悪ト共ニ血漿炭酸量増加シ又尿毒症(後ニ死亡)ニ最初ヨリ血漿炭酸量ノ尋常ナリシ例ヲ認め、Acidosis ハ尿毒症ニ起ルモ Straub ガ唱ヘシ如ク尿毒症ノ唯一原因ナリト見做ス能ハズトイヘリ。Wallace and Pellini ニヨレバ Uran, Kantharidin 等ノ腎臟毒ニヨリテ起セ、腎炎ノ Acidosis ハ之等ノ毒物ガ腎臟自己ニ無關係ニ一般體內毛細管ヲ傷害シ組織ハ適度ノ酸毒ヲ供給スルヲ妨グルニヨリテ起ルトセリ。カクノ如ク一般尿管ノ機能ノ障碍及ビ之ニ關連シ血液ト組織間及ビ淋巴トノ物質交換現象ノ狀態モガ Acidosis 發生ニ與ルモノトセバ腎炎ノ透過性亢進ハ Acidosis ソレ自身ノ爲ナルカ或ハ腎炎ニヨリテ血液ノ正常反應ヲ維持スベキ或ル因子、而モソレハ血液組織間ノ物質交換ニ影響ヲ及ボス因子ガ亦透過性ヲモ亢進セシムルモノナルカ、今余ノ例ニ於テ見ルニ大體其ノ豫備「アルカリ」量ノ減少度ト透過性亢進トハ一致セルモ第3例ノ如ク必シモ豫備「アルカリ」量ノ減少セザルモノアリ、而モ透過率ハ 2.9 即チ亢進セル傾向ヲ示セリ。

更ニ糖尿病ノ例ヲ考フルニ糖尿病ニ於テモ腎炎ト同様、Coma ノ状態トナリ而モ Acidosis ノ起ルハ諸

家ノ等シク認ムル所ナリ。余ノ例ニ於テハ2例ハ亢進ノ傾向2例ハ正常値ヲ示セリ。Stünderhaufハ6例ノ糖尿病患者ノ透過性ヲ臭素法ヲ以テ検査シ1例ハ正常値ヲ他ノ5例ハ亢進セル値ヲ得タリ。而シテ余ノ例ニ於テハ第1例ノ如ク重症ニシテ「アセトン」ヲ尿中ニ證明セシ者ニ最モ著シキ透過性ノ亢進ヲ示シタリ。而シテ此際ニ於ケル豫備「アルカリ」量ハ減少シ相當ノ Acidosis 状態ヲ示セリ、コノ際ノ Acidosis ハ主トシテ Ketosis ナリ、一般ニ輕症及ビ中等度ノ糖尿病患者ニハ Acidosis ノ状態ハ多ク起ラズシテ重症殊ニ糖尿病昏睡ニハ Acidosis 強ク起リ血液及ビ尿中ニ「アセトン」體増加シ、所謂 Ketosis 及ビ Ketonurie 起ル事ハ一般臨牀諸家ノ認ムル所ニシテ果シテ糖尿病患者ノ透過性亢進ガ其ノ Acidosis 状態ニ歸スベキモノナリヤ、余ハ更ニ糖尿病患者ト血管硬化症トノ關係ヲ述べント欲ス。Shepardson 及ビ Chure ハ40歳以下ノ50人ノ糖尿病患者ニ於テ「レントゲン」検査ノ結果其ノ1/2ニ動脈硬化ヲ認メ之ヲ脂肪代謝ノ障碍ニ歸セリ。Joshin, Elliot ニヨレバ糖尿病患者ハ40歳代ニテ屢々動脈硬化症ニ罹ルト、彼ハ小兒ノ糖尿病患者ノ下脚動脈ニ石灰沈着ヲ認メ、動脈硬化ノ著シキ部ハ特ニ心臟及ビ腦血管ニシテ之ハ Cholesterolニ關係アルモノトナセリ。Galluppi モ糖尿病患者ニ於テ脾臟、甲狀腺等ニ動脈硬化ヲ證明シ、Morrison モ同様324人ノ糖尿病患者中53%ニ血管硬化現象ヲ證明シ屢々30歳以下ノ者ニモ發見セル事ヲ報告セ

リ。予ガ疑ニ臨牀上動脈硬化症ノ者ノ大部分ニ於テ透過性亢進セルヲ證明セシ現象ト照合スルトキハカカル血管状態ノ變化モガ糖尿病性透過性亢進ニ何等カノ關係アルモノニハ非ザルカ、更ニ1912年 Krauss ハ Tübingen ノ Otfried Müller 教授ノ教室ニ於テ重症糖尿病患者ノ毛細血管ハ一般動脈血壓ニ比シ低壓ナル事ヲ證明シ毛細管ノ Erschlaffung 或ハ Aktive Erweiterung ノ爲ナリトセリ。カカル事實ハ Weiss (1916), Türgensen モ證明セル所ニシテ Gänsslen (1923)ハ「カンタリヂン」發泡膏ヲ糖尿病患者ノ皮膚ニ貼リタルニ發泡時間ハ他疾患ニ比シテ著シク延長セル事實ヲ以テ Barát, Hetény ト共ニ血管ヨリ體液ノ組織内移動ガ遲延セルモノナリトセルモ彼等ハ其ノ本態ニ就テハ何等ノ説明ヲ與ヘズ。教室ノ藤田、野間ハ網狀織内被細胞系統ノ状態ガ血液組織間物質交換現象、殊ニ水分、糖ノ異動ニ關係ヲ有スル事ヲ認メ、網狀織内被細胞系統ガ填塞セララルトキハ之等物質ノ異動ガ遲延セル事實ヲ以テコノ際、組織ガ該物質異動ニ重要ナル關係アル事ヲ説ケリ。今之等ノ事實ヲ總括シテ考フルトキハ、糖尿病患者ニ於テハ血液正常反應ノ變化、即チ Acidosis、血管ノ變化、之等ト關連シテ血液組織間ノ物質交換現象、隨ツテ網狀織内被細胞系統ノ状態等ガ相錯綜シテ Schrankeニ複雜ナル影響ヲ與フルモノニハ非ザルカト思惟セラル。

第3節 酸、「アルカリ」投與試験

更ニ余ハ數種疾患患者ニ就キ、血液正常反應及ビ Acidosis ヲ變化セシムル目的ヲ以テ酸及ビ「アルカリ」ヲ投與シテ検査セリ。「アルカリ」トシテハ重曹15乃至20gヲ水ニ溶解シ「ブロームナトリウム」投與第5日目ノ朝ヨリ翌朝迄、連續的ニ服用セシメ、酸トシテハ稀鹽酸35滴ヲ約50ccノ水ニ入レテ注腸ヲ企テタリ。重曹投與ハ比較的行ヒ易ケレドモ酸注

腸ハ苦痛ヲ訴ヘ行ヒ難カリキ。

第1例及ビ第5例ニ於テ連續重曹ヲ與フルトキハ透過性亢進ガ減退ヘノ傾向ヲ生ズルヲ認メタリ、サレド第3例ノ腦炎ニ於テハ成績明カナラズ。又酸ニ於テモ明カナラズ。Boulin et Raoul (1929)ハ重症糖尿病ノ1例ニ於テ初ハ reine Ketoseニシテ血漿炭酸量ハ60% (pH=7.35)、次ハ代償性 Acidosisヲ來シ

第9表 酸, 「アルカリ」投與試験

番號	姓名	性	年齢	病名	P.-Q.		備考
					投與前	投與後	
1	森 ○	♂	20	重症糖尿病	2.5	3.0	重曹 20 g
2	西 ○	♂	55	輕症糖尿病	3.2	3.2	♣ 20 g
3	迫 ○	♀	36	急性腦炎	1.5	1.5	♣ 15 g
4	三 ○	♂	31	健康	3.3	{ 3.2 3.2	♣ 20 g 稀鹽酸 35 滴注腸
5	重 ○	♂	41	慢性腎炎	2.9	3.4	重曹 20 g
6	津 ○	♀	37	胃癌	2.1	2.4	♣ 20 g

血漿炭酸量ハ 30—60% ($P_H=7.35$), 次ニ Præcoma ノ時期ニハ 20—30% ($P_H=7.20-7.35$), Koma ニハ 20% 以下 ($P_H=7.20$ 以下) ニテ代償不全性 Acidosis ガ存シ尿ニハ何レノ時期ニモ「アセトン」ヲ證明シタル例ヲ報告セリ。予ノ第1例ニ於テハ「アセトン」體ヲ證明シタルモノニテ血漿炭酸量減少シ Acidosis ノ起レル事ヲ想像スルニ難カラズ。又第5例ノ慢性腎炎而モ高血壓ヲ伴ヒ殘餘窒素增量ヲ認ムルモノニ於テモ同様ナルベシ。サレド Acidosis ノ輕度ナルモノハ多數ノ疾患ニ來ル隨伴現象ニシテ其ノ病症ト本態的關係アル事ハ寧ロ稀ニ而モ特種ノ臨牀的症狀ヲ發現セズ殆ド治療ノ必要モナク、只其ノ著明ナルモノ殊ニ代償不完全ナル場合ニアリテハ血液ノ酸毒及ビ炭酸結合力ヲ減殺シテ血液ノ呼吸作用從ツテ新陳代謝ニ影響ヲ及ボシ間接ニ各器官ノ機能ニ障礙ヲ起スコトアルベシ。尙ホ Acidosis ノ「アルカリ」治療ニ就テモ議論アリ。腎臟病ノ Acidosis 殊ニ尿毒症ニ對シテ「アルカリ」ヲ投與スル事ニヨリテ尿毒症狀輕快シ意識障礙減少シ呼吸困難ノ去ル事ヲ主唱スルモノアリ (Porges, Leimdörfer u. Markovici, Peabody, Hoesslin, Sellurds etc.) Keith u. Thompson ハ戰役腎炎ガ多クハ Acidosis ヲ伴ヒ「アルカリ」ニヨリテ腎炎症狀輕減スル事實ヲ報告シ、五斗欽吾博士ハ犬ノ「ウラン」腎炎ガ重曹ノ内服ニヨリテ輕快セルヲ見シ

ガ他ノ實驗的腎炎ニハ「アルカリ」ノ效果ハ尠カリシトイフ。Whitney ハ Acidosis ニ對シ「アルカリ」ヲ與フルトキハ酸性鹽ノ中和ニヨリテ多量ノ鹽ヲ過生シ、之ヲ排出センガ爲ニ腎臟ノ負擔過重トナリ腎病「アチドーゼス」ニ對シ「アルカリ」投與ヲ有害ナリトシ、Means モ代償不完全ナル「アチドーゼス」ニ就テ同様ノ意見ヲ述ベタリ。サレド此際ニ於ケル投與「アルカリ」量ガ重要ナル關係ヲ有スルモノニシテ、加藤豐次郎博士等ニヨレバ大量ノ「アルカリ」ヲ與フル事ニヨリ酸及ビ鹽基ノ平衡破ラレ鹽酸鹽ノ喪失ヲ多クシ諸種臨牀上ノ症狀例之、嘔吐、下痢、浮腫、尿蛋白ヲ増加スル事アリ、又糖尿病「アチドーゼス」ニモ「アルカリ」ヲ與フル事アレドモ糖尿性昏睡ニ大量ノ「アルカリ」ヲ與フルモ無効ナルコト多キハ Coma ガ「アセトン」體其ノモノノ中毒症狀ニシテ必シモ「アチドーゼス」ノ結果ニ非ズト説ケリ。由之觀是、慢性腎炎及ビ重症糖尿病ニ於テ「アチドーゼス」ヲ思ハシムル症例ニ於テ透過性亢進シ「アルカリ」ニヨリテ減退ヘノ傾向ヲ示セルハ酸、「アルカリ」ガ Schranke ノ機能ヲ左右スル一因子トナレルハ明カナレドモ、酸及ビ「アルカリ」ガ如何ナル機轉ノ下ニ Schranke ニ影響ヲ及ボスカハ遠ニ斷定スル事能ハズ。伊藤正雄氏ハ浮腫患者ニ「クロールアンモン」、
「クロールカルチウム」ヲ連續與フルトキハ顯著ナル

利尿作用ノ現ルヲ見タリ。又蛙ノ後肢、家兎耳翼灌流試験ニ於テ稀鹽酸、炭酸瓦斯ノ血管擴張作用ヲ認メ「アチドージス」血液ハ又血管擴張性ニ作用シ利尿ヲ助クル一因子ナリト説ケリ。果シテ然ラバ「アチドージス」ノ状態ハ腦血管、脈絡叢ノ血管透過性ニ變化ヲ及ボシ腎炎、糖尿病ノ爲ノ有毒物質ノ中樞神經系統ヘノ通過ヲ容易ナラシメテ Coma ノ状態ヲ

惹起スルモノナルカ、然ラバ一度、Sohranke ヲ通過シ中樞神經ニ達セル有毒物質ガ既ニ Coma ノ状態ヲ惹起セル場合、「アチドージス」血液ヲ「アルカリ」ヲ與ヘテ正常ニ還スモ Coma ノ状態ハ直チニ正常ニ復セズシテ Sohranke ノ透過性ノミ正常ニ還ルモノト解スレバ加藤博士ノイヘル Coma ノ消息ヲ説明スルニ難カラズト信ズ。次ニ諸種ノ疾患ニ就キ觀察セン。

第 10 表 諸種疾患透過率

番號	姓名	性	年齢	病名	P.-Q.	備考
1	田 ○	♀	45	Milztumor	3.4	貧血(+) Leuko-Widal(+)
2	内 ○	♂	21	Sulvarsanikterus	1.9	測定後 1 日死亡
3	近 ○	♂	62	Herpes zoster lumb.	3.4	
4	河 ○	♂	39	Myelitis acuta.	2.1	後膿毒症合併
5	河 ○	♂	52	Aneurysma aortae.	3.2	Wn. (+)
6	津 ○	♀	36	Magenkrebs.	2.1	手術後死亡
7	原 ○	♂	28	Pleuro-peritonitis	3.5	約 1 箇月後治癒
8	岡 ○	♂	24	Pleuritis adhaesiva.	3.3	後肺結核合併
9	日 ○	♂	40	Beri-Beri	3.3	
10	田 ○	♂	17	Beri-Beri	3.0	
11	岡 ○	♂	50	Beri-Beri	2.9	
12	中 ○	♂	20	Beri-Beri	3.0	
13	三 ○	♂	20	Lungentuberculose	3.3	輕症
14	山 ○	♂	19	◊	3.1	◊
15	山 ○	♂	21	◊	3.3	◊

コノ表中變化ヲ示セルハ第 2 例ノ「サルバルサン」黄疽、第 4 例ノ急性脊髓炎ナリ。而シテ第 2 例ハ殆ド agonal ノモノニシテ測定後幾何モナク死亡セリ。第 4 例ハ兩下肢ノ麻痺、排尿障碍及ビ一般膿毒症ヲ起シ後ニハ身體所々ニ膿瘍ヲ形成シ不幸鬼籍ニ入レルモノナリ。「サルバルサン」ガ肝臟ヲ障碍スル事ハ既ニ諸家ノ認ムル所ナリ(Wimmer, Raimund, 田代、藤平、奥岩 etc.) 又肝臟ハ網狀織内被細胞系統ニ屬スル重要ナル臟器ニシテ生活體ニ於ケル解毒装置ト

シテ最も主要ナル位置ヲ占メ、從ツテ身體内ニ攝取或ハ輸入セラレタル物質ニヨル中毒又ハ其ノ解毒機能ニ關シテ肝臟ハ極メテ重大ナル意義ヲ有シ諸種中毒ニ肝臟ニ病變ヲ認ムル事最も多シ。Sohranke ノ透過性ニ關シテ肝臟ハ如何ナル意義ヲ有スルモノナリヤ、木村直樹氏ハ Præcox, Paralyse, Alkoholismus 患者ニ於テ大部分ハ血中「ビリルビン」ノ増加及ビ尿中「ウロビリルビン」ノ増加ヲ認メ多クハ Leuko-Widal 反應陽性ナル事實ヨリ考ヘテ、之ハ微毒、「アルコ

ホル」或ハ内分泌機能障礙ニヨリテ肝臟ガ害セラレタルモノナリト説明セリ。肝臟ハ網狀織内被細胞系統ノ重要ナル一器官ナル事上述セシ所ナリト雖モ生活體ニ於テ肝臟ヲ障礙セラルル状態即チ何等カノ中毒物質ガ體內ニ入ルトキハ生活體ノ網狀織内被細胞系統ハ肝臟ノミナラズ他ノ部分モ之ニ向ツテ防禦作用ヲ營ム可シト考ヘラル。上述「サルバルサン」黄疸而モ重症ニテ死亡セル例ニ於テモ獨リ肝臟ノミナラズ他部モ障礙セラレタルモノナルベシ、カカル肝臟障礙時ニハ上述セシ網狀織内被細胞系統ニ關係アル腦膜ノ機能ヲモ障礙シ從ツテ毒物ノ中樞神經系統ヘノ通過ヲ容易ナラシムルモノナル可シ。又コノ

患者ハ比較的早期ニ昏睡ニ陥リ死亡セルモノナレバ殆ド Agone ノ状態ノモノト云ヒテ可ナリ、Agone ニ於テハ Walter モ報告セシ如ク透過性亢進スルヲ常トス。今 Meningen, Plexus chorioideus ノ機能ヲ考フルニ agonial ノ状態即チ生活體ガ、特ニ網狀織内被細胞系統ガ能フル限リノ防禦作用ヲ營ミシ後、遂ニ生活體一般機能モ減弱シ Schranke ガ Schutzwall トシテ働ク事ヲ得ザルニ至リシ結果透過性亢進ヲ來スモノナルベシト解スルハ至當ナラザルヤ。

又第4例ノ急性脊髓炎ガ透過性亢進セルハ理ノ當然ナルベシ、蓋シカカル場合腦膜モ亦幾分炎衝ニ與リ得ベシト考ヘラルガ故ナリ。

第5章 總括及ビ考按

以上余ハ Walter 氏臭素法ニヨリテ、諸種内科的疾患ノ腦膜透過性ヲ測定シ而シテ酸、「アルカリ」ガ之ニ及ボス影響ヲ検査シタリ。各症例ト透過性トノ性質ニ就テハ各條下ニ努メテ詳述セルヲ以テ之ヲ再記スルノ煩ヲ避ケ、臭素法ト Schranke ノ本態ヲ總括的ニ記述セントス。臭素法以外ノ透過性測定方法ニ就テハ未ダ余之ヲ試ミザルモ腦脊髄液ニ出現スル物質ノ絶對量ヲ以テシテハ測定不確實ナルコト、血中ノ該物質量動搖スルヲ考フレバ自ラ明カナル所ナリ。臭素ハ體內ニ於テ比較的恒定性ヲ有シ血液、腦脊髄液ニ一定ノ比率ヲ以テ出現シ而モ生體ニ無害ナル事ハ Walter 氏法ノ優レタル創見ナリトス。Schranke ノ透過性ノ本態ヲ論ゼントセバ必然、Liquor ノ生成機轉、生成部位及ビ Schranke ノ局在部位ヲ論ゼザルベカラザルモ現今迄ノ研究文獻ニ於テハ Schranke ノ局在部位ハ腦膜、脉絡叢、腦室上皮、腦實質及ビ腦脊髄細小血管等ナリトセラレ Liquor ハ之等ノ部位ニ於ケル分泌液ナリトセラレ、又滲透液ナリトセラレ、又濾過液ナリトセラルル今日 Schranke ノ本態ニ突入セントスルハ至難ノ事ナリ。

サレド余ハ Schranke ノ透過性ヲ測定スレバ之等難問題ニ向ツテモ何等カノ解決ノ鍵ヲ與フベシト考フルモノナリ。余ガ測定セル成績ニ於テ透過性亢進セリト思ハルル例ハ動脈硬化症、流行性腦炎、糖尿病、腎炎、急性脊髓炎、腦微毒症、「サルバルサン」黄疸、胃癌等ニシテ稍々減退ヲ示セルモノハ神經衰弱、甲狀腺機能亢進症、輕症肺結核等ナリ。各項ニテ列擧セル如ク Schranke ノ透過性ヲ左右スルモノハ腦脊髄細小血管ノ状態、即チ之ニハ腦膜ノ炎衝機轉ニヨル血管透過性ノ亢進モアルベシ又ハ他ノ有害物質ニヨル血管ノ擴張モアルベシ又血液ノ膠質化學的變化モ與ルベシ。Zand, Nathalie ガ腦膜ニ網狀織内被細胞系統ニ屬スル Histiocyten ヲ發見セルハ興味アル事實ニシテ網狀織内被細胞系統ノ機能状態モガ Schranke ノ透過性ニ干與ス

ルモノナルベシ。Schrankeノ機能ガ主トシ脳膜ナリヤ脈絡叢ナリヤハ違ニ決定シ難ケレドモ、Zand, Nathalieノ研究以來從來ノ „l'imperméabilité choréidienne“ ヲ Mestrezat ト共ニ „l'imperméabilité meningée“ トスベキカ、網狀織内被細胞系統ト Schrankeノ機能トガ一定ノ關係アル事ハ余ノ肝臓障礙即チ「サルバルサン」黄疸ノミニテハ明カニスル事能ハズ更ニ實驗的研究ヲモ要スル所ナルモ今余ハ題シテ脳膜透過性トセリ。又 Stöhrガ脈絡叢及ビ脳膜ガ數多ノ自律神經纖維ニヨリテ纏絡セラレタルヲ發見研究セシ以來、「ピロカルピン」、「アトロピン」ガ腦脊髄液ノ生成ニ影響ヲ及ボス事實ニヨリ自律神經系緊張ノ變化、從ツテ内分泌機能障礙モ亦之ニ與ルモノナルベシト考ヘラル。又 Vonkennel, Karl, Störring, Walterノ諸氏ニヨルトキハ「マラリヤ」療法ニ於テ「マラリヤ」熱發作中ハ透過性亢進セルハ如何ナル機轉ニヨルモノナリヤ。

Hauptmannノ所謂 „Weg über den Liquor“ Gautierノ „La règle quasi générale“ Zand, Nathalieノ „rôle protecteur du tissu nerveux“ ガ諸種中樞神經障礙ヲ如何程迄説明スルカハ今後ノ研究ニ俟ツ所多シトス。

第 6 章 結 論

余ハ Walter 氏ノ臭素法ヲ以テ諸種内科の疾患ノ脳膜透過性ヲ測定シタリ。

- 1) 動脈硬化症、急性腦炎、重症糖尿病、重症腎炎、「サルバルサン」黄疸、末期胃癌ニ於テハ透過性亢進シ而シテ糖尿病、腎炎ハ其ノ症狀ノ輕重大體一致シ腦炎ハ急性期程透過性亢進セルモノノ如シ。
- 2) 甲狀腺機能亢進症、神經衰弱症、「バルキンソニスムス」ニテハ透過性正常若クハ減退セリ。
- 3) 輕症肺結核、肋膜炎、腹膜炎、脚氣、大動脈瘤患者ニテハ概シテ透過率正常値ヲ示セリ。
- 4) 糖尿病、慢性腎炎ニ於テハ「アルカリ」投與ニヨリテ透過性減退ニ傾クガ如キモ健康人ニ酸ヲ與フルトキハ其ノ成績必ズシモ明カナラズ。

前述ノ脳膜透過性ヲ左右スル因子トシテハ腦脊髄細小血管ノ變化、網狀織内被細胞系統ノ狀態、自律神經系緊張度ノ變化及ビ之ニ關連シテ内分泌機能障礙ガ關與セルモノナルベシ。

終ニ臨ミ懇篤ナル御指導ト御校閱ノ勞ヲ忝フセル恩師柿沼教授ニ滿腔ノ謝意ヲ表シ御援助ヲ賜ハリシ教室諸兄ニ衷心感謝ス

主 要 文 獻

- 1) 南出, 乳兒學雜誌, 第3卷, 第3號. 2) 若木, 大阪醫學會雜誌, 第27卷, 第5號. 3) 三藤, 日本內科學會雜誌, 第9卷, 第2號. 4) 井貫, 兒科雜誌, 第324號, 昭和2年. 5) 大國, 日本微生物學會雜誌, 第18卷, 第11號. 6) *Zand Nathalie*, C. r. Soc. Biol. T. 91, 1924. 7) *Zand Nathalie*, Zbl. ges. inn. M. u. Gr. Bd. 39, 1925. 8) *Dixon and Halliburton*, J. of Physiol. 47, 1914. 9) *Bennhold*, Klin. W. Nr. 20, 1932. 10) 遠藤, 猪原, 十全會雜誌, 第37卷, 第8號. 11) 石橋, 神經學雜誌, 第30卷, 第9號, 昭和7年. 12) *Wittgenstein u. Krebs*, Deut. med. W. 28, 1926. 13) *Waller*, Die Blut-Liquorshrunke. 1929. 14) *Hauptmann*, Klin. W. 4, 24, Nr. 27, 1925. 15) *Kant u. Mann*, Arch. f. Psychiatr. 85, 1928. 16) *Sünderhauf*, Z. f. d. ges. exp. Med. 55, 1927. 17) *Störing*, Arch. f. Psychiatr. 86, 1929. 18) *Büchler*, Arch. f. Psychiatr. 77, 1925. 19) *Schaltenbrand*, Münch. med. W. S. 1584, 1928. 20) *Mader*, Münch. med. W. Nr. 74, 1927. 21) *Behnseu*, Münch. med. W. S. 1144, 1928. 22) *Stern, Romel et Guertchikowa*, C. r. Soc. Biolog. 99, 1928. 23) *Stern, Rapoport et Kremlew*, C. r. Soc. Biolog. 97, 1927. 24) *Kafka*, Wiener. klin. W. 24, 1911. 25) *Rohden*, Arch. f. Psychiatr. 87, 1929. 26) *Monakow*, Arch. f. Psychiatr. 13, 1923. 27) *Bhm*, C. r. Soc. Biolog. 93, 1925. 28) *Klein*, Zbl. f. inn. Med. Jg. 46, Nr. 48, 1925. 29) *Becher*, Zbl. f. inn. Med. Jg. 46, Nr. 17, 1925. 30) 加藤, 日本內科學會雜誌, 第9卷. 31) *Joslin u. Elliott*, Zbl. f. d. ges. inn. M. u. G. 58, 1930. 32) *Galluppi*, Zbl. f. d. ges. inn. M. u. G. 56, 1930. 33) *Gaensslen*, Münch. med. W. Nr. 31, 1923. 34) 野間, 岡醫雜, 第443號, 昭和元年. 35) 藤田, 日本消化器病學會雜誌, 第26卷, 第7號, 昭和2年. 36) 藤田, 岡醫雜, 第40年, 第6號, 昭和3年. 37) *Morrison*, J. amer. Med. Assoc. 92, 1929. 38) 伊藤, 日本內科學會雜誌, 第15卷, 第2號, 昭和2年. 39) *Winmer u. Rainoud*, Zbl. f. d. ges. N. u. P. 109, 1927. 40) 藤平, 軍醫團雜誌, 第179號, 昭和3年. 41) 木村, 神經學雜誌, 第25卷. 42) 五斗, アチドージス, 大正9年. 43) 北林, 神經學雜誌, 第21卷, 第1號. 44) 福島, 中外醫事新報, 1095, 大正14年. 45) *Albert H. Du Bois*, C. r. Soc. Biolog. T. CVI. 1931. 46) 清野, 京都醫學會雜誌, 第13卷, 第1號, 大正15年.

