

有機燐製剤中毒と血清蛋白

第一編

パラチオン中毒患者の血清蛋白像

岡山大学医学部平木内科教室 (主任: 平木 潔教授)

黒田 祐一

〔昭和33年7月8日受稿〕

目次

I. 緒言	2. 患者例
II. 実験材料並に実験方法	IV. 総括並に考按
III. 実験成績	V. 結論
1. 対照例	

I. 緒言

ドイツの化学者 G. Schrader は殺虫剤としての弗素化合物に興味を抱き、種々の研究を続けている間に有機燐化合物のなかに一層強い殺虫力のあるものをみいだした。そこで1936年から本格的に有機燐酸エステルの系統的研究を行い、多くの物質がみいだされたのであるが、parathion の合成に成功したのは1944年第2次大戦も終りのころである。大戦後1945年英米調査団がこの業績に注目して初めて強力な農薬としての parathion が脚光を浴びるようになった。

吾国にも1951年初めて輸入されて以来稻の二化螟虫駆除及び果樹園芸に大々的に使用され多大の効果を挙げたのである。しかしながら本剤は人畜に対しても猛毒があるためにその使用量の飛躍的増加とともに多数の中毒患者の発生を見、又最近では頻々と自他殺の目的に使用され、社会問題となるに至った。

既に本中毒については基礎的並に臨床的観点から種々の研究がなされているが、生体の構成々分である蛋白質の最も動的、かつ端的な表現である血清蛋白に及ぼす影響についての研究は全くなく石上等³⁾及び Annis 等⁴⁾の症例報告と、菊野等¹⁰⁾の家兎に関する研究に僅かに附記されているのみである。従つて parathion 中毒の際の血清蛋白について追究することは中毒研究の一環として重要な意義を有するものであり、私がこの研究を開始した所以であ

る。

私は昭和29~30年の間に15例の患者について血清蛋白像の動きを追跡研究する機会を得た。かかる多数例についての成績からは確定的結論を得ることができると考えられるので、新知見としてここに報告する次第である。

II. 実験材料並に実験方法

i. 被検患者例 昭和29, 30, 31年の8~9月の間に parathion 中毒として当教室に入院した例である。全例男子の農業従事者で parathion 水田散布作業により発病したものである。

ii. 対照例: 同一時季に同年輩の健康男子7名を対照とした。

iii. 被検血清: 患者例では発症後可急の早期に採血し、入院中は早朝空腹時に大体3日毎に、退院後も数回にわたり昼食前空腹時に採血を行つた。全て正中静脈より採血し、血液は室温に放置、充分に血餅が生じた後に遠心分離(3000~3500回転, 5分間)して血清を得た。

iv. 血清総蛋白量: Pulfrich 氏波濁屈折計で屈折率を測定し、Reiss 氏表より求めた。

v. 血清蛋白分割: B 型日立電気泳動装置を使用し、泳動条件は電気泳動研究会の規定に従い、下降脚より重量法により計出した。

Ⅲ. 実験成績

1. 対照例 (表1)

表に示す通りであり、これを基準にして患者例を考察する。

2. 患者例

各患者の重篤度は平木教授の分類²⁹⁾に従った。

患者個々によつて治療、処置が異なるが、大別して年度毎に治療の特徴があるので、これにわけて観察するのが便と考えられる。各症例毎の成績は表並に図に整理呈示した通りである。

i. 重症例

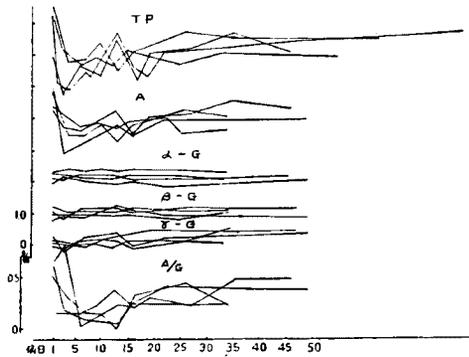
a. 29年度 (表2, 図1)

血清総蛋白量 (以下TP) : 発症当初高値を示すが

表 1 対 照 例

性	年 令	T P g/dl	A		α -G		β -G		γ -G		A/G
			%	g/dl	%	g/dl	%	g/dl	%	g/dl	
♂	19	7.85	65.2	5.11	10.9	0.86	10.9	0.86	13.0	1.02	1.87
♂	25	8.28	61.8	5.12	12.8	1.06	10.5	0.87	14.9	1.27	1.61
♂	30	7.85	61.6	4.83	8.1	0.64	10.4	0.96	19.9	1.56	1.60
♂	35	7.55	66.4	5.01	5.3	0.40	10.7	0.82	17.6	1.33	1.97
♂	22	8.13	67.6	5.49	7.7	0.63	9.3	0.76	15.4	1.25	2.08
♂	34	8.60	55.4	4.77	9.5	0.82	13.6	1.17	21.5	1.85	1.24
♂	23	8.34	62.4	5.21	6.6	0.55	10.3	0.86	20.7	1.73	1.65
平	均	8.09	62.9	5.07	8.7	0.70	10.8	0.90	17.6	1.43	1.72

図1 昭和29年度重症例



以後急激に低下し、3・4病日が最低でその後次第に上昇し、変動を示しつつ15~20病日以後正常値に復した。

Albumin (以下A) : 大体TPと平行の推移を示した。

α -Globulin (以下 α -G) 当初僅かの増加を認める傾向があるが有意とは考えられない。

β -Globulin (以下 β -G) : α -Gと逆に減少する傾向があるがこれも有意ではない。

γ -Globulin (以下 γ -G) 当初僅かの低下を示した。

A/G : 始め高値を示すが一旦低下し、後正常に戻ることはAと同様である。

b. 30年度 (表3, 図2)

29年度に比べて変動が少い。

TP : 入院当初の増加は軽度でまたそれに続く低下も期間が短く程度も少い。

A : 大体TPと同様である。

α -, β -, γ -G : これ等も29年度と同様の傾向があるが動きは一層少い。

A/G : 初め高値を示し一旦5病日前後に正常値となるが10病日前後に再び増加する。正常値となるのは15病日以後である。A/Gの動きも29年度より遙に少い。

c. 31年度 (表4, 図3)

TP : 当初高値を示すのは前2年と同様であるが、この場合は一旦低下することなく7病日位で正常値となる。

A : TPと同様。

G : 著変ない。

A/G : 当初高値を示し、以後僅かに低下し、7・8病日を底として正常となつた。

ii. 中等症例

29年度 (表5, 図4)

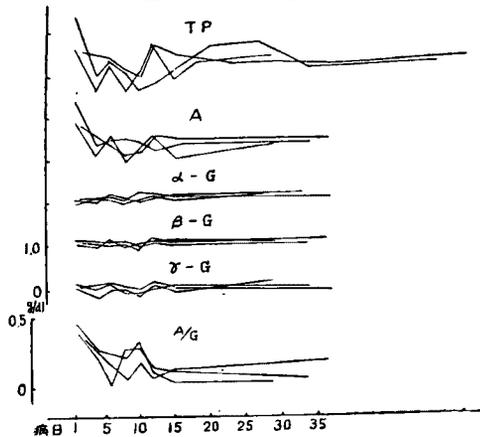
TP : 当初の値はほぼ正常だが2~4病日に低下、次で8~11病日には却つて高値を示す。

A : 初め高値を示し、大体TPと平行的な動きをみせる。

表 3 昭和30年度重症例

症例	性	年令	採血年月日	病日	TP g/dl	A		α -G		β -G		γ -G		A/G	
						%	g/dl	%	g/dl	%	g/dl	%	g/dl		
9	♂	33	29. VIII. '55	1	8.26	68.3	5.64	3.9	0.32	8.7	0.72	19.1	1.58	2.16	
			1. IX	4	6.83	66.4	4.53	3.0	0.21	10.4	0.71	20.2	1.38	1.97	
			3	6	7.24	63.7	4.60	6.2	0.45	9.7	0.70	20.4	1.47	1.76	
			5	8	6.94	67.0	4.65	5.2	0.36	9.7	0.67	18.1	1.25	2.03	
			7	10	6.53	67.5	4.51	4.8	0.31	9.3	0.61	18.4	1.20	2.08	
			9	12	6.70	65.1	4.36	5.8	0.39	9.8	0.66	19.2	1.29	1.87	
			12	15	7.09	65.0	4.60	5.9	0.42	9.2	0.65	19.9	1.41	1.86	
			17	20	7.53	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
			24	27	7.76	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
			1. X	34	7.07	64.4	4.55	7.0	0.49	9.6	0.68	19.0	1.34	1.81	
			23. III. '56		7.20	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
10	♂	23	27. VIII. '55	2	8.13	64.8	5.26	6.3	0.51	9.8	0.80	19.1	1.55	1.84	
			31	6	7.93	62.3	4.95	8.1	0.64	9.7	0.77	19.9	1.58	1.65	
			2. IX	8	7.67	60.9	4.67	8.1	0.62	10.0	0.77	20.2	1.55	1.56	
			4	10	7.63	62.8	4.78	10.0	0.76	8.5	0.65	18.7	1.43	1.69	
			6	12	8.30	61.1	5.08	7.7	0.64	11.1	0.92	20.1	1.67	1.57	
			9	15	8.17	61.7	5.03	8.4	0.69	10.6	0.87	19.3	1.57	1.61	
			17	22	7.89	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
			24	29	7.87	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
			1. X	36	7.89	63.0	4.96	7.5	0.59	11.6	0.92	17.9	1.41	1.70	
			20. III. '56		8.08	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
			11	♂	38	29. VIII. '55	1	7.96	66.2	5.26	4.7	0.37	11.0	0.88	18.1
1. IX	4	6.98				64.1	4.47	7.2	0.50	10.8	0.76	17.9	1.25	1.79	
3	6	7.72				63.6	4.91	6.6	0.51	12.8	0.99	17.0	1.31	1.75	
5	8	6.98				62.8	4.38	6.9	0.48	11.3	0.79	19.0	1.33	1.73	
7	10	7.33				64.5	4.72	6.7	0.49	11.8	0.87	17.0	1.25	1.82	
9	12	8.04				61.5	4.93	8.3	0.67	11.7	0.94	18.5	1.48	1.60	
12	15	7.16				60.8	4.35	6.9	0.49	14.6	1.04	17.7	1.27	1.55	
15	18	7.74				/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
26	29	7.76				60.5	4.69	8.6	0.67	11.9	0.92	19.0	1.47	1.53	

図2 昭和30年度症例



α -、 β -G：著変ない。

γ -G：動揺がかなり激しいが一定の変化は示さなかつた。

A/G：当初に下降する。全般的にみて重症例よりは変動が少ないようである。

iii. 軽症例

a. 29年度 (表6, 図5)

1例は第2病日, 1例は第4病日に入院したので発症当初の値は不明である。

TP：当初又は一旦減少した後7~9病日より次第に漸増し, 22~27病日を山として平常値となつた。

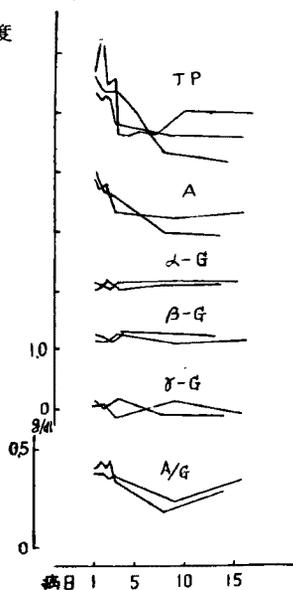
A：TPと平行的な動きを示す。

α -、 β -G：著変ない。

表 4 昭和 31 年度 重症例

症例	性	年齢	採血		病日	TP g/dl	A		α-G		β-G		γ-G		A/G	
			年月日	時間			%	g/dl	%	g/dl	%	g/dl	%	g/dl		
13	♂	28	6. IX. '56	6.25 p. m.	1	8.88	61.3	5.45	5.9	0.52	12.8	1.14	20.0	1.78	1.58	
				6.48 "		8.64	61.7	5.33	6.5	0.56	13.9	1.20	17.9	1.55	1.61	
				7.18 "		8.62	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
				8.37 "		8.67	60.5	5.24	8.1	0.70	12.8	1.11	18.6	1.61	1.53	
				10.37 "		8.51	61.5	5.23	7.6	0.65	11.6	0.99	19.3	1.64	1.60	
			7		8.55	60.0	5.13	6.8	0.58	13.6	1.16	19.6	1.68	1.50		
			12	6.37 a. m.	7	7.74	57.3	4.44	8.7	0.67	14.8	1.14	19.2	1.49	1.34	
17		12	7.42	59.3	4.40	8.4	0.62	14.4	1.07	17.9	1.33	1.46				
14	♂	24	3. IX. '56	7.40 p. m.	1	9.03	61.1	5.51	6.4	0.58	12.7	1.15	19.8	1.79	1.57	
				11.25 "		8.88	60.5	5.36	5.0	0.44	11.9	1.06	22.6	2.00	1.53	
			4	0.15 a. m.		8.92	60.7	5.41	5.4	0.48	12.8	1.14	21.1	1.88	1.55	
				2.05 "	2	8.82	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
				7.00 "		8.47	60.8	5.15	5.7	0.48	14.5	1.23	19.0	1.61	1.55	
			10		8	8.30	59.0	4.90	6.8	0.56	12.2	1.01	22.0	1.83	1.44	
				17	15	8.32	60.5	5.03	6.5	0.54	13.2	1.10	19.8	1.65	1.53	
15	♂	24	2. IX. '56	8.45 p. m.		8.79										
				9.30 "	1	9.35										
				11.30 "		9.31										
			3	0.30 a. m.		8.41										
				1.30 "	2	8.71										
				7.00 "		7.67										
			4		3	7.67										
			5		4	7.39										
			7		6	7.67										
10		9	8.08													
17		16	8.07													

図 3 昭和31年度重症例



γ-G: 1例は次第に増加, 他は漸減を示した.

A/G: 初め高値を示し, 1例は僅かな動揺で正常値に, 他は低下, 増加を経て正常値となつた.

b. 30年度 (表 7)

TP: 29年度と大体同様である. 以上の成績は図 6 に一括した.

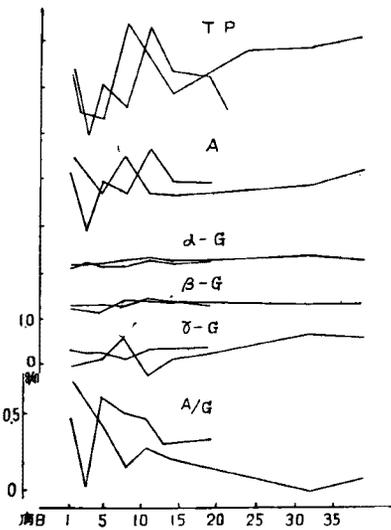
IV. 総括並に考按

私の実験例を通じて共通した変化は発病当初に TP, A 及び A/G が増加していることである. その他の変化は重篤度及び年度により差異がある. しかし同一年度であれば重症ほど変動が強く軽症ほど弱いと目される. 年度による特徴は 29 年度では TP, A 及び A/G が入院後一旦可成りの程度に正常以下に低下することである. これに比べて 30 年度は程度が弱く, 31 年度になれば僅かに A/G にその傾向が

表 5 昭和 29 年度 中等 症例

症例	性	年齢	採血年月日	病日	TP g/dl	A		α -G		β -G		γ -G		A/G	
						%	g/dl	%	g/dl	%	g/dl	%	g/dl		
5	♂	25	7. IX. 1954	1	7.97	64.8	5.14	6.1	0.48	11.7	0.93	17.4	1.38	1.84	
			8	2	7.20	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
			11	5	7.09	60.7	4.31	6.0	0.43	11.5	0.82	21.8	1.55	1.54	
			14	8	8.92	56.4	5.03	6.2	0.55	14.0	1.25	23.4	2.09	1.29	
			17	11	7.48	58.5	4.33	9.2	0.68	15.2	1.12	17.1	1.26	1.40	
			20	14	7.50	56.9	4.27	7.5	0.56	14.3	1.07	21.3	1.60	1.32	
			30	24	8.49	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
			8. X	32	8.53	52.7	4.50	8.4	0.72	13.3	1.12	25.6	2.18	1.13	
		15	39	8.82	54.8	4.83	6.8	0.60	14.1	1.15	24.3	2.14	1.21		
6	♂	28	6. IX. '54	1	8.10	65.2	5.28	4.0	0.32	10.6	0.88	20.2	1.62	1.87	
			8	3	6.61	59.3	3.92	6.2	0.41	12.1	0.80	22.4	1.48	1.45	
			10	5	7.71	66.8	5.15	4.4	0.34	10.5	0.81	18.3	1.41	2.01	
			13	8	7.26	65.6	4.76	4.6	0.34	11.4	0.83	18.4	1.34	1.90	
			16	11	9.03	65.3	5.89	5.5	0.49	11.8	1.06	17.4	1.57	1.88	
			19	14	8.06	63.1	5.09	5.3	0.43	11.4	0.92	20.2	1.63	1.71	
			23	18	7.98	63.5	5.06	5.6	0.53	11.3	0.90	19.6	1.56	1.73	
			26	21	7.24	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
		8. X	33	7.56	63.8	4.82	6.7	0.51	10.8	0.82	18.7	1.41	1.76		

図 4 昭和29年度中等症例



認められるのみになっている。

一 体 血 清 蛋 白 は 全 く 生 理 的 状 態 に 於 ても 個 体 差 を 示 し、更 に 同 一 個 体 に 於 ても 種 々 の 要 因 に よ り 動 揺 を 示 す も の で あり、即 ち 年 令 (Adler⁴⁶), Trevor-row⁷⁶), Rafsky⁷³), 熊 谷¹³), 江 口⁵) 等), 性 別 (熊 谷¹³), 季 節 (吉 村⁴³), 江 口⁴), 黒 田¹⁴), 齊 藤・高

松¹⁵) 等), 運 動 (小 田・石 井⁶), 布 施³⁴), 村 上³⁹), 樋 渡³²), 犬 塚・河 内²), 野 見 山²⁶) 等), 疲 勞 (杉 山²³) 等), 水 分 或 は 蛋 白 質 摂 取 又 は 脱 取 (佐 々 木・安 間¹⁸), 武 田²⁴) 等), 薬 物 摂 取 等 に よ り 変 化 し、又 1 日 の 中 で も 時 刻 に よ り 変 化 が 見 ら れ る も の で あり (福 山³³), 齊 藤¹⁶), Döring 等⁵²) 等)。従 っ て 血 清 蛋 白 の 変 動 を 考 察 す る に は こ れ 等 を 念 頭 に お く べ き で あり。

図 5 昭和29年度軽症例

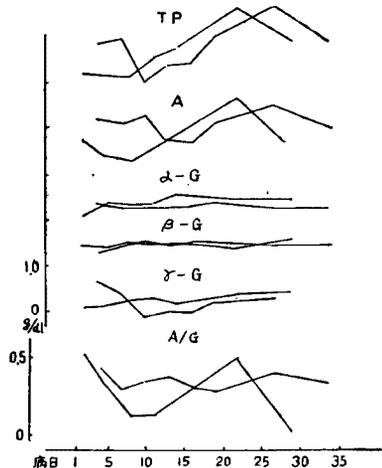


表 6 昭和 20 年度 軽 症 例

症 例	性	年 令	採 血 年 月 日	病 日	TP g/dl	A		α -G		β -G		γ -G		A/G
						%	g/dl	%	g/dl	%	g/dl	%	g/dl	
7	♂	23	10. IX, '54	4	7.29	64.3	4.69	7.1	0.52	9.2	0.67	19.4	1.83	1.80
			13	7	7.37	62.5	4.60	6.3	0.46	10.5	0.77	20.7	1.52	1.66
			16	10	6.38	63.1	4.03	6.7	0.43	13.3	0.85	16.9	1.08	1.71
			19	13	6.79	63.6	4.32	6.1	0.41	12.1	0.82	18.2	1.24	1.74
			22	16	6.88	62.5	4.30	6.1	0.42	13.5	0.93	17.9	1.23	1.66
			25	19	7.46	62.0	4.62	7.1	0.53	12.7	0.96	18.2	1.36	1.63
			3. X	27	8.10	64.1	5.19	5.6	0.45	10.4	0.84	19.9	1.61	1.78
			10	34	7.33	63.1	4.63	6.7	0.49	11.4	0.84	18.8	1.38	1.71
8	♂	19	10. IX, '54	2	7.35	65.4	4.81	4.0	0.29	9.6	0.71	21.0	1.54	1.89
			13	5	7.33	63.0	4.62	5.4	0.40	9.4	0.69	22.1	1.63	1.70
			16	8	7.33	60.5	4.43	5.7	0.42	10.2	0.75	23.6	1.73	1.50
			19	11	7.67	60.5	4.64	6.4	0.49	9.8	0.75	23.3	1.79	1.50
			22	14	7.91	61.6	4.88	8.4	0.66	9.6	0.76	20.4	1.65	1.60
			30	22	8.75	65.2	5.71	7.0	0.61	7.2	0.63	20.6	1.80	1.87
			7. X	29	8.17	58.5	4.78	7.7	0.63	9.7	0.79	24.1	1.97	1.41

表 7 昭和 30 年度 軽 症 例

症 例	性	年 令	採 年 月 日	病 日	TP g/dl
12	♂	38	28. VIII, '55	2	7.50
			31	5	6.92
			2. IX	7	7.25
			4	9	7.20
			6	11	6.92
			24	24	7.16

さて先ず各年度による差異について考按する。各年度によつて作業法、使用薬剤等に変化のあることは一応は考慮に上るが異なる地域から集つた農民についてこれ等が劃一的年次差異のあることは考えられない。天候等も毎年同様であつた。この際最も重要と考えられるのは治療である。即ち私達は累年 parathion 中毒の研究の歩を進めてきているが、臨床医としての見地から研究の最も中心をなすものとして治療をとりあげていることはいうまでもない。従つてこれ等患者の治療も年々歳々進歩改善の跡を示している。各個患者に対する治療薬剤は表 8 に一括した。これにみられるように 29 年度はアトロピン注射、輸液及び輸血の三者が甚だ大量投与されているほか瀉血が併用されている。30 年度に於てはアトロピン並に輸液の投与量が 29 年度に比べて少く、輸血に代つてプラスマが投与されている。31 年度は大體 PAM (pyridine-2-aldoxime methiodide) のみで

治療されている。従つて年次別差異の原因を治療に求めるとすれば、とりも直さずアトロピン、輸液及び輸血に求めなければならない。

さてアトロピンの投与が急性水血症、A の減少、並に G の増加を来す事は第三編に述べる所であり杉

図 6 血清蛋白像の主な動き

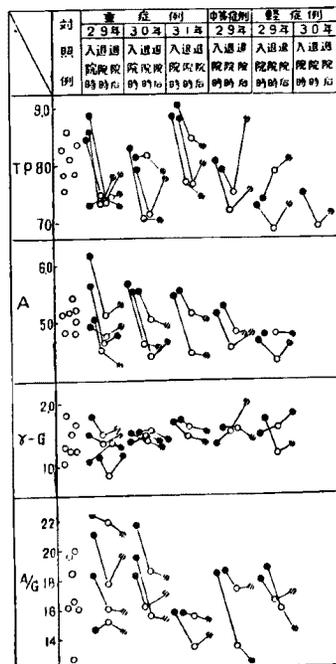


表 8 各 症 例 の 治 療

年 度	症 例 番 号	発 症 初 回 の 採 血 時 間	治 療 種 類	初 回 の 採 血	病										
					1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
29 年	1	4 時 間 30 分	アトロピン 生理的食塩水 輸血	12	16 1000 100 100	500 100	100	100				50	50	50	50
	2	3 時 間 30 分	アトロピン 生理的食塩水 輸血	20 1500	19 1500 100		50	50	50	50	50	50	50		50
	3	3 時 間 30 分	アトロピン 生理的食塩水 輸血	6	21 1500 100	100	50	50	50	50	50			50	
	4	4 時 間	アトロピン 生理的食塩水 輸血		5 500 100		50	50	50	50		50			50
	5	14 時 間 30 分	アトロピン 生理的食塩水 輸血		18 50	1000 100	1000	1000 50	1000 50	1000		50		50	
	6	24 時 間	アトロピン 生理的食塩水 輸血	4			1000 100 50	1000 50	50	50		50		50	
	7	4 日	アトロピン 生理的食塩水 輸血	? ?				1000				50		50	
	8	1 日	アトロピン 生理的食塩水 輸血	2		1000 50 100	50		50		50		50		
30 年	9	7 時 間 25 分	アトロピン 生理的食塩水 プラスマ ファイナリン	3	200 2	1000	200								
	10	20 時 間	アトロピン 生理的食塩水 プラスマ	?		200	1000	200							
	11	3 時 間 15 分	アトロピン 生理的食塩水 プラスマ	?	5 200	1000	200								
	12	7 時 間	アトロピン 生理的食塩水	4		1000									
31 年	13	2 時 間 15 分	アトロピン P A M	6	10										
	14	1 時 間 30 分	P A M		9										
	15	3 時 間 30 分	P A M		10										

生理的食塩水、輸血、瀉血プラスマの数字
 プルの含有量は次の通りである。
 アトロピン………50mg
 ファイナリン………5mg
 P A M ……………0.1g

1939年以降 Adrian⁴⁶⁾, Nachmansohn⁷¹⁾⁷²⁾, Mazur⁶⁹⁾, Koelle⁶²⁾⁻⁶⁷⁾, Hawkins⁶¹⁾, Dubois⁵³⁾, Grob⁵⁶⁾⁵⁷⁾⁵⁸⁾, Metacalf⁷⁰⁾ 等多数の学者の研究により cholinesterase 活性値の低下に求められることが判明している。そのために acetylcholine 分解作用が障害せられ、ために acetylcholine が体内に過剰に蓄積する。acetylcholine は cholinergic agent として作用し主として副交感神経刺激状態を起すものである。この意味に於て副交感神経末梢刺激作用例えばピロカルピン投与のときと同様の蛋白の変動が見られるのである。

次に蛋白変動の少い昭和31年度であるが、この年には PAM が治療の主体をなし、極く僅かのアトロピンが附加されているに過ぎない。即ち PAM による治療はアトロピンのように蛋白変動を示さないわけであり、治療効果に劃期的優秀性を示した PAMはこの面でも優れた薬剤と考えられる。又 PAM の作用機序は cholinesterase を復活して自律神経を平衡に保つものであり、それにより parathion 中毒の際の主変化である副交感神経刺激状態を鎮めると共に又アトロピンのように副交感神経麻痺作用を起さないために血清蛋白像は急速に正常に戻ると解される。

血清蛋白の起源に関して肝臓が重大なる意義をもつ事は既に諸家の報告に明らかな事である。従つて血清蛋白の変動を考える上に肝機能について一言する必要がある。本中毒の肝機能に関しては諸説あり石上等⁹⁾、菊野等¹⁰⁾ は肝臓毒であるとしたが、Annis⁴⁷⁾ 及び星島³⁵⁾ は肝機能検査の結果は正常であつたと報告、特に平木²⁹⁾³⁰⁾、木村¹²⁾ は多数例について各種の機能検査及び組織学的検査を行つた結果より肝障害を考慮する必要は殆んどないと報告している。以上の各研究からは肝障害は起らないように考えられる。従つて肝障害によつて私の得た蛋白変動が起ることも考え難い。特に私の得た蛋白変動はすべての肝障害に共通の像、即ち A の減少とは全く相反する成績を得たわけであるから肝障害により

蛋白変動の起つたことを否定できるだけでなく、逆に蛋白像からみて parathion 中毒に左程の肝障害を伴わないことを証明したことにもなる。

さて Annis⁴⁶⁾ は本症の 1 例で血清蛋白に異常を認めないと報告し、石上等⁹⁾ は同じく 1 例の患者について 4, 8, 13 病日の検査で 4 病日の値を基準にして A の減少、 γ -G の増加を報告しているが前者は私の成績から考えると問題にならず、又後者は 4 病日を基準にする事が誤であることを除いても私の成績と相反する。

以上より症例の血清蛋白像の変化はすべて自律神経機能障害に基くものと帰納される。

V. 結 論

昭和29~31年夏季に発生した parathion 中毒患者 15 例について血清蛋白像を電気泳動法を用いて追求した。

1. 全症例に共通の変化として発症当初には血清総蛋白量の増加を認め、それは主として Albumin 分割の増加による。従つて A/G もまた増加している。これは parathion 中毒の重篤なものほど著明であり、恐らくは中毒による副交感神経刺激状態が原因になるものと考えられる。

2. 2~3 病日にみられる血清総蛋白量、Albumin 分割及び A/G の低下は多量のアトロピン投与による副交感神経麻痺作用によると考えられる。これに反して PAM は血清蛋白に変動を起さず中毒症状の改善、即ち自律神経平衡を恢復することにより速かに蛋白像を常態に復帰する。

擧筆するに当り御指導御校閲をいたされた恩師平木教授並に上原、難波講師に深甚の謝意を表す。

(本稿の要旨は昭和30年4月第41回日本消化器病学会に於て発表した)

(文献は巻末に一括掲載する)

Serum Protein in Alkylphosphate Poisoning

Part I. Serum Protein in Patients with Parathion Poisoning

By

Yuichi KURODA

Department of Internal Medicine Okayama University Medical School

(Director: Prof. Kiyoshi Hiraki)

With the aid of electrophoresis the author pursued serum protein in fifteen patients stricken with parathion poisoning that broke out in the summer from 1955 to 1957; and obtained the following results:

1. As for the pathological changes common to all an increase in serum total protein could be observed at the onset and this increase was mainly due to an increase in the albumin fraction. Consequently the A/G ratio is also increased. The severer the parathion poisoning the more marked is the increase, suggesting that in all probability a stimulation of the parasympathetic nervous system by poisoning is responsible for it.

2. The decrease in the serum total protein, albumin fraction and A/G ratio 2—3 days after the onset seems to be due to the paralysis of the parasympathetic nervous system by a large dosage dosage of atropine administration. In contrast to this, PAM (pyridine-2-aldoxime methiodide), without inducing change in the serum protein but improving symptoms of poisoning, namely, restoring the balance of the autonomous nerves, brings the protein picture back to normal.
