

定期性四肢麻痺 (Periodische Extremitätenlähmung)

特ニ其病理解剖學の所見ニ就テ

岡山醫科大學病理學教室 (田部教授指導)

吉 田 智 一

岡山醫科大學泉外科教室 (主任 泉 教授)

糟 谷 彌 介

内 容 目 次

第1章 緒 言	第5章 診断, 治療及ビ豫後
第2章 自家症例	第6章 病理解剖學の所見
第3章 發生論	第7章 考 案
第4章 症 候	第8章 總括及ビ結論

第 1 章 緒 言

定期性四肢麻痺ハ比較的稀有ナルモ、特有ノ症候ヲ呈スルヲ以テ診断ハ比較的容易ナリ。一
定期間内ニ週期的ニ四肢及ビ軀幹ノ發作性麻痺ヲ來タス。其ノ麻痺ハ長時ノ安靜殊ニ好シク睡
眠時ニ襲來スルモ、其ノ發作ノ去ルヤ全ク跡方モナク治シ、恰モ健康人ニ異ナル處ナキ奇病ナ
リ。

抑々本病ハ Hartwig 氏ニヨリテ始メテ觀察セラレ、其ノ後 Samuelson, Gifney 氏等ニヨリ
テ追記セラレ Conzot, Fische, Oppenheim u. Greidenberg 氏等ノ報告アリ。殊ニ Goldflam
氏ハ詳細ナル檢索ヲ遂ゲ本症ニ對シ自家中毒說ヲ唱ヘ、1904 年 Lundborg 氏ハ內分泌說ヲ高
唱シ以テ本症ノ病因論ニ一大衝動ヲ與ヘタリ。我國ニ於テモ柳, 田中, 北村, 村地, 吉村, 篠
崎, 辻, 木田, 洲崎氏等ニヨリテ報告セラレ、其ノ研究業績ハ細微ヲ盡セリ。殊ニ吉村氏ノ如
キハ含水炭素ノ過給ニヨリテ發作ノ起ルヲ發見シ、篠崎氏ハ甲状腺粉末ノ內服ニヨリテ發作ヲ
惹起セシムルニ成功シ、本症發生ニ對シテ一新生面ヲ開拓シテ內分泌說ヲ有力ニ證セリ。

本症ハ症候ノ一過性ナルト自覺の症狀ノ著シカラザル場合ニハ患者ハ勿論醫師モ屢々之ヲ看
過スル故其ノ報告例ハ少キモ實際ニ於テハ吾人ノ考フル程稀有ナルモノニ非ザルガ如シ。歐米
及ビ我國ニ於テモ本症ノ臨牀の發表ハ多々アルニ拘ラズ、其ノ病理解剖學の所見ニ言及セルハ
極メテ稀ナリ。特ニ最近本症發生ガ內分泌說ニ重キヲ置カルルニ至リテハ諸種內分泌腺ノ病理
解剖學の檢索ハ最も重要ナリ。然ルニ此種ノ記載ハ唯篠崎氏が偶々流行性感胃ニテ斃レタル本
症患者ノ 1 例アルノミナリ。余等ハ偶々本症患者ノ 1 例ニ遭遇シ臨牀の觀察中其ノ發作時不幸

死ノ轉機ヲトレル患者ニ就キ、之ガ病理解剖學的檢索ヲ行ヒ得タリ。依ツテ之ヲ爰ニ記述セントス。

第 2 章 自 家 症 例

北○嘉○. 男, 21 歳, 會社員, 初診, 昭和 4 年 4 月 15 日.

病名. 定期性四肢麻痺症.

家族歴. 祖父ハ 74 歳, 祖母ハ 88 歳ニテ何レモ老衰病ニテ死ス. 父母健在. 同胞 7 人. 患者ハ其ノ長男ナリ.

遺傳的關係. 癩, 結核, 精神病等ノ遺傳ナク, 殊ニ患者ト同病ニ罹患セルモノナシト言フ.

嗜好品. 煙草, 酒共ニ少量. 甘味殊ニ汁粉, 菓子, 餅等ヲ好ム.

既往症. 15 歳ノ時心臟病ヲ患ヒ約 1 箇月間醫療ヲ受ケテ治ス. 昨秋脚氣ニ罹リ 2, 3 週間醫師ノ治療ヲ受ク.

現病歴. 昨年春頃認ムベキ原因ナクシテ兩側下腿殊ニ腓腸部ニ緊迫感乃至鈍痛アリ, ヨリテ該部ニ注射ヲ受ケタリト言フ. (午後 4 時頃) 其ノ晩ハ何事モナク寢ニ就キテ翌朝醒メタルニ, 兩下肢無力ニテ全ク歩行スル能ハズ. 依ツテ終日就床セシニ晩方ニ至リ麻痺ハ自然ニ消退シ, 自由ニ歩行シ得ルニ至レリ. 夏頃ニ至リ再び前ト同様ナル發作ヲ來タシタレドモ, 春時ニ比較シテ輕ク人ノ介助ニヨリ辛ジテ歩行シ得タリト言フ. 秋ニ至リテ 3 度發作セリ. 突然腓腸部ノ疼痛及ビ緊迫感アリテ同時ニ足背部ニ輕度ナル浮腫ヲ來タセリ. 其ノ晩就寢後夜間便所ニ赴カントセシニ, 兩下肢ノ運動全ク不能ナルニ氣付ケリ, 上肢ニ亦運動障礙アリタルモ筆記或ハ尺八ノ譜等ヲ支持シ得ル程度ナリシト言フ. 翌晩ニ至リテ全ク治シタリ.

本年 2 月中頃亦々同様ナル前驅症ヲ以テ四肢ニ運動障礙起レリ, 前同ヨリモ上肢ノ運動障礙ハ高度ナリシト言フ. 持續 2 日ニシテ痕跡ナク治セリ. 3 月 15 日亦發作アリ. 同様 2 日ノ後治ス.

4 月 15 日. 當科外來ヲ訪ヒシニ其ノ晩方ニ至リ大腿ノ緊迫感, 腓腸痛アリ, 患者ハ發作ノ襲來ヲ豫知シテ當外科ニ入院ス. 同日夜 12 時頃ニ至リ患者ハ寢返リセントシ四肢ノ運動不能ナルヲ知レリ. 診スルニ四肢ハ全ク弛緩性ニ麻痺シ僅ニ指趾ノ自動的運動ヲ見ルノミ. 顔貌尋常, 苦惱ノ狀ヲ見ズ. 意識鮮明, 記憶力, 思考力ニ異常ナシ. 皮膚ハ正常ナレドモ發汗アリ. 強直, 項痙ヲ認メズ. 脈膊ハ 100 ヲ算シ正調. 心音ハ第 1 心尖音稍々不純ナルモ雜音ナク一般ニ亢進ス. 呼吸尋常, 體溫 37.5°C. 膝蓋髓反射ハ全ク消失ス. 「アヒレス」腱, 二頭膊筋, 三頭膊筋腱等ノ反射亦然リ. 提舉筋反射ハ減弱シ, 腹壁反射ハ消失ス. 瞳孔反射, 粘膜反射ニ異常ナシ. 其ノ他病的反射ヲ證明シ得ズ.

知覺ハ僅ニ四肢ニ於テ鈍麻ヲ來タセルノミ. 味覺, 嗅覺, 聽力ニ異常ナシ.

翌朝正午頃ニ至リ運動障礙全ク去リタルヲ以テ患者ハ都台上一時歸宅セリ.

5 月 14 日. 登山ニ赴キタル所腓腸部, 大腿部ノ緊壓感, 全身違和感, 上肢倦怠感等アリ. 依ツテ發作ノ來タルヲ豫感シ, 急ギ下山シテ早々ニ歸宅セリ. 其ノ晩果セル哉麻痺發作現ハレ 17 日ニ至リテ始メテ治ス. 其ノ際發作中胸内苦悶アリ, 強心劑ノ注射ヲ受ケタリト言フ.

5 月 21 日入院.

現症、體格強健、榮養佳良、筋肉及骨格ノ發育良シ、皮下脂肪ニ富ム、顔貌尋常、皮膚紋畫症陽性、精神狀態、言語、記憶力、思考力等ニ異常ナシ、睡眠平易、知覺及ビ運動障礙ナシ、膝蓋反射輕度ニ亢進シ、「アヒレス」腱、二頭及ビ三頭筋腱反射ニ異常ヲ認メズ、皮膚、粘膜ノ反射尋常、病的反射ナシ、瞳孔圓形左右同大、眼球ノ突出ナシ、頸部淋巴腺右側ニ於テ豌豆大ニ腫脹セルモノ1箇アリ、

甲状腺ハ明カニ肥大ス、

胸廓厚ク奇形ナシ、心臟ノ左境界ハ左乳線、心音純心博亢進ナシ、脈搏 70—90 ヲ算シ整調緊張良、第2肺動脈音ハ稍々亢進ス、心尖搏動ハ左第5肋間、呼吸器系統ニ異常ナシ、肺肝境界ハ右第6肋骨ノ下緣、腹部ハ多少膨隆スレドモ腹水ナク、肝、腎、脾等ヲ觸知セズ、脊柱ニ異常ナク震顫ナシ、尿中ニ糖、蛋白ヲ證明シ得ズ、便中ニ寄生蟲卵陰性、「ワッセルマン」氏反應陰性、血色素 108%、赤血球 540 万、白血球 8200、

經過、6月6日鹽化「アドレナリン」注射後麻痺發作現ヘレ、約2日間持續シ8日ニ至リテ消退ス、

15日甲状腺製劑(「チレオイデン」)及ビ沃度加里ノ内服ヲ持續シ居ル内、前同ト同様ナル發作ノ前徵ヲ來タシ、直チニ之ヲ中止シタルモ其ノ晩ヨリ四肢ノ運動多少障礙セラレタリ、

16日晚必ズ發作ノ增強センコトヲ余等ニ告ゲテ患者ハ就寢セシニ午前3時頃ニ至リテ患者ハ急ニ大聲ヲ發シ胸内苦悶ヲ訴ヘ始メタリトノ知ラセニヨリ急ギ行キテ診ルニ、顔面蒼白、口唇ハ「チアノーゼ」ヲ呈シ脈搏ヲ觸レズ、人工呼吸、酸素吸入等ヲ行フモ奏效セズ、3時半ニ至リテ全ク鬼籍ニ入ル、

惟フニ本例ハ其ノ病歴及ビ下記臨牀的檢査ノ示スガ如ク定型的ノ周期性四肢麻痺症ニシテ其ノ發作中心臟麻痺ヲ起シテ死ノ轉機ヲトレルモノナリ、余等ハ次ノ如ク臨牀的檢査ヲ行ヘリ、

1. 植物神經ノ藥理學的檢査

余等ハ先人ノ教フル所ニ從ヒテ、「アドリナリン」、「ピロカルピン」、「アトロピン」ヲ選ビ其ノ使用量、判

定等モ之ニ倣ヘリ、「アドレナリン」ハ三共會社製 $\frac{1}{1000}$ 鹽化「アドレナリン」0.75 cc ヲ皮下ニ注射シ血壓、脈搏ノ變化及ビ糖尿ヲ主反應トシ、震顫、顔面蒼白、心悸亢進等ヲ副反應トス、「ピロカルピン」ハ $\frac{1}{1000}$ 鹽酸「ピロカルピン」ヲ 0.75 cc ヲ皮下ニ用ヒ、唾液分泌量ノ増加、發汗ヲ主反應トシ、脈搏、熱感、心悸亢進等ヲ副反應トス、「アトロピン」ハ $\frac{1}{1000}$ 硫酸「アトロピン」ヲ皮下ニ注射シ、脈搏、呼吸ノ増加ヲ主反應トシ、口渴、心悸亢進ヲ副反應トス、其ノ成績ハ次表ニ示スガ如ク本患者ニ於テハ一般植物神經ノ亢奮狀態ニアリ、殊ニ「アドレナリン」ニ對シテ敏感ナリ、

第1表 「アドレナリン」試驗 (26/V)

	後 前	5 (分)	10	20	30	40	50	60	80	100	120	150	180
血 壓	100	151	161	160	141	126	122	112	108	104	100	99	100
脉 搏	72	102	140	102	114	108	96	102	96	94	82	70	80
糖 尿	—	—	—	—	+	+	+	±	—	—	—	—	—
震 顫	—	—	+	++	++	+	±	±	—	—	—	—	—
顔面蒼白	—	±	+	+	+	±	—	—	—	—	—	—	—
心悸亢進	—	+	++	+	±	—	—	—	—	—	—	—	—

第 2 表 「アトロピン」試験 (24/V)

	後 前	5 (分)	10	20	30	40	50	60	80	100	120
脈 膊	66	60	58	64	66	68	78	68	72	71	71
呼 吸	18	18	20	21	23	20	21	19	20	21	20
口 喝	—	—	—	±	+	+	±	±	—	—	—
熱 感	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
心 悸 亢 進	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

第 3 表 「ピオカルピン」試験 (23/V)

	後 前	5 (分)	10	20	30	40	50	60	80	100	120
唾液量(cc)	—	—	13	60	67	85	105	135	145	147	149
發 汗	—	±	++	+	+	+	+	±	—	—	—
脈 膊	78	88	80	86	77	81	72	82	72	80	76
熱 感	—	—	—	±	++	+	+	—	—	—	—
悪 心	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
心 悸 亢 進	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

2. 耐糖力検査試験

食餌性糖尿試験トシテハ坂口氏ニ準ジタ食後飲食ヲ禁ジ翌早朝米 100g, 雞卵 2 箇, 澤庵漬少量ヲ與ヘ直チニ葡萄糖 75g ヲ微温湯ニ溶解シテ飲用セシム. 食後ハ安靜仰臥セシメ時間ヲ追フテ「トロンメル」及ビ「アルメシ」—「ニーランデル」氏法ニ據リテ檢糖ス. 其ノ成績ハ第 4 表ニ見ルガ如ク, 30 分後ニ強陽性ニ表ハレ約 3.5—4 時間ニ互リテ之ヲ證明シ得タリ.

第 4 表 食 餌 性 糖 尿

	後 前	30 (分)	1.0 (時)	1.5	2.0	2.5	3.0	3.5	4.0	5.0	6.0
トロンメル氏法	—	++	++	+	+	+	+	+	±	—	—
ニーランデル氏法	—	++	++	+	+	+	+	+	+	—	—

血糖ハ Bang 氏新法ヲ用ヒ, 試験食トシテハ米 150g ヲ粥食トシテ與フ. 對照實驗トシテ健康人ニ同様試験ヲ行フ. 其ノ結果ハ空腹時ニ於ケル血糖量ハ正常人ノソレト殆ド差違ナケレドモ, 試験食攝取後ニ於テハ對照ニ比シテ血糖量多ク約 40 分後ニ最高價ヲ示ス. 其ノ後漸次減量シテ正常ニ近付クモ約 2 時間ニ互リテ過血糖ノ存在ヲ認ム.

第 5 表

	前	後	30 (分)	40	60	1.5(時)	2 時	3 時	4 時
23/V	0.101		0.140	0.154	0.145	0.130	0.142	0.103	0.104
2/VII	0.094		0.136	0.152	0.150	0.142	0.139	0.112	0.100

對 照 實 驗

2/VII	0.96	0.136	0.121	0.100	0.107	0.106	0.100	0.101
29/VII	0.85	0.135	0.120	0.120	0.100	0.90	0.100	0.98

發作時及ビ間歇時ニ於ケル血糖及ビ糖尿ハ第 6 表ニ示スガ如ク、發作時ニ於テハ每常糖尿ヲ認メ、血糖ハ異常ニ高キヲ見ル。然レドモ發作消退ト共ニ血糖ハ正常ニ歸リ、糖尿亦陰性トナル。而シテ尿中ニ蛋白ハ發作時、間歇時共ニ之ヲ證明スル事能ハザリキ。

第 6 表

月 日	1/VII	4/VII	5/VII	9/VII	15/VII
血 糖 量	0.100	0.098	0.160	0.109	0.158
糖 尿	—	—	++	—	++
蛋 白	—	—	—	—	—
備 考			發作		發作

3. 筋及ビ神經ノ電氣刺激亢奮性

發作時及ビ間歇時ニ於テ行ヒシニ、第 7 表ニ見ルガ如ク發作時ニ於テハ明カニ其ノ亢奮性ハ減退ス。其ノ最モ著明ナルハ下肢及ビ上肢ニシテ顔面及ビ頭部ニ於テハ殆ド變化ナシ。

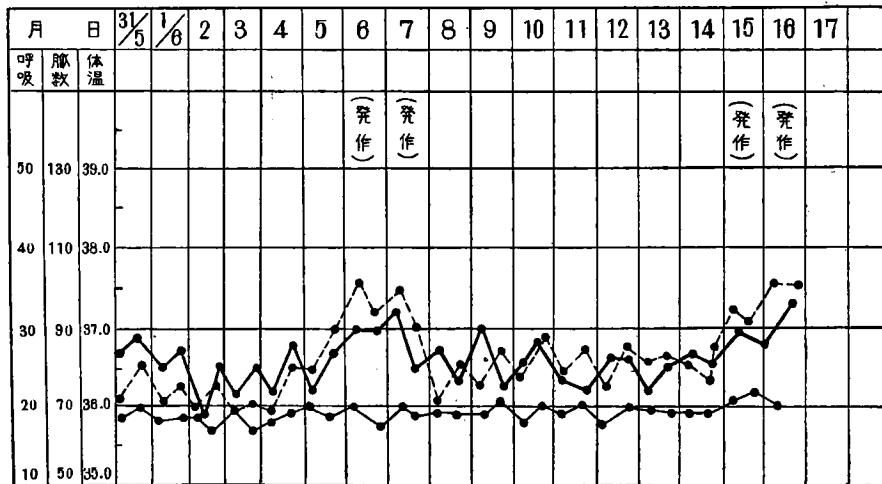
第 7 表

				感 應 電 流		平 流 電 流			
						K. S. Z.		A. S. Z.	
				間 歇 時	發 作 時	間 歇 時	發 作 時	間 歇 時	發 作 時
顏 面 神 經	99	96	1.5	2.2	2.2	2.4			
前 頭 筋	94	90	—	—	—	—			
橈 骨 神 經	70	54	1.4	2.6	2.1	5.2			
尺 骨 神 經	95	80	0.6	1.0	1.7	6.0			
正 中 神 經	99	86	0.5	1.0	1.5	6.2			
股 神 經	98	68	1.5	6.2	5.2	—			
三 角 筋	99	84	2.0	4.3	3.0	5.1			
二 頭 膊 筋	100	79	1.2	4.2	3.2	—			
三 頭 膊 筋	100	82	1.2	3.1	5.8	—			
脛 骨 神 經	79	61	2.1	6.0	5.2	7.0			
腓 骨 神 經	80	62	1.6	6.1	3.2	4.8			
四 頭 股 筋	98	60	1.0	5.2	2.9	—			

4. 体温、脈膊及呼吸ノ變化

第8表ニ示スガ如ク呼吸ハ間歇時、發作時共ニ變化ナカリシモ、脈膊ハ發作時其ノ數ヲ増加シ、体温ハ輕度ニ上昇スルモ發作ノ消退ト同時ニ下降ス。

第 8 表



—— 体温 —— 脈膊 ---- 呼吸

5. 血液検査

血液ハ間歇時ニ於テハ正常ニ大差ナク、僅ニ「エオジン」嗜好細胞ノ増加アリ。發作時ニ於テハ赤血球ノ増加、白血球殊ニ淋巴細胞ノ僅少ナル増量アルノミニテ著變ヲ認メ得ズ。

第 9 表

月 日	血色素 「ザーリー」	赤血球	白血球	中性多核 (%)	淋巴球 (%)	「エオジン」 嗜好	鹽基性嗜好	大單核及 移行型
21/V	108	540	8200	64	27	7.0	0.4	2.0
23	110	520	7200	60	32.5	6.0	—	1.0
16/VI (發作)	112	600	900	60	31	5.5	1.0	3.0
16/VI (發作)	113	590	9600	61	33	2.0	—	4.0

第 3 章 發 生 論

本症ハ古キ歴史ト古今東西ノ多數學者ノ研究業績アルニモ拘ラズ、其ノ本應ニ至リテハ諸説紛々トシテ現今未ダ決定スルニ至ラズ。以下文献ニ現ハレタル處ヲ略記セバ

細菌説

Romberg, Hartwig 氏等ハ「マラリア」ニ其ノ原因的關係ヲ求メントシ、Oppenheim 氏ハ猩紅熱經過後ニ

發生セル例ヲ經驗シ、我國ニ於テモ其ノ既往症トシテ「マラリア」ヲ證明セシ例報告セラレタレドモ之等ハ異例又ハ偶然トシテ今日信ヲ置クモノナシ。

遺傳説

Gatti, Goldflam, Schmidt 氏等ハ同胞中ニ同病患者ヲ證明シ或ハ數代ニ亙リテ之ヲ追求シ得タル例ヲ報告シ、我國ニ於テモ吉村氏亦遺傳的關係ノ濃厚ナル數例ヲ報告シ、本症ヲ斯カル立場ヨリ先天性發作性筋肉麻痺症 (Myoplegia Paroxymale Congenita) ト名付クルヲ適當トスト言ヘリ。殊ニ同氏ハ本症ノ家族の傳播ガ殆ド常ニ女子ニヨリテ遺傳セラルル點ハ彼ノ Hamophirie ト類似セル所アリト稱セリ。Schmidt 氏ノ精査セル處ニ依レバ 81% ハ遺傳的關係ヲ有セリト言フニ木田氏ハ唯 19% ニ於テノミ之ヲ證明シ、歐米ノ夫レニ正反對ナルハ大イニ注目ニ價スト述ベタリ。何レニセヨ本症ガ一程度内ニ於テ遺傳的關係ヲ有スルハ肯定シ得ベシ。

自家中毒説

Gardner, Singer, Goldflam 氏等ノ説ク處ニシテ或毒素ノ體內蓄積ノ結果之ガ一程度ヲ越ユル時運動神經ノ末端又ハ筋肉自身ニ作用シテ麻痺ヲ起ストナシ所謂發作性中毒現象ナリトセリ。而シテ其ノ中毒物ハ新陳代謝ノ副産物ニシテ發作ガ安靜時殊ニ睡眠時ニ好發セル所以ニシテ之等毒物ノ排泄セラルル時ハ再び恢復ヲ來タスト説明セリ。

其ノ他筋肉發育異常説、脊髓前角ノ局部的貧血説等アレドモ之等ハ本症ノ發生ヲ説明スルニ特別ナル根據ヲ有スルモノニアラズ。

内分泌説

内分泌機能異常ヲ以テ本症ヲ説明セントセシハ 1904 年 Lundborg 氏ヲ以テ鼻祖トナシ得ベシ。同氏ハ本症ガ臨牀上「テタニー」ト正反對ニシテ、上皮小體ノ機能低下乃至脱落ハ筋肉ノ痙攣又ハ強直ヲ來タスニ反シテ、本症ノ麻痺ハ上皮小體機能ノ異常亢進ニ依リテ發生スルモノチラントセリ。其ノ後我國ニ於テ北村氏 (1913 年) ハ Basedow 氏病ヲ合併セル例ヲ報告シテ、曾テ Charcot 氏ノ Basedow 截癱トシテ記載セルモノハ本症ガ偶々 Basedow 氏病ニ合併セラレタルモノニ過ギザルコトヲ述ベタリ。其ノ後辻氏モ同様 Basedow 氏病ヲ合併セル 2 例ヲ報告セリ。1919 年篠崎氏ハ單純性甲状腺肥大ヲ合併セル例多キヲ指摘シテ、甲状腺及ビ「クローム」親和系統ノ機能亢進ト密接ナル關係ヲ有スルナラント力説セリ。先是、1910 年 Orzechowski 氏ハ本症患者ノ麻痺發作ハ「アドレナリン」ニヨリテ誘發セラルル事ヲ發見シ、其ノ後篠崎氏ハ甲状腺粉末ノ服用ニヨリテ麻痺發作ヲ頻發セシメ得ル新事實ヲ提唱シ、辻氏ハ「インスリン」注射ニヨリテ發作ヲ一程度迄防ギ得ルヲ經驗シテ其ノ治療的效果ヲ唱ヘリ。カクテ今ヤ本症發生ガ内分泌機能異常ニ最も重要關係ヲ有スルハ等シク學者ノ注目スル所トナレリ。而シテ其ノ誘因ニ關シテハ Mitchell, Schulesinger u. Cramer 氏等飽食ヲ擧ゲ品質ノ如何ニ言及スル所ナカリシニ吉村氏ハ單ナル飽食ニアラズシテ含水炭素ヲ多量ニ含有スル食物ノ飽食ニヨル事ヲ高唱シ肉類ノ飽食ニヨリテハ發作ノ起ラザルヲ明カニセリ。後、篠崎氏ハ飯、餅、饅頭、菓子等ノ飽食試験ヲ行ヒテ人爲的ニ發作ヲ起サシメ、吉村氏ノ含水炭素過給説ヲ確定セリ。而モ含水炭素ノ新陳代謝タルヤ甲状腺、上皮小體、脾臟等ノ如キ内分泌腺ノ機能ト密接ナル關係ヲ有スルヲ以テ内分泌腺機能異常ト含水炭素新陳代謝障礙トハ實ニ本症發生上興味深キ問題タラズンバアラズ。

第 4 章 症 候

麻痺

本症ノ症候トシテ最モ特有ナルハ其ノ名ノ示スガ如ク一定期間内ニ週期的ニ襲來スル四肢乃至軀幹ノ弛緩性麻痺ナリトス。麻痺ノ起ルヤ突然何等ノ前徴候ナクシテ始マル場合ナキニ非ザレドモ、前驅症トシテ感覺異常、全身違和感、不快感、筋肉ノ鈍痛乃至緊迫感(殊ニ大腿及ヒ腓腸部ニ多シ)ヲ訴ヘル例多ク、次イデ筋無力感ヲ覺エ次第ニ強度トナリ遂ニ四肢ノ麻痺ヲ來タス。輕度ナル時ハ只萎弱ヲ覺ユル程度ニ止マルコトアリ。麻痺ハ下肢ニ限レル場合アレドモ普通著明ナル場合ハ四肢ノ隨意運動全ク障礙セラレ、只四趾ノ僅微ナル自動的運動ヲ辛ジテ行ヒ得ル程度ナル等、其ノ強弱ハ患者ニヨリ又其ノ時期ニヨリテ一様ナラズ。麻痺ハ概ネ下肢ニ始マリ、次イデ上肢軀幹ニ進行スル場合多キガ如シ。頭部、顔面等ハ侵サルルコト比較的少ケレドモ時トシテハ項筋ヲ侵シ、或ハ眼瞼ノ下垂、嚥下困難、呼吸困難等ヲ來タシ、稀ニ言語ノ澀滯ヲ起ス場合アリ。腹筋ノ麻痺ヲ來タセル時ハ排尿困難、或ハ不能ヲ起サシム。麻痺ノ恢復ハ襲來ト正反對ニシテ、遅ク犯サレタル處ヨリ次第ニ恢復シ最初ニ犯サレタル所最後ニ恢復ス。麻痺ノ消退後ハ特別ナル異例ヲ除ク外ハ何等運動障礙ヲ殘遺セザルヲ普通トス。

麻痺發作ノ誘因

1. 麻痺發作ト「アドレナリン」トノ關係

麻痺發作ガ「アドレナリン」ニヨリテ促進セラルルハ Orzechowski 氏ノ唱ヘタル處ニシテ其ノ後我國ニ於テ篠崎、木田氏等之ヲ追認セリ。殊ニ篠崎氏ハ麻痺ノ外、自然發作ノ場合ニ於ケル同様不整脈ヲモ誘發セシメ得タリト言フ。余等ハ三共製鹽化「アドレナリン」(1:1000) 1.0ccヲ皮下ニ注射シタルニ輕度ノ大腿内側筋ノ緊迫感及ヒ腓腸部ノ鈍痛ヲ訴ヘタルノミニシテ麻痺發作ヲ誘發スル事能ハザリキ。注射後 30 分ヨリ約 3 時間ニ亙リテ糖尿ヲ證明スルモ蛋白陰性ナリ。翌日第 2 回目ノ注射後患者ハ兩下肢ニ弛緩感ヲ訴ヘ彼自身モ麻痺ノ來タルヲ豫期シテ便器、洗面器等ヲ用意シテ萬一ノ場合ニ備ヘテ寢ニ就キシニ、翌朝覺醒時ニハ何等異常ナカリキ。依ツテ尙ホ注射ヲ持續シ同量ヲ 1 日 1 回宛前後 4 回ニ亙リテ試ミシニ遂ニ腓腸筋ノ鈍痛、大腿筋ノ緊張感ヲ前驅シテ四肢ノ定型の麻痺ヲ起シタリ。其ノ狀態ハ自然發作ニ見ルト異ル所ナク、持續約 2 日ニシテ治セリ。コレ前回發作後 20 日目ニシテ自然發作ニアラザル事疑ヒナク、明カニ數回反覆シテ行ヘル「アドレナリン」ノ注射ニヨリテ誘發セラレタルモノト思考シ得ベシ。

2. 發作ト甲状腺製剤服用トノ關係

甲状腺ノ機能異常ガ本症發生ニ關係アルナラントセルハ村地、篠崎等ニシテ Charent 氏ハ Basedow 截癱トシテ本症ガ Basedow 氏病ヲ合併セル例ヲ記載シ、辻氏モ同様ナル 2 例ヲ報告ス。1919 年ニ至リ篠崎氏ハ單純性甲状腺肥大ヲ合併セル例ノ多キヲ指摘セラレタル事既ニ發生論條下ニ述ベタルガ如シ。然ルニ甲状腺粉末ノ内服ニヨリテ麻痺發作ヲ惹起セシムルニ成功セルハ蓋シ篠崎氏ヲ以テ嚆矢トナスベシ。氏ハ乾燥甲状腺粉末ヲ 1 日 0.2—0.5 g 宛ヲ内服セシメ、早キハ 7 日遅キモ 12 日ニシテ發作ヲ起サシメ、甲状腺粉末ノ全用量少キハ 2.1 g 多キハ 4.5 g ナリト。而シテ之ヲ中止スルニ發作ハ止ミ、服用中止後ニ於ケル發作喚起作用ノ持續ハ 2 週間ヲ出デザルガ如シト。余等ハ「チレオイゲン」錠(含有量 0.1)ヲ 1 日 4 箇錠服用セシメ、傍ラ沃度加里ノ内服(1 日 0.7 g)ヲ續行セルニ服用後第 8 日目即チ「チレオイゲン」全量 3.2 g、沃度加里 5.6 g ニシテ發作ノ現ハレルヲ經驗セリ。其ノ發作ハ前回發作後第 9 日目ニシテ、發作ノ間隔及ビ其ノ狀態ノ自然

發作ニ異ナラザル點等ヨリ推シテ、明カニ「チレオイデン」及ビ沃度劑ノ服用ニヨリテ惹起セラレタルモノナリ。尙ホ「デレオイテン」ノ全量ハ篠崎氏ノ甲状腺粉末ノ量ニ比較シテ幾分少キハ沃度加里ノ併用モ與カツテ力有ルモノナラント思考ス。

3. 發作ト含水炭素飽食トノ關係

Mitchell, Schulesinger u. Cramer 氏等ガ本症發作ノ誘因ヲ單ナル飽食ニヨルモノトナシタルニ對シ吉村氏ハ含水炭素ノ飽食ニヨル事ヲ臨牀的ニ確定シテ本症發生論上ニ一大光明ヲ投ジタリ。コレ實ニ 1915 年ノ事ニ屬ス。篠崎氏亦之ヲ追證シ今ヤ含水炭素過給ハ本症發生論上實ニ興味深キ問題トナレリ。余等ハ餅、菓子、饅頭、汁粉等ノ飽食試験ヲ行ヒタル所何レモ失敗ニ終リ發作ヲ誘發セシムルコト能ハザリキ。依リテ 1 週間ノ間肉食ヲ主食トシテ野菜、味噌汁等ヲ與ヘ 1 日全量蛋白質 59—70.1 g, 脂肪 14—21.3 g, 含水炭素 426—485 g トナシ含水炭素ニ偏食セシメ、然ル後上記ノ如キ飽食試験ヲ試ミタルニ輕度ノ麻痺ヲ惹起セリ。此ノ如ク獨リ含水炭素ノ飽食ノミナラズ其ノ偏食モ或ル意味ヲ有スルモノナランカ。然レドモ本實驗ハ都合上中止シテ他ノ實驗ニ移レルヲ以テ爾餘ノ經過ヲ追求スル能ハザリシハ遺憾ニ堪ヘザル處ナリ。

發作ノ時期及ビ持續

發作襲來ノ時期ハ長時ノ安靜後就中睡眠時ニシテ夜中フト寢返リセントスル際、或ハ便所ニ赴カントスル時等ニ突然四肢ノ運動不能ニ氣付キ、或ハ朝覺醒時始メテ知ル場合多シ。然レドモ晝間長時ノ跪坐、例セバ圍碁、芝居見物等ノ際襲來スル事稀ナラズトス。

持續ハ數十分ノ短キヨリ數時間乃至數日トセラル。發作消退後ハ毫モ健康體ト異ナル所ナキヲ普通トスレドモ時トシテ多少麻痺ヲ殘ス場合ナキニアラズ。

性及ビ年齡

男女ノ別ハ Singer, Schmidt 氏等ニ依レバ大差ナキガ如キモ篠崎氏ハ男子 86.4%, 女子 13.6% ニシテ男性ハ大部分ヲ占ムト言フ。木田氏ノ例モ殆ド大部分男子ナリトシ、吉村氏モ女子ニ少クシテ其ノ遺傳的播布狀態ヨリ Hämophilie ニ類似スト言ヘリ。

年齡ハ文獻ニ表ハル處初發ハ思春期ニ多ク壯年期ニ亞ギ老年ニ少シ。篠崎氏ノ統計ニ依レバ 16—20 歳ハ 33%, 20—30 歳ハ 39%, 31—39 歳ハ 28% ノ割合ニアリト。洲崎氏ハ 1 年 2 箇月ノ幼兒ニ發生セルヲ報ジ Cramer 氏ハ 64 歳ニテ初發セルヲ報ズレドモ斯ノ如キハ寧ろ稀有ニ屬ス。殊ニ興味深キハ吉村氏ノ例ニシテ同一患者ニ於テ老年期ニ入ルニ從ヒテ發作ハ減弱シタリト言フ。

頻度

頻度ハ一定セズ輕キハ年數回或ハ月 1 回甚ダシキハ數回ニ及ブモノアリ。ノミナラズ前述ノ如ク種々ナル原因ニヨリテ誘發セラルルモノナレバ同一患者ニ就キテモ一定セザルハ言フ俟タズ。

發作時ニ於ケル臨牀的の所見

1. 循環器及ビ血液ノ變化

心臓。心悸亢進ハ本症發作ノ殆ド總テノ場合ニ存スルガ如ク、時ニ心動劇シク胸内苦悶ヲ來タスコトアリ。心臓濁音界ノ一時的擴大ヲ證明セラレシ例アリ。心音ハ強盛トナリ、時ニハ瓣膜障礙ノ如キ症候ヲ認メタル學者アリ。稻田(龍吉)教授ハ間歇時心臓ニ特記スベキモノナクシテ、發作時ニミ心臓界擴大シ、心尖ニ收縮期性雜音ヲ聴取シ、第 2 肺動脈音ノ亢進ヲ來タセル例ヲ經驗セラレタリト。余等ノ例ノ如キハ發作時

ニ心悸亢進ハ認メタレドモ雜音ヲ聴取スルコト能ハザリキ。

脈搏. 遲脈及ビ不整脈ハ吉村, 篠崎氏等ニ依リテ記載セラレタルモ余等ノ例ニアリテハ反對ニ速脈ヲ來タシ發作ノ去ルニ從ヒ正常ニ復セリ。

血壓. Schmidt, 木田氏等ハ發作中血壓ノ上昇ヲ經驗シ, 篠崎氏ハ一般ニ變化ナキ場合ノ却ツテ多キヲ報告セリ。本例ニアリテハ著明ニ上昇シ間歇時 100 mm (Tygos) 前後ナリシニ發作時ニ於テハ 125—140 mm ニ達セリ。

血液. 血色素, 赤血球數及ビ型態ニ就キテハ一般ニ變化ヲ認メザルモ, 白血球ハ Goldflam, 篠崎氏等ハ増加スト云ヒ, 洲崎, Mitchell 氏等ハ著變ナキヲ記ス。余等ノ例ニ於テ白血球ハ僅ニ増加シ赤血球亦其ノ數ヲ増セリ。各種白血球ノ比率モ間歇時ニ對シテ大差ナキヲ知レリ。

2. 泌尿器殊ニ尿ノ變化

發作中時トシテ排尿困難又ハ却ツテ尿意頻數ヲ來タシ尿量ハ食慾ノ減退或ハ發汗等ニヨリテ減ズル場合多シ, 尿中ニ蛋白ヲ證明セル例アリ。發作中又ハ其ノ直後ニ於テ屢々糖尿ヲ認ムルハ北村, 村地, 吉村, 篠崎氏等ノ報告セル所ニシテ本症發生ガ含水炭素過給ニヨリテ誘發セラルル事實ト相俟ツテ興味深キ事ナリトス。然レドモ糖尿ノ出現ハ必ズシモ發作ト密接ナル關係ヲ有スルモノニアラズシテ血糖ノ増加ト糖排泄關域ノ高カラザル場合ニ之ヲ證明スルニ過ギサル可シ。村地氏ハ糖尿出現ヲ交感神經ノ異常亢奮ト上皮小體ノ刺激性反應トヲ以テ巧ニ説明セリ。殊ニ本例ノ如ク甲狀腺肥大ヲ合併セルモノニ於テ糖尿ノ出現スルハ本症ト含水炭素新陳代謝障礙トノ關係ヲ如實ニ物語ルモノナリトス。

3. 消化器系統

食慾ハ多クハ減退シ時トシテ全ク缺如スル場合アリト言フ。又發作ノ前後ニ於テ却ツテ食慾ノ亢進セル例アリ。惡心嘔吐ハ比較的少クシテ神經性ノ患者ニ或ハ他ノ副症候トシテ現ハル場合多シ。胃液ニ游離鹽酸ノ缺乏或ハ過多ヲ證明スト稱スルモノアレドモ木田氏ニ據レバ確實ナルモノニアラズト。便秘及ビ鼓腸ハ屢々見ル所ナルモ, 安靜仰臥ニヨルモノナルヤ將又腸管ノ一時的麻痺ニヨルモノナリヤ判明セザルガ如シ。

4. 神經系統

發作中記憶力, 言語, 意識等ハ異常ナキヲ普通トス。皮膚反射ハ多ク鈍麻又ハ消失スル事多シ。余等ノ例ニ於テモ足趾及ビ腹壁反射ハ常ニ消失セシニ提舉筋反射ハ全ク消失スル事ナカリキ。膝蓋, 「アヒレス」, 二頭及ビ三頭膊筋腱等ノ反射ハ發作時ニ於テ全ク消失スルモ初期ニ於テハ却ツテ亢進スル事アリ。瞳孔, 粘膜等ノ反射ハ變化ナク, 病的反射ヲ證明スルコトナキヲ一般トス。筋及ビ神經ノ亢奮性ハ四肢ニ於テ著明ニ減退シ, 顔面, 頭部等ニアリテハ變化ナキカ或ハ極ク僅微ナリ。

5. 呼吸器系統

呼吸困難ヲ伴フガ如キハ比較的少クシテ呼吸筋ノ麻痺ヲ起セル場合或ハ腹筋ノ麻痺等ニヨリテ増長セラ

ル。其ノ他聽覺, 味覺, 視覺等ノ犯サル場合ハ殆ドナシ。皮膚知覺モ稍々鈍麻ヲ來タスニ過ギズ。體温ハ個人ニヨリテ一定セザルガ如ク時ニハ熱感ヲ訴ヘ或ハ高度ノ發熱ヲ見タルアリ。或ハ却ツテ體温下降シ冷感, 「チアノーゼ」ヲ來タセルアリ。本例ノ如キ毎發作時輕度ニ發熱セルモ患者ハ別ニ意ニ介セザルガ如ク發作ノ消退ト共ニ解熱セリ。血糖ハ間歇時ニ於テハ健康人ニ異ナル所ナキモ發作中ハ著明ニ増量ス。

第 5 章 診断, 治療及豫後

前述セルガ如ク特有ナル症候ニヨリ診断ハ極メテ容易ナリ. 殊ニ遺傳的關係ヲ證明シ得ル場合ハ本症ノ疑ヒヲ一層濃厚ナラシム.

類別診断上注意スベキハ脚氣, Landry 氏麻痺, 「ヒステリー」症, 筋無力症等ナリトス. 脚氣ニ於ケル麻痺ハ聊カ其ノ状態ヲ異ニシ發作一過性ナラズ. 且上肢及下肢ノ先端ヨリ始マリ求心性ニシテ本症ノ如ク上行性ニアラズ. 特ニ注意スベキハ脚氣ハ知覺障礙ヲ伴ヘドモ本症ハ之ヲ缺如スル場合多シ. 然レドモ時トシテ下肢ノ内側, 若シクハ指趾端ニ之ヲ認ムル場合アリ. 腱反射ノ減弱乃至消失, 腓腸部鈍痛等ハ兩者共ニ類似ス. 其ノ他筋及ビ神經ノ機械的竝ニ電氣刺激亢奮性ノ減弱, 心臟ノ變化特ニ心悸亢進, 心音不純, 第 2 肺動脈音ノ亢進等モ兩者共通ナリ. 鑑別診斷上尙ホ一層注目ニ價スルハ浮腫ナリトス. 浮腫ハ脚氣ニ於テ認ムレドモ本症ニアリテハ見ル事ナク寧ロ血管運動神經ノ亢奮状態ヲ示セリ. 「ヒステリー」症狀麻痺發作ニアリテハ電氣的, 器械的刺激亢奮性ノ變化ナク, 麻痺ノ領域及ビ種類ヲ異ニシ(偏癱, 局癱)知覺ハ同時ニ障礙セラルル多ク (Allg. Anästhesie, Hypästhesie, Hemianästhesie.) 其ノ他精神状態ニヨリテモ鑑別ハ難カラズ. 其ノ外 Landry 氏麻痺, 「ミヤステニー」等モ本症ニ類似ノ點尠カラザレドモ前者ハ發熱ヲ伴ヒ延髄症候ヲ現ハスニ至ル事, 後者ニハ「ミヤステニー」反應ノ存在スル事等ニヨリテ誤ル事少シ.

治療

本症ノ發生機轉未ダ充分ニ判明セザル今日ニ於テ其ノ根治療法ノ發達セザルハ亦怪ムニ足ラザル所ナリ. 然レドモ含水炭素過給ガ本症發生ノ一誘因タル以上之ガ節約ハ實ニ注意スベキ所ニシテ文獻ニヨルニ特ニ就床前ノ飽食ヲ然リトス. 其ノ他餅, 菓子, 汁粉等ノ如キ含水炭素ニ富ム嗜好品ノ變換, 適宜ノ運動等ヲ行フ事亦豫防ノ意味ニ於テモ必要ナリトス. 習慣セル患者ニ於テハ發作ノ豫感ニヨリテ自發的ニ運動ヲナシテ之ヲ未發ニ防ギ, 或ハ發作後強イテ運動ヲ行ヒ發作ノ持續ヲ短縮セシメタル例ノ報告アリ. 然レドモ激動, 過勞等ハ却ツテ有害ナルガ如シ. 其ノ他ハ對症の療法ニシテ呼吸困難, 胸内苦悶, 不整脈等ニ對シテハ酸素吸入, 強心劑ノ注射等ヲナス. 最近辻氏ハ本症ノ成因ガ含水炭素ノ新陳代謝障礙ト密接ナル關係ヲ有シ, 時トシテ Basedow 氏病ヲ合併シ或ハ甲状腺肥大ヲ伴フ場合ノ屢々ナル點ヨリシテ甲状腺ト拮抗的作用ヲ有スル降糖劑ノ使用ヲ推奨セラレ, 「インシュリン」ヲ 2—3 E. H. 宛數日間持續的ニ注射シテ發作ヲ一程度迄抑制シ得タリト報告シ, 之ヲ「インシュリン」注射ニ據ル降糖劑ノ分泌機能ノ亢進ニ歸セリ. 其ノ他「アトロピン」ノ抑制作用ヲ唱フルモノアリ. 又吉村氏ハ發作時ニ血中 Mg 量ノ多キヲ指摘シテ之ト反對作用ヲ有スル Ca 注射ノ效果ヲ高唱シ, 篠崎氏ハ Basedow 氏病ヲ併發セル患者ニ甲状腺ノ部分的切除ヲ行ヒテ發作ノ消退セル例ヲ報ゼリ. 之ヲ要スルニ本症ノ治療ノ手段トシテ種々ナル方法試ミラレタルモ何レモ未ダ根治療法ニ非ザルハ誠ニ吾人ノ遺憾トスル所ナリ.

豫後ハ概ネ佳良ニシテ發作ノ爲メニ死ノ轉機ヲトレルガ如キハ泰西ニ於テ僅ニ數例報告セラレタルアルノミ. 余等ノ例ノ如キハ正シク麻痺發作中ニ心臟麻痺ヲ惹起シ急遽死ノ轉機ヲトリタルモノト思考スルヲ得ベシ. 是レ其ノ既往症ニモ明カナルガ如ク發作時ニ心動劇シク爲メニ強心劑ノ注射ヲ受ケタル事實アルニ徴スルモ本患者ノ心力強カラザリシヲ想像セシム.

第 6 章 病理解剖學的所見

本症ニ關スル病理解剖學的所見ノ報告ハ甚ダ稀ニシテ Oppenheim 及ビ Westphal 氏ハ摘出セル筋肉片ヲ檢索シテ其ノ退行性變性ヲ認メタリト言ヒ, Goldflam 氏ハ筋肉ニ於テ原纖維ノ肥大, 空胞形成及ビ硝子樣物質ノ沈着ヲ認メタリト報ゼリ. 然レドモ以上ハ共ニ單ニ筋肉ノ所見ノ檢索ニ留リ他ノ臟器ノ檢索ハ行ハレ居ラズ. 內臟殊ニ內分泌腺ノ所見ノ記載アルハ余等ガ涉獵シ得タル範圍内ニ於テハ只篠崎氏ノ報告アルノミナリ. 同氏ハ「バセドウ」氏病ヲ合併シ, 流行性感胃ニ續發セル肺炎ニテ不幸ノ轉歸ヲトレル 1 例ノ病理解剖學的所見中筋肉, 脊髓及ビ內分泌腺器ノ所見ヲ記載シ筋肉, 脊髓ニ變化ナキ事, 上皮小體ニ充血, 主細胞ノ増殖アル事等ヲ認メ, 上皮小體ノ機能亢進アリシモノト推シ, 麻痺ノ説明ニ關シ上皮小體ノ機能亢進ニ依ルト言フ Lundborg 氏說ニ贊セラレタリ. 余等ノ報告セントスル本例ハ定期性四肢麻痺ノ外ニ臨牀上何等ノ合併症ヲ有セズ, 而モ心臓麻痺ニ依リテ急死セルモノナレバ, 其ノ病理解剖學的所見ハ極メテ興味アルモノニシテ, 之ヲ報告セントスルハ決シテ意義ナキモノニ非ザルベシト信ズ.

以下所見ヲ報告セントス.

病理解剖學的診斷

- | | |
|--------------------|------------|
| 1. 胸腺淋巴性體質 | 2. 輕度ノ甲状腺腫 |
| 3. 全身殊ニ兩側肺及脾ノ鬱血 | 4. 肝ノ脂肪變性 |
| 5. 兩側腎ノ輕度ノ亞急性實質性腎炎 | |

剖檢及ビ組織學的所見

體重 58 kg, 身長 160 cm ノ 1 男性屍ニシテ骨格強壯. 榮養甚ダ佳良ナリ. 屍硬ハ總テノ關節ニ強ク存シ, 屍斑ハ體ノ背部及ビ下垂部ニ中等度ニ存ス. 皮膚ハ到ル處蒼白ニシテ乾燥シ, 外ニ病變ナシ. 眼瞼及ビ眼球結膜ハ蒼白ニシテ黃疸ナシ. 角膜ハ尙ホ透明ニシテ, 兩側ノ瞳孔ハ中等度ニ散大シ, 大サ略ボ同大ナリ. 鼻腔及ビ口唇粘膜蒼白ニシテ變化ナク, 頸部, 腋窩及ビ鼠蹊部ニ淋巴腺ノ腫大セルモノヲ觸知セム. 外陰部肛門ニ變化ナシ. 皮下脂肪ノ發育佳良, 骨格筋ハ暗赤色ニシテヨク發育ス. 腹腔中ニ中等量ノ稍々惡臭アル瓦斯アリ. 極メテ少量ノ帶黃赤色半透明ノ液ヲ容ル. 大網ハ血量稍々乏シク脂肪組織稍々良ク發育ス. 其ノ遊離縁ニ於ケル癒着ヲ認メズ. 體壁腹膜及ビ腸漿膜ハ到ル所濕潤滑澤ニシテ光輝アリ. 多クノ腸間膜淋巴腺ハ豌豆大乃至蠶豆大ニ腫大シ, 硬サハ稍々軟, 剖面ハ灰赤色ニシテ髓樣ナリ. 腹膜後部淋巴腺モ亦一般ニ蠶豆大ニ腫大シ, 其ノ所見腸間膜淋巴腺ノソレニ同ジ. 之等ヲ顯微鏡下ニ檢スルニ, 一般ニ充血甚ダシク濾胞甚ダヨク發育シ Keimzentrum ヲヨク認メ得, 外ニ病的ノ變化ヲ認メ得ズ. 横隔膜ノ高サ左右トモ第 4 肋間腔ニ相當ス. 心嚢内ニハ少量ノ帶黃色透明ノ液ヲ容レ, 内面平滑ニシテ光澤アリ. 心臓剔出ニ際シ總テノ大血管ヨリ多量ノ暗赤色ノ内ニ少量ノ凝血片ヲ混ズル流動性ノ血液ヲ出ス. 左右肋膜腔内ニ液ノ滯溜ナク, 肋膜間ノ癒着モ亦ナシ.

心臓

大サ當該屍手拳ノ約 1 倍半大. 重サ 330 g, 左心室前面及ビ後面ニ多數ノ點狀ノ溢血斑アリ. 心外膜下脂肪組織ノ發育極メテ佳良ナリ. 各心室, 心房中ニ極ク少量ノ凝血ヲ容ル. 心内膜ハ到ル所滑澤, 透明ニシテ肥厚ナシ. 筋層ハ最厚部ニ於テ 2.0 cm ノ厚サヲ有シ, 血色ニ乏シク, 内層稍々混濁ス. 内柱及ビ乳嘴筋ノ發育

可良ナリ。筋纖維ノ發育又可良ニシテ褐色萎縮、脂肪變性等ノ病的變ヲ認メズ。間質ニ於テモ圓形細胞ノ浸潤ヲ認メズ。各瓣裝置ニ變化ナク、冠狀動脈ハ充分ニ疏通シ其ノ内膜亦平滑ニシテ變化ナシ。大動脈ハ内膜平滑ニシテ肥厚、硬結ナク彈力ニ富ム。

肺臟

左右トモ所見略ボ同様ナリ。表面暗赤色平滑ニシテ助膜ノ肥厚、癒着ノ跡ヲ認メズ。剖面亦暗赤色ニシテ稍々高度ノ鬱血ノ像ヲ示ス。之ヲ壓スルニ氣泡ヲ混ズル暗赤色ノ液ヲ出ス事多シ。全體ノ硬度略ボ一様ニシテ結節形成等ノ限局セル病竈ヲ認メズ。血管内ニハ毛細管ニ到ル迄鬱血極メテ著明ニシテ到ル所色素顆粒ト炭粉末散在ス。肺胞中ニ浸出液ノ滲出ヲ認メ得ルモノ散在ス。殊ニ肺尖部ニ多シ。浸出液中ニハ膨大シ剝離脱落セル肺胞上皮、白血球及ビ多數ノ色素顆粒細胞散在ス。肺胞壁ニ於ケル圓形細胞ノ浸潤ハ甚メ輕度ナリ。浸出液中ノミナラズ到ル所ニ色素顆粒細胞散在シテ存ス。氣管及ビ氣管枝ノ粘膜ハ充血シ、少量ノ泡狀ノ粘液ヲ以テ蔽ハル。物質缺損等ノ變化ヲ認メ得ズ。肺門部淋巴腺ハ豌豆大ニ腫大シ、硬ク、剖面ハ炭粉ノ沈着著明ナリ。

食道

食道粘膜ハ蒼白ニシテ極ク少量ノ粘液ヲ以テ蔽ハレ他ニ變化ヲ認メズ。

胃

胃中ニハ少量ノ赤黃色粘液樣ノ内容アリ。胃粘膜ハ一般ニ充血ス。他ニ病變ト認ムベキモノナシ。

腸

小腸中ニハ少量ノ黃色軟便ヲ容ル。粘膜ハ一般ニ充血シ稍々浮腫狀ヲ呈ス。一般ニ濾胞増殖肥大シ、殊ニ小腸ノ下部大腸ニ移行スル部ニ近ヅクニ從ヒテ著明ナリ。外ニ病變ヲ見出シ得ズ。大腸内ニハ稍々多量ノ黃褐色ノ軟便ヲ容ル。粘膜ニ變化ナク濾胞一般ニ増殖肥大ス。

肝臟

大サ 28.0 (内右葉 17.2) × 17.7 × 6.3 cm, 重サ 1530 g, 表面平滑ニシテ變化ナク剖面赤褐色ヲ呈シ、輕度ノ混濁ヲ示ス。少數ノ粟粒大乃至半米粒大ノ稍々黃色ヲ帶ベル斑點散在ス。小葉ノ像ハ不分明ニシテ膽管ノ擴張、其ノ壁ノ肥厚ヲ認メズ。硬度ハ正常ノモノニ比スレバ稍々軟ナリ。毛細管ノ充血著明ニシテ實質細胞索稍々細ク、肝細胞ハ一般ニ正常ノモノニ比シテ稍々小サク、萎縮狀ヲ呈スルモノ所々ニ肥大セルモノノ或ハ獨立シテ、或ハ數箇集リテ散在スルアリ。殊ニ小葉ノ中心部ニ多シ。稍々高度ノ脂肪變性ヲ認メ得、脂肪滴ハ大サ不同ニシテ小葉ノ周圍ニ於テハ一般ニ小サクシテ數モ亦比較的少ケレドモ中心靜脈ニ近ヅクニ從ヒテ其ノ大サト數ヲ増加スルモノノ如シ。小葉間結締組織ノ増殖ナク、圓形細胞ノ浸潤モナシ。膽管ニ變化ナク星芒細胞亦略ボ尋常ニシテ特記スベキ變化ヲ示サズ。

膽囊

膽囊中ニハ約 30.0 cc ノ粘稠ナル暗綠色ノ膽汁ヲ容ル。粘膜ニ變化ヲ認メズ。

脾臟

大サ 11.5 × 7.7 × 2.5 cm, 重サ 125 g, 表面皺襞ニ富ミ被膜ノ肥厚、癒着ナシ。形、硬サ尋常ナリ。剖面ハ暗赤色ニシテ腫脹セズ。脾髓ノ増殖認メ難ク、脾材ハ略ボ尋常ナリ。濾胞ハ著明ニ其ノ大サ竝ニ數ヲ増加ス。鏡檢スルニ鬱血著明ニシテ一般ニ出血像ヲ呈シ、竇壁不分明ナリ。濾胞ハ數、大サヲ増加シ或部分ニ於テハ

淋巴球が濾胞外へ向けて浸潤セルが如き像ヲ認メ得ル部分アリ。濾胞中ニハ一般ニ Keimzentrum ヲ有セズ。脾臓中ニハ淋巴球及ビ膨大セル網狀細胞ト思ハルモノヲ多數ニ認ム。

脾臓

大サ 27.5×6.5×1.5 cm, 重サ 130 g, 表面ニ特記スベキ變化ヲ認メズ。剖面ハ赤灰色ニシテ稍々腫脹セリ。硬度ハ正常ノモノニ比シテ稍々軟ナリ。鏡檢スルニ脾全體トシテ腐敗シ細胞核ノ染色極メテ不良ナリ。尙ホ幾分核ノ染色力ヲ保有スル部ヲ見ルニ、實質細胞ハ配列極メテ不規則ニシテ正常ノモノノ如ク腺様ノ構造ヲ示サズ。大サモ亦一般ニ正常ノモノニ比シテ膨大セルヲ認ム。細胞内ノ顆粒ハ認メ難シ。細胞ノ形モ亦正常ノモノニ比シテ甚ダ不規則ナリ。「ランゲルハンス」島ハ形ノ大ナルモノモ殘存スルヲ認ムレドモ一般ニ形小サク數モ正常ノモノニ比シテ少カリシ如ク思ハル脾全體ヲ通シテ間質ノ増殖ナキガ如ク、極少數ノ圓形細胞ノ散在スル部アルモ浸潤ト稱シ得ル程度ノモノニハ非ズ。要スルニ脾臓ニハ病變ノ跡ト思ハルモノヲ認ムレドモ死後ノ變化ト混ジテ判定極メテ困難ナリ。

胸腺

大サ、大ニシテ兩葉トモ下端ハ心臓ノ側方ニ迄及ブ。重サ左葉 25 g, 右葉 22 g 灰黃色ヲ呈ス。兩葉トモ下部ハ既ニ完全ニ脂肪織化シ實質ノ遺存ヲ認メ得ザレドモ上部ニ於テハ實質ノ殘存甚ダ著明ニシテ殆ド小兒期ノモノノ如シ。即チ皮髓兩質ノ界判然トシ大小ノ胸腺細胞充實シ、脂肪細胞極メテ少ナク、網狀細胞ハ周圍ニ近キ部分ニ於テ少數ノ膨大シ上皮様化セルモノアルヲ認ムレドモ、一般ニハ未ダ狹細ニシテ肥大ヲ認メズ。「ハツサル」氏小體ハ大サ略ボ正常ニシテ所々ニ散在シテ明瞭ニ認マル。一般ニ充血アリ。

甲狀腺

大サ稍々大。硬度、形態ニ變化ナシ。輕度ノ鬱血アリ。「コロイド」ハ一般ニ「エオジン」ノ色ヲ取ルモ染色ノ度極メテ弱シ。濾胞ハ極メテ大小不同ニシテ其ノ壁ハ波狀ヲ呈スルモノ多シ。濾胞上皮ハ一般ニ骰子形ナルモ大ナル濾胞ニシテ「コロイド」ノ充満セルモノニ其ノ高サヲ減ゼルモノアルヲ認ム。所々ニ數箇ノ骰子形ノ上皮細胞ノ略ボ圓形ニ集合セルモノ散在ス。其ノ中ノ或ルモノニ於テハ細胞集團ノ中心部ニ間隙ヲ有シ其ノ中「エオジン」ノ色ヲトレル「コロイド」ノ少量ヲ容ルモノアリ。濾胞壁ノ上皮ハ一般ニ1列ニシテ數層ニナレルモノ、胞腔内へ乳嘴狀ニ突入セルモノ等ヲ認メズ。

上皮小體

Lipomatose. ヲヨク認メ得レドモ一般ニ實質ヨク充實ス。主トシテ暗主細胞ヨリナリ、中ニ嗜酸性細胞ヲ小數ニ含ム。明主細胞ハ極メテ少クシテ所々ニ散在シテ存ス。全體トシテ充血著明ナリ。膠様質ヲ認メズ。

腦下垂體

大サ正常ヨリ稍々大。前葉ニ於テ充血著明ナリ。「エオジン」嗜好性細胞比較的稍々著明ニ其ノ數ヲ増加シ、主細胞及ビ嗜鹽基性細胞ハ減少セリ。中葉ハ稍々狹小ニシテ其ノ内ノ「コロイド」ノ量モ亦少ク「コロイド」ハ「エオジン」ノ色ヲトルモノモアレドモ「ヘマトキシリン」ノ色ヲトルモノノ方多シ。後葉ニハ變化ヲ認メズ。

松果腺

大サ正常ノモノヨリ稍々大ナリ。外見上變化ヲ認メズ。鏡檢スルニ全部實質細胞ヨリナリ、ヨク充實ス。中心部ニ近ク稍々多量ノ腦砂ノ集合セル部分アルモ他ニ囊胞形成等ノ變化ヲ認メズ。

副腎

兩側トモ大サ、硬サ及ビ形尋常ナリ。剖面ニ於テ見ルニ皮質稍々黃色ノ度強シ。鏡下ニ檢スルニ一般ニ充血シ皮質ハ脂肪ニ富ミ、殊ニ索狀層ニ於テ甚シ。髓質ハ一般ニ狭クシテ「クローム」親和細胞ノ數少シ。

睪丸

大サ、形態、硬度尋常ナリ。精蟲ノ成生稍々少キガ如ク見ユレドモ尙ホ著明ニシテ實質ニ變化ナシ。間質ハ一般ニ稍々廣クシテ稍々血量ニ富ミ、間細胞ハ其ノ數甚ダ増加シ間質腔ヲ滿タセル部ヲモ認メ得。

腎臟

大サ左 $12.7 \times 8.5 \times 3.7$ cm, 右 $11.0 \times 6.5 \times 3.2$ cm, 重サ左 155 g, 右 150 g, 所見左右略ボ同ジ。即チ表面平滑ニシテ變化ナク、被膜ノ剝離容易ナリ。星芒靜脈ノ像著明ナリ。剖面ハ皮髓兩質ノ界ハ著明ナリ。皮質ハ肉眼的ニハ稍々混濁シ輕度ナガラ細顆粒狀ヲ呈ス。絲毬體ハ一般ニ稍々腫大シ輕度ノ鬱血アル外變化ナシ。細尿管中ニハ一般ニ壞死セル上皮ト思ハルモノヲ混ズル浸出液ヲ認メ得。管壁ハ上皮ノ剝離脱落ノ跡著明ニ散在シテ認メラル。脂肪ヲ認メズ。少數ノ圓形細胞ノ散在セルアリ。間質ノ狀尋常ニシテ髓質モ亦特記スベキ變化ナシ。

膀胱

膀胱中ニハ約 200 cc ノ黃色透明ノ尿ヲ容ル。内面ノ粘膜ニ變化ヲ認メズ。

頭蓋

軟頭蓋蒼白ニシテ變化ナシ。硬頭蓋亦變化ヲ認メ得ズ。硬腦膜ハ輕度ノ充血ヲ示シ、濕潤滑澤ニシテ變化ナシ。矢狀靜脈竇中ニ少量ノ凝血アリ。軟腦膜ハ到ル所透明ニシテ肥厚混濁ヲ認メズ。

腦

腦表面ノ血管ハ一般ニ中等度ノ充血ヲ示ス。大腦表面ニ變化ヲ認メズ。切面ハ平滑ニシテ皮髓兩質ノ境界著明、稍々血點ニ富ム外變化ナシ。腦室ノ大サ尋常ナリ。小腦、延髓等ニモ變化ナシ。(上記以外ノ器官脊髓神經等ハ本例ガ特志解剖トシテ遺族ノ許可ヲ得ル事能ハザリシ爲メ採檢スルヲ得ザリキ。)

第 7 章 考 按

本症ノ本態ニ關シテハ古來種々ノ說アリト雖モ現今最多クノ學者ノ贊同ヲ得居ルハ內分泌說ナル事ハ既ニ第 3 章ニ於テ述ベタルガ如シ。本例ニ於テモ亦細菌說、遺傳說等ヲ支持スルニ足ルベキ何等ノ所見ヲモ得ザリキ。

Lundborg 氏ノ假說、即チ上皮小體ノ機能不全乃至脱落ハ筋肉ノ項瘰乃至強直ヲ來タスニ反シ、其ノ亢進ハ麻痺ヲ起ストナシ、臨牀上本症ガ「テタニー」ト正反對ナル事實ヨリシテ本症ノ本態ガ上皮小體機能ノ亢進ニ依ルモノトナセル說ハ上皮小體ハ筋肉ノ亢奮性ヲ支配スル外腺臟ノ機能ヲ助ケ含水炭素新陳代謝ニ對シ重要ナル地位ヲ占ムル既知ノ事實及ビ本症ガ含水炭素ノ供給過多ニヨリテ誘發セラルル事實ト相俟ツテ甚ダ興味アル說ト言フベシ。余等ハ本例ノ上皮小體ガ主トシテ暗主細胞ヨリナリ明主細胞ノ甚ダ少キ事ヲ見タリ。肉眼的組織學的所見ノミヲ以テ直チニ其ノ臟器ノ機能ノ亢進或ハ衰退ヲ云々スルハ時ニ正鵠ヲ失スル惧レアリ。又暗主細胞

胞ト明主細胞トノ意義ニ鑒シテハ未ダ定説ナシト雖モ余等ハ余等ノ經驗ヨリシテ明主細胞ハ分泌機能亢進状態ニアルモノニシテ暗主細胞ハコノ休止型ナリトスル Petersen, Haberfeld, 吉村及比田部氏等ノ説ヲ妥當ナリト信ズルガ故ニ上記上皮小體ノ所見ハ機能亢進ノ像ニ非ズシテ寧ロ休止ヲ示スモノナリト思考ス。又甲状腺ニ於テモ既ニ述ベタルガ如ク「コロイド」ノ稀薄ナル事、濾胞ノ大小不同ナル事、濾胞壁ノ波狀ヲ呈スル事及ビ所々ニ骰子形ノ上皮細胞ガ略ボ圓形ニ集合セル濾胞ノ新生セラレツツアル像ト思考セラルルガ如キ所見ヲ認メシ事等其ノ機能ノ亢進セルコトヲ示スモノト解セラルル所見ヲ得タリ。而シテ此甲状腺ノ機能亢進セル事實ハ本症ハ屢々甲状腺肥大ヲ伴ヒ或ハBasedow氏病ヲ合併スルト云フ辻、北村、篠崎諸氏ノ報告ト略ボ一致スルモノナリ。是等ノ所見及ビ本例ニ於テモ發作時ノ糖尿及ビ過血糖ヲ認メタル事、耐糖力ノ減退アリシ事ヨリシテ余等ハ直チニハLundborg氏ノ説ニ左袒シ得ザルモノナリ。何トナレバ若シ上皮小體ノ機能ニシテ亢進セルモノトセバ從ツテ脾臟機能ハ旺盛ナルベク、之ト拮抗作用ヲ有スル甲状腺ハ寧ロ機能低下スベキ筈ナリ。從ツテ糖代謝ハ健全ナルベク、發作時ニ來ル糖尿或ハ過血糖及ビ耐糖力ノ減退等アルハ吾人ノ諒解ニ苦シム所ナレバナリ。然リト雖モ余等ハ上記上皮小體、甲状腺ノ變化ノ外ニ脾臟ニ於テモ本臟器ノ腐敗ガ意外ニ早期ニ起リシ事、而モ尙ホ實質細胞ノ配列甚ダ不規則ナル事、「ランゲルハンス」島ノ中ニハ肥大セルモノモ混ブレドモ一般ニ其ノ大サ及ビ數ノ減少セル事等腐敗ノ爲メ幾分死後ノ變化ガ混入シ居ルベクレバ確定的ニハ言フヲ得ザレドモ生前ニ於テ既ニ何等カノ變化アリシニ非ズヤト推セラルル事實ヲ見タリ。是等含水炭素代謝作用ニ對シ最も重要ナル地位ヲ占ムル臟器ニ變化ヲ認メシ事ハ本症ガ含水炭素代謝障礙ト密接ナル關係アル疾病ナル事ヲ有力ニ物語ルモノナリト余等ハ思考スルナリ。Basedow氏病ニ來ル截癱、糖尿病ニ好發スル筋弛緩等ハ何レモ本症ヲ併發セルモノニアラザル可キカ。篠崎氏ハ甲状腺粉末ノ内服ニヨリ麻痺發作ヲ誘發セシメ Orzechowski氏ガ「アドレナリン」ニヨリテ同様發作ヲ促進セシメ得タルガ如キモ兩者共ニ筋肉ヲ麻痺セシムル作用ヲ有スルニアラズシテ是等藥劑ノ内服乃至注射ガ内分泌腺ニ影響ヲ與ヘ延ヒテハ含水炭素代謝ノ失調ヲ起セル結果茲ニ或ル種ノ毒物ヲ生ジ之ガ中毒作用ニヨリテ麻痺ヲ起シタルモノト考ヘ得ベキカ。木田氏ハ發作時血液中ニ一酸化炭素ヲ證明シ、且麻痺ノ狀態ガ一酸化炭素中毒ニ類似セル點ヨリシテ含水炭素燃焼不完全ニヨリテ一酸化炭素ヲ生ズルニアリト結論シ、吉村氏ハ血中「マグネシウム」ノ増量ヲ經驗シ、「マグネウム」鹽類ノ麻痺作用ニ歸セリ。其ノ兩者何レガ是ナルカ茲ニ斷定ヲ下スヲ許サザレドモ余等ハ兎ニ角或種ノ毒物ノ發生ニ賛同スルモノナリ。而シテ前述ノ如ク甲状腺ノ機能亢進乃至異常、脾臟ノ機能不全等ノミニテハ本症ヲ發スルモノニアラズ。諸種内分泌腺間ノ機能異常ヲ必要トスルモノナルベシ。如何トナレバ甲状腺肥大症、「バセドウ」氏病、糖尿病等ニ於テ必ズシモ本症ヲ證明スル能ハザレバナリ。甲状腺粉末ノ内服、「アドレナリン」注射等ニヨリテ麻痺發作ヲ頻發セシメ得ルモ、要スル所之等臟器ノ機能異常ヲ一層增強セシメタル結果ニ過ギズシテ含水炭素ノ過給亦カカル異常機能ヲ有スル内分泌

泌腺ヲシテ其ノ代謝作用ノ障礙ヲ增強セシムルモノナラン。然リ余等ハ「チレオイゲン」錠ノ内服ニ兼ネ沃度劑ノ併用ヲ試ミシニ比較的少量ヲ以テ發作ヲ惹起セシメ得タリ。是レ機能亢進狀態ニアル甲狀腺ヲシテ益々其ノ度ヲ高カラシメ内分泌腺相互間ノ失調ヲ來タサシメタルニヨルナランカ。斯ノ如ク含水炭素代謝ニ對スル主要臟器ノ機能異常ノ結果含水炭素代謝障礙ヲ起シ或種ノ毒物ヲ生ジテ茲ニ本症ヲ發スルトセバ本症ノ發作ガ長時ノ安靜後、就中睡眠時、飽食後等ニ起リ易ク、且發作ノ來タラントスルヤ故意ニ運動ヲナス時之ヲ未然ニ防ギ得ル等ハ當然ナリ。即チ睡眠時、長時間ノ安靜等ニヨリテハ新陳代謝ハ緩徐トナリ從ツテ發生セル毒物ノ體內鬱滯亦強ケレバナリ。然レドモ故意ニ運動ヲナス時ハ自然ト新陳代謝ハ旺盛トナリ毒物ノ排泄亦盛ニシテ麻痺ヲ起スニ至ラザルニアリ。尙ホ余等ハ本例ノ所見中睾丸ニ於テ間細胞ノ異狀ナル増加ヲ認メタル事及ビ本症ガ思春期前後ニ初發シ老年期ニ至ルニ從ヒテ發作ノ輕減スル事實等ヨリシテ生殖腺ノ機能モ亦本症發生ニ關シ重大ナル意義ヲ有スルモノナルベシト思考ス。

第 8 章 總括及ビ結論

余等ハ 21 歳ノ男子ニシテ定型的定期性四肢麻痺患者ニ就キ先人ノ業績ヲ追試セリ。即チ 1:1000 鹽化「アドレナリン」1.0 cc 宛 4 回注射スルニ自然發作ト何等異ラザル麻痺ヲ惹起セシメタリ。7 日間含水炭素ニ偏食セシメタル後、含水炭素ヲ多量ニ含ム食物ノ飽食實驗ヲ行ヒシニ輕度ノ麻痺ヲ發セリ。「チレオイゲン」内服ニ兼ネ沃度加里ヲ併用セシニ「チレオイゲン」量ハ比較的少量ニモ拘ラズ麻痺ヲ起サシメ得タリ。其ノ發作中不幸心臟麻痺ノ爲メニ死ノ轉機ヲトリタレバ其ノ病理解剖ヲ遂ゲシニ其ノ變化ハ主トシテ内分泌臟器ニ限ラレ、他ノ變化ハ二次的ノモノ或ハ本病ト直接關係ナキ單ナル合併症ト思考セラル。

- 1) 上皮小體ハ嗜主細胞ニ富ミ其ノ機能ハ寧ロ休止狀態ヲ想ハシム。
- 2) 甲狀腺ハ濾胞大小不同ニシテ壁ハ波狀ヲ呈シ濾胞新生ノ像ヲ有シ其ノ機能亢進ヲ想ハシム。
- 3) 睪臟ニ於テ「ランゲルハンス」島ハ一般ニ形小ニシテ數モ正常ニ比シテ少キガ如ク思ハシム。
- 4) 睾丸ハ大サ、形態、硬度尋常。實質ニ變化ナケレドモ間細胞ハ其ノ數甚ダ増加シテ間質腔ヲ滿タセルガ如キ部ヲモ認メ得タリ。
- 5) 副腎ニ於テモ輕度ナガラ變化ヲ認ム。

終リニ臨ミ御懇篤ナル御指導竝ニ御校閲ヲ賜ハリシ恩師泉、田部兩教授ニ謹謝ス。

(5. 8. 16. 受稿)

主 要 文 獻

- 1) 橋保三郎, 東京醫事新誌, 1253 號. 2) 吉村, 神經學雜誌. 3) 辻, 日本內分泌學會雜誌, 第 2 卷, (昭和 2 年). 4) 辻, 狀腺論文集. 5) 北村, 日本內科學會雜誌, 第 1 卷. 6) 篠崎, 東京醫學會雜誌, 第 35 卷. 7) 木田, 日新醫學, 第 16 卷, 121, 309, 507, 655 頁. 8) 吉村, 日本內科學會雜誌, 第 12 卷. 9) 村地, 藤井, 金子, 實驗醫報, 第 1 年, 第 7 號. 10) 阪口, 東京醫學會雜誌, 第 39 卷. 11) 洲崎, 醫事新聞, (大正 15 年). 12) Cramer, Ref. 13) Donath, W. Kl. W. 1920, Nr. 2. 14) Gardner, Brain (1913). 15) Holzapfel, Jour. Amer. med. Ass. 1909. 16) Lundborg, Deutch. Zeitschrift. f. Nervenheilkunde Bd. 27, 1964. 17) Schmidt, Monogr. aus d. ges. Gebiete d. Neurol. u. Psy. Heft 18, 1919. 18) Schulesinger, W. Kl. W. Nr. 13, 1905. 19) Shinozaki, Zeitschrift f. ges. Neurol. u. Psy. Bd. 100, 1926. 20) Petersen, Virchow. Archiv Bd. 174, 1930. 21) Haberland, Virchow. Archiv. Bd. 203, 1911. 22) 吉村, 田部, 日新醫學, 第 10 年, 第 3 號, (大正 9 年)

612.396 : 616.4

Kurze Inhaltsangabe.

**Über die periodische Extremitätenlähmung,
besonders ihre pathologisch-anatomischen Befunde.**

Von

Tomokazu Yoshida. und Yasuke Kasuya.

*Aus dem pathologisch-anatomischen Institut (Prof. Tanabe.) und der I. chirurgischen
Klinik (Prof. Izumi.) Okayama.*

Eingegangen am 16. August 1930.

Auf Grund der Angaben einiger Autoren haben wir einige Nachprüfungen an einem 21 jährigen Patienten mit typischer periodischer Extremitätenlähmung gemacht und folgende Resultate erzielt:

1) Nach 4 maliger Injektion von Adrenalin (1/1000 Adrenalin 1.0 cc. tägl. einmal) konnten wir einen dem spontanen ganz gleichen Anfall hervorrufen.

2) Wir konnten einen leichten Anfall dadurch hervorrufen, dass wir den Patienten, welcher vorher 7 Tage lang mit kohlenhydratreicher Nahrung (Eiweiss, 59.0—70.1 gr. Fett, 14.0—21.3 gr. Kohlenhydrat, 426.0—485.0 gr. tägl.) behandelt worden war, Kohlenhydrat bis zur Sättigung aufnehmen liessen.

3). Ferner konnten wir den Anfall durch eine relativ kleine Dosis Thyreoidin (Thyreoidin 3.2 gr. KJ 5.6 gr.) hervorrufen.

Der Patient starb bei einem der Anfälle an Herzlähmung und wurde obduziert.

Mit Rücksicht auf die histologischen Untersuchungen können wir besonders folgende Befunde hervorheben.

1) Das Epithelkörperchen ist reich an dunkelen Hauptzellen, was mehr auf seinen funktionellen Stillstand schliessen lässt.

2) Die Follikel der Thyreoidea sind verschieden gross und unregelmässig angeordnet, ihre Wände sind wellenförmig. Hier und da kann man ein Bild finden, dass zur Annahme einer Neubildung von Follikeln berechtigt. Somit kann man vielmehr daraus auf eine Funktionssteigerung der Drüse schliessen.

3) Das Pankreas zeigt, wenn man auch wegen starker postmortaler Veränderung nichts Schicheres sagen, im allgemeinen doch eine Verminderung an Zahl und Verkleinerung an Grösse der Langerhans'schen Inseln.

4) Besonders bemerkenswert sind die Hoden. Man findet sehr starke Wucherungen der Zwischenzellen in ihrem Interstitium, während das Parenchym sowohl an Form und Grösse als auch an Konsistenz keine Besonderheiten zeigt.

Nach den obigen Befunden möchten wir das Wesen der Krankheit auf eine Störung des Kohlenhydratstoffwechsels durch Dysfunktion gewisser endokriner Organe zurückführen, und zugleich betonen, dass auch die Geschlechtsdrüse dabei eine grosse Rolle spielt.

Der Umstand, dass die Erkrankung sehr oft in die Pubertätszeit fällt, dass sich ihre Anfälle mit zunehmendem Alter zahlenmässig vermindern und dass bei unserem Fall die Zwischenzellen der Hoden stark gewuchert sind, scheint uns gewisse Anhaltspunkte für die Richtigkeit unserer Ansicht zu geben.

