

綜 說

結核性患者血液ノ理化學的性狀ニ就テ

附 結核性骨竝ニ關節炎患者血液ノ理化學的性狀

東京慈惠會醫科大學細菌學教室(主任寺田教授)

城 良 亮

第一章 血清「リパーゼ」

第二章 血清抗「トリフシン」

第三章 血清「アミラーゼ」

第四章 血清「リポイド」

第五章 血清蛋白、纖維素原及ビ殘餘窒素

第六章 血清膠質安定度

第七章 血清表面張力及ビ粘稠度

第八章 赤血球抵抗試驗

緒 論

余ハ結核性骨竝ニ關節炎患者血液ノ理化學的性狀ニ關スル實驗的研究ヲ行ヒ、之レニ關スル文獻ヲ涉獵セント欲シ、之ノ稿ヲ起セリト雖モ、余ノ寡聞ナルノ故ヲモツテ、詳細ナル實驗的研究ニ關スル文獻ヲ見ズ。唯僅ニ二、三斷片的報告ヲ得タルニ過ギザリキ。齟ツテ他ノ結核性疾患、特ニ肺結核ニ就テ、之ヲ見ルニ、其ノ報告セラル、モノ、枚舉ニ違フ

ラズ、然レドモ其ノ報告セラル、ヤ、多クハ斷片的ニシテ系統的報告ノ多カラザルニ氣付ケリ。此處ニ於テ余ハ、結核性骨竝ニ關節炎患者血清ノ理化學的性狀ノ二、三ノ報告ヲ記述スルト共ニ、他ノ結核性疾患、特ニ肺結核ニ就テ、出來得ル限り系統的ニ、且ツ最近ノ之ノ方面ニ於ケル研究ノ趨勢ニ就テ記述セント欲ス。

第一章 結核性疾患ニ於ケル血清「リパーゼ」ニ就テ

第一節 結核性疾患ト血清「リパーゼ」量ノ消長ニ就テ

第二節 血清「リパーゼ」量ノ増減ト豫後及ビ診斷的價値ニ就テ

第三節 結核菌體脂肪ト血中脂肪分解作用ニ就テ

第四節 血清「リパーゼ」ト結核ノ治療的意義ニ就テ

第五節 結核性疾患ニ於ケル血清「リパーゼ」量減少ノ本態竝ビニ原因ニ就テ

第六節 血清「リパーゼ」ノ發源地ニ就テ

第七節 血清「リパーゼ」測定法ニ就テ

第八節 總 括

第一節 結核性疾患ノ血清「リパーゼ」量ノ消長ニ就テ

結核性疾患ニ於ケル血清「リパーゼ」ニ關シテハ、近來種々論議セラレ其業績モ亦少ナカラズ。今臨牀的成績ヲ總括スルニ、略々良性硬變性結核病型ニ於テハ「リパーゼ」價ノ高値ヲ示シ、惡性進行性結核病型或ハ惡液質ニ落チ入レルモノニ於テ低値ヲ示スガ如シ。

即チ Caro⁽¹⁾ハ肺結核第一期ニ於テ「リパーゼ」價ノ高キヲ認メ、第二期ヨリ次第ニ減少シ、惡液質ニ落チ入ルニ及ンデ特ニ著明ノ低値ヲ示ス

ヲ觀察シ、又 Kollert u. Frisch⁽²⁾ ハ、多數ノ結核患者ニ就キ精細ナル研究ヲ行ヒ、次ノ如キ成績ヲ得タリ。即チ纖維性結核ニ於テハ「リバーゼ」價ノ上昇ヲ認メ、惡液質又ハ乾酪變性ヲ示セルモノニ低値ヲ認メ得タリト。

Bauer⁽³⁾ ハ輕症ナル肺尖加答兒症ニ、屢々顯著ナル「リバーゼ」價ノ上昇セルヲ認メ、又重症結核患者及ビ癌患者ニ於テ、時ニ甚ダシキ低値ヲ觀察シ得タリト。又飯塚⁽⁴⁾ ハ潛伏結核ノ大多數、結核性肋膜炎、腹膜炎或ハ輕症肺結核ニ於テ、「リバーゼ」價ノ高キヲ認メタレドモ、結核患者ノ大多數ハ寧ろ低値ヲ示セルモノ多シト。而シテ最モ顯著ナル遞減ヲ示セルハ、重症肺結核及ビ腹膜炎ニシテ次ハ肋膜炎、骨關節結核及ビ粟粒結核ナリト。粟粒結核ニ關シテハ Pribram⁽⁵⁾ ガ、結核性肋膜炎ニ關シテハ吉本⁽¹⁾ ガ、同様ノ成績ヲ報告セリ。

又宮崎⁽²⁰⁾ ハ家兎ニ就キ次ノ如キ實驗ヲ行ヘリ。即チ 1.0% 結核菌「エムルヂオン」3.0 兎ヲ家兎ノ耳靜脈ニ注射シ、結核感染ヲ起サシメ、之ガ經過ニ隨ヒ、血清「リバーゼ」量ヲ觀察セリ。此ノ成績ニヨレバ、結核菌ノ靜脈内注入ニヨリ、臟器ニ高度ノ結核性病變ヲ惹起シ、感染後二十數日ニシテ、斃死セル重症家兎ニ於テハ、血清「リバーゼ」量ハ著シク減少セリト。又長時日生命ヲ保持シ食慾ノ減退ヲ示サバリシモ體重ノ稍々減少ヲ認メタル中等度或ハ輕度ノ結核病變ヲ惹起セル家兎ニ於テモ、亦血清「リバーゼ」量ヲ減少セリト。即チ此ノ成績ニ依レバ結核病機ノ經過中ハ一度モ、血清「リバーゼ」ノ増加セルヲ認メ得ザリキト云フ。

次ニ皮膚結核ニ於テハ Smogyi⁽⁶⁾ ハ血清「リバーゼ」量ハ一般ニ健康人ヨリモ高く、且良性ノモノハ進行性ノモノヨリモ更ニ高く、又、肺結核患者ニ比シテ其ノ量多キヲ報告シ、Sparmann⁽⁷⁾ ハ尋常性狼瘡或ハ紅斑性狼瘡ニアリテハ、其ノ價健康人ヨリモ低シト、馬場⁽⁸⁾ モ、皮膚及ビ肺結核ニ就キ檢索シ、略々同様ノ結果ヲ報告セリ。

次ニ産婦人科領域ニ於テハ、妊娠時血清「リバーゼ」ノ減退スル事ヲ、Hofbauer⁽¹²⁾ 始メテ之ヲ發表セリ。氏ハ之ヲモツテ妊娠時結核ニ鋭敏ナル所以ヲ説明セント欲セリ。又水原⁽¹³⁾ モ略々同様ノ成績ヲ得タリ。即チ氏等ノ成績ニ依ルニ、血清「リバーゼ」ハ妊娠第 3 ヶ月ヨリ減退シ始メ、第 5 ヶ月ニシテ最低値ニ達シ、以後妊娠後半期、分娩時、産褥時ヲ通ジテ、低値ヲ示スナリト。更ニ吉田⁽¹⁴⁾ ハ結核妊婦ニ於ケル血清「リバーゼ」量竝ニ血液脂肪量ニ就キ研索シ、非妊婦竝ニ妊婦ノ結核症ハ何レモ血清「リバーゼ」ノ減少ヲ示シ、又結核非妊婦ニ於テ血清「リバーゼ」量ト血清脂肪量ハ共ニ病症ノ輕重及ビ一般營養狀態ノ如何ニヨリ同時ニ増減スルモ、結核妊婦ニ在リテハ、一般ニ血清「リバーゼ」ノ減少セルモノニ於テ血液脂肪量ハ反ツテ増加セルヲ認メ得タリト。

竊ツテ外科的結核ノ血清「リバーゼ」量ヲ測定セルモノヲ見ルニ、其ノ報告多カラズ。末岡⁽¹⁵⁾ ハ一般健常値ヨリモ低位ニアルモ、輕症ニシテ殊ニ肺尖加答兒ニ罹患セルモノハ、屢々高値ヲ示セリト報告シ、其ノ遞減度ハ病勢ニ並行シ、輕症ナルモノ程少ナク、重症ニシテ豫後不良ナルモノハ、顯著ナリト、熊野御堂⁽⁹⁾ ハ手術ノ際ニ得ラレタル結核性肉芽組織ノ食鹽水浸出液ニ就キ「リバーゼ」量ヲ檢セルニ、他ノ膿性肉芽組織ヨリモ、其ノ含有量多ク、特ニ關節結核、頸腺結核ニ於テ顯著ナルヲ報ゼリ、然シ比較的長期ニ亙ル開放性肉芽組織ニ於テモ亦、「リバーゼ」量ノ多キヲ認メタリ。氏ハ更ニ膿汁ニ就キ之ヲ檢セルニ、結核性肉芽組織ト化膿性肉芽組織ノ比較檢索ノ際ニ比シ、結核性膿汁ト化膿性膿汁ノ差異ハ左程顯著ナラザレドモ結核性膿汁ニハ化膿性膿汁ヨリモ多量ノ「リバーゼ」ヲ認メタリ。然シ Grineff⁽¹⁰⁾ ハ海狸ノ慢性結核ニ於テ、內臟器及ビ其ノ他ノ組織ニ就テ脂肪分解力ノ反ツテ弱キヲ報告セリ。

第二節 血清「リバーゼ」量ノ增

減ト豫後及ビ診斷的價値

扱テ以上ノ如ク結核ニ對シ血清「リパーゼ」ガ良性、輕症ニ於テ増量或ハ正常値ヲ示シ、重症特ニ惡液質ニ陥ルニ及ンデ顯著ナル減少ヲ示ス、即チ斯ノ如キ減少、正常、増加三様ノ變化ハ如何ナル理由ニ起因スルヤハ、俄ニ判定シ難キモ、恐クハ、生體ノ防禦力ノ如何ニ關係シ、防禦力盛ナレバ、増加或ハ正常値ヲ示セドモ、防禦力ノ減退スル時、減少シ來ルナルベシ。故ニ血清「リパーゼ」量ノ増減ニヨリ、疾病ノ狀態或ハ身體ノ抵抗力ヲ推知シ得ルノミナラズ、更ニ豫後判定、或ハ治療上ノ指針タリ得ベシト云ハル、即チ Carnier¹⁶ Kollert, Fisch¹⁹ ハ其ノ増減ニヨリテ豫後ヲ判定シ得ベキ事ヲ主張シ、Carnier¹⁶ ハ又結核治療ノ好指針タリ得ル事ヲ述ベ Gottlieb, Falkenheim¹⁷ ハ結核ノ「エクトピン」治療ノ治療指針トシ之ヲ應用シテ良成績ヲ得タルヲ報告セリ。

更ニ最近 Falkenheim, Gottlieb,¹⁷ Asal, Falkenheim¹⁹ ハ赤血球沈降速度、血清蛋白ト共ニ、血清「リパーゼ」量ヲ血液臨牀狀態 (Haemoklinischer Status) ト稱シ、之ノ三者ハヨク臨牀症狀ト一致シ、且ツ輕重、榮養或ハ治療效果ヲ知ルノ好指針タリ得ベキヲ報ゼリ。

第三節 結核菌體脂肪ト血中脂肪分解作用ニ就テ

然ラバ以上ノ如キ結核疾病時ニ於ケル血清「リパーゼ」ノ増減ノ意味ハ何レニ存スルヤ、即チ結核ニ對シ如何ナル働ヲナスヤハ、一考ニ値スル問題ナリトス。

最近血清「リパーゼ」ガ結核ト密接ナル關係ヲ有スル事ヨリ、殊ニ治療的方面ヨリ觀察シテ、結核ニ侵サレタル時、生體ノ生物學的現象トシテ血清「リパーゼ」ハ、結核菌體脂肪ヲ破壞セントスル機轉ヲ生ズル事ニ重大ナル意義ヲ附セントスルノ傾向アリ。即チ Abderharden, Rona ハ菜種油ヲ消化管外ヨリ犬ニ輸入セルニ、血清中ニ顯著ナル脂肪分解力ノ増加セルヲ認メタリ。之、血液ノ異物的脂肪ノ輸入ニヨリ、脂肪分解酵素ノ動員ヲ行ヒ、之ヲ分解セン事ニ努ムルナ

ルベシト解セリ。其ヨリ氏等ノ研究ハ酵素化學ニ、純粹化學ト、免疫學的關係ヲ結び付ケタルモノトシテ、注目サレタリ。即チ結核菌體「リポイド」ガ結核ノ免疫元タリ得ルヤ否ハ別トシテ、結核症ニ、一時脂肪分解力ノ增強セラル、ハ、上述ノ如キ乾酪性物質ノ破壞ニヨル異物的脂肪ノ増加ニヨリ「リパーゼ」ノ増減ヲ來スナルベシト推察セラル。

抑々結核菌ノ化學的構造ニ關シテハ、未ダ不明ノ點少ナカラズ、之結核菌體ハ、他ノ細菌ニ比シ、脂肪質ヲ含有スル事多ク、然モ脂肪體研究ノ困難ナルニ因ルナルベシ、今 Kresling²² ニヨレバ、乾燥セル結核菌ノ約 39.0%ハ脂肪様物質、即チ中性脂肪、脂酸、類脂肪體等 (乾燥結核菌ニ就テハ水分 3.9375%、灰分 2.55%、窒素 8.575%、蛋白 53.59%、脂肪物質 38.95%、非窒素含有物質 0.9725%)ニ屬シ、之ガ菌體外層ヲ形成スルガ爲、藥物ノ殺菌作用ニ甚ダ強キ抵抗力ヲ示スナリト。

第四節 血清「リパーゼ」ト結核ノ治療的意義

故ニ結核治療ニ於テハ、之ノ異物的脂肪即チ結核菌體脂肪ニ對スル防禦酵素タル「リパーゼ」ヲ產出セシメ、以テ結核菌ノ脂肪性被囊ヲ分解セントスルノ企圖アリ、之即チ結核症ノ類脂肪體療法ナリトス。

類脂肪體療法ノ治療的價值ハ、別問題トシテ、其ノ血清「リパーゼ」一及ボス影響ニ就キ 1 例ヲ舉グレバ次ノ如シ。

Mattausch ハ「ガメラシ」(純粹ナル種々ノ人體異種性臘質、脂肪竝ニ蛋白質ヲ含マザル脂肪等ノ混合劑)ニヨル結核ノ類脂肪體治療ノ際、血清「リパーゼ」ノ顯著ナル昇騰ヲ見、末岡モ亦家兔ニ注入シテ同様ノ結果ヲ得タリ。又 Rogens²⁰ ハ脾臟「エッキス」ノ脂肪分解作用ハ、脂酸鹽ノ附加ニヨリ高マル事實ヨリ、肺結核患者ノ血清「リパーゼ」量ハ減少スルモ、脂酸「ナトリウム」ヲ注射シテ「リパーゼ」ノ増量スルヲ實驗シ、之ガ結核菌ノ臘様皮膜ヲ溶解スルナルベシト推セ

リ。Pinaussohn⁽²⁴⁾モ同様ノ意味ニ於テ、癩患者ニ油脂類注射ヲスル時、治療的效果ヲ擧グ得ルト同様ニ、結核ニ對シテモ亦、油脂類ノ輸入ハ治療上大ナル意味ヲ有スルナルベシト報告セリ。或ハ又結核ノ經過中、脂肪ニ富メル食物ノ經口の攝取ニヨリテモ、其ノ經過ヲ良好ナラシムルハ一般臨牀醫家ノ知所ナリ。即チ Weigertハ、豚ニ含水炭素ヲモツテ飼育セルモノト、脂肪ヲ多量ニ與ヘ飼育セルモノニ就キ、實驗セルニ、脂肪ヲ多量與ヘタルモノハ、結核ニ對シ抵抗力大ナルヲ知レリ。

然ルニ Caro⁽²⁵⁾ヲシテ云ハシムレバ、肺結核ニ於テ一時血清「リパーゼ」量ノ増加スル事ヲ、結核菌體脂肪ニ對スルーツノ反應ナリト解釋セラル、ハ甚ダ疑ハシク、寧ロ之ハ一般全身症狀ノ如何ニ大ナル關係ヲ有スルニ非ザルカ、即チ肺結核第二期ニ於テハ、第一期ニ上昇セル、血清「リパーゼ」量ガ減少シ、惡液質ニ落ち入ルニ及ンデ遞減スルコトニヨリ明瞭ナリト。又之ヲ他ノ種々ナル疾病ニ就キ見ルニ、脂肪新陳代謝ノ影響大ナラザル疾病ニ於テハ、血清「リパーゼ」量ニ大ナル變化ヲ認メ難キ事ヨリ想像スルモ亦明カナリト反駁セリ。

第五節 結核性疾患ニ於ケル血清「リパーゼ」減少ノ本態竝ニ原因

結核ニ於テ身體ノ異物の脂肪、即チ結核菌體脂肪ニ對スル生體ノ反應トシテ血清「リパーゼ」ノ増加ヲ來スト云フ説ハ盛ナリト雖モ、更ニ進ミテ臨牀的ニ重症結核ノ際、血清「リパーゼ」ガ減少ヲ來スノ理由ハ何ニ存スルヤ。

即チ結核菌體自身ニ存スルモノナリヤ、結核菌ヨリ出ヅル毒素ニヨツテ、血清「リパーゼ」ノ生成母臟器ノ侵害セラ、ルニ起因スルモノナリヤ、或ハ新陳代謝機能ノ異常ニヨルモノナリヤハ、甚ダ不明ナリ。

以下各項ニ就キ順次記述セント欲ス。

結核菌體ニ起因スルニ非ザルカ、之ニ關シテハ Kotschneff、宮崎、飯塚等ノ實驗報告アリ。

結核菌體ニヨル種々ナル影響ハ、營ニ生菌體ノ

ミナラズ、死菌體ニヨルモ、病理學的變化或ハ中毒症狀ヲ起スハ、既ニ知ラル、所ニシテ、巨大細胞ヲ有スル結節ヲ生ジ、或ハ羸瘦、衰耗、惡液質ニ落ち入ラシメ、所謂慢性中毒症ヲ呈スルニ至ル。Kotschneff⁽²⁶⁾ハ死結核菌ヲ家兎及ビ海狸ニ注射シテ、種々ナル血清酵素ニ就キ研究セリ、即チ血清「リパーゼ」量ハ家兎及ビ海狸何レモ減少シ、特ニ注射第十四日目ノ減少ハ、最も著明ナリシト、更ニ同試驗動物ノ病理解剖の所見ヲ見ルニ、最も顯著ナル變化ハ、脾臟ナリシト。即チ脂肪沈著竝ニ變性ヲ認メ、肉眼的ニモ小豆大ノ結節アリテ、結締織性被膜ヲモツテ被ハレタリト、之ノ所見ノ詳細ハ、血清「アミラーゼ」條下ニ述ブ。

宮崎⁽²³⁾モ結核死菌體ヲ0.5%菌乳劑トシテ、家兎耳靜脈ニ1.0 鈺ヲ注入シ、其ノ成績ヲ檢スルニ、何レモ一時的ニ稍々著シキ減少ヲ認メ得タリト、飯塚⁽²²⁾モ亦略々同様ノ成績ヲ得タリ。

即チ以上ノ如キ成績ヨリ生菌體注入ニヨツテ起ル血清「リパーゼ」減少ノ一部分ハ少ナクトモ結核菌體自身ニ負フナルベシト推察セラル。

此處ニ於テ氏等ハ更ニ、結核菌體ノ如何ナル成分ニ起因スルヤヲ決定セント欲シ、「エーテル」、「アルコール」浸出「リポイド」及ビ其ノ浸出殘渣(菌蛋白)ニ就キ檢セルニ多少ノ相違ハアレド、モ、「アルコール」、「エーテル」浸出「リポイド」菌蛋白質(宮崎ニヨレバ影響ナシ)ハ何レモ血清「リパーゼ」量ヲ減少セシムルノ作用アルヲ認メ得タリ、依ツテ宮崎ハ、結核感染ニ際シ、血清「リパーゼ」量ノ減少スルハ、少ナクトモ、生體內ニ於テ結核菌體崩壞ニヨリテ生ズル「エーテル」移行性物質ト密接ノ關係アルベシト結論セリ。

次ニ結核菌體毒素ニヨル影響ニ就テハ、飯塚ハ、無蛋白及ビ舊「ツベルクリン」ヲ用ヒ、實驗セルニ、1回1.0 鈺ヲ注射スルモ、血清「リパーゼ」量ニハ影響ヲ與ヘズ、之ヲ分割注射シテ初メテ、其ノ減少スルヲ認メタリ、更ニ氏ハ、健康人及ビ健康海狸血清更ニ結核患者及ビ結核海狸血清

ヲ試験管ニトリ、之ニ結核菌ヲ一定時間作用セシメタル、何レモ結核菌毒素ニヨリ著明ナル脂肪分解作用ノ障礙ヲ來セリト。依ツテ氏ハ結核菌毒素ノ作用ヲモ認メタリ。然ルニ宮崎ハ 5.0 耗無蛋白「ツベルクリン」ヲ家兎ノ皮下ニ注射セルニ、血清「リパーゼ」量ニハ變化ヲ認メ得ズ。隨ツテ氏ハ結核菌毒素ニハ、何等關與セザルガ如シト結論セリ。

第六節 血清「リパーゼ」ノ發源

地ニ就テ

血清「リパーゼ」ノ起源ニ關シテハ幾多ノ研究アリ、先ヅ Bergel, Alfred 等ハ淋巴系統ヲモツテ其ノ成生箇所トミナセリ。即チ Alfred⁽²⁵⁾ ハ淋巴球「リパーゼ」ノ至適水素「イオン」濃度ハ血清「リパーゼ」ノ其ト全然一致スルヲ述ベ Bergel⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾ ハ又淋巴球ハ、一種ノ「リパーゼ」ヲ産出シテ、結核性疾患ニ防禦的ニ働カシムモノナリト。而シテ氏ハ更ニ附言シテ、其ノ「リパーゼ」ノ働キモ疾病ノ種類ニヨリ時ニ全ク意味ヲ異ニスル事アリト。例令ハ敗血症ノ際ハ血清中ニ脂肪分解作用ヲ認ムルト雖モ之ハ溶血性菌（連鎖狀球菌）ガ同時ニ脂肪分解作用ヲ示スモノニシテ之ノ際ハ寧ろ之ノ作用ガ疾病ノ源ヲ形成スルモノナリ、之ニ反シ結核或ハ黴毒ニ於ケル「リパーゼ」ハ防禦的ニ働クモノナリト云フ。

然ルニ Caro⁽⁴⁾ ハ Bergel 等ノ説ニ贊意ヲ呈セス、臨牀的ニ淋巴球ト血清「リパーゼ」量ノ關係ヲ見ルニ其ノ間何等ノ關係ナシ、否、寧ろ時ニハ全然反對ノ結果ヲ認ムル事アリト、氏ハ更ニ附言シテ、其ノ發源地ニ關シテハ、内分泌腺特ニ脾臟ハ重要ナル關係ヲ有スルニ非ザルカト結論セリ。

次ニ脾臟「リパーゼ」ト、血清「リパーゼ」トノ關係ニ就テハ、種々ナル研究報告アリ。Hiruma⁽²⁹⁾ ハ家兎脾管結紮法ニヨリ兩者ノ關係ヲ説明セリ、即チ氏ノ實驗ニヨレバ結紮後第 3 日ヨリ血清「リパーゼ」ノ顯著ナル増加ヲ認メ第 6 日ヨリ再び下降シ第 8 日ハ試驗前價ニ歸著スルト云フ。即チ之ヲ説明シテ曰ク、血清「リパーゼ」ノ

増加ハ脾分泌ガ血中ニ漲溢スル限り持續スレドモ、既ニ分泌物ガ鬱積シ脾機能ヲ減退セシムル時、始メテ血清「リパーゼ」量ノ減少ヲ起スナルベシト。然レドモ氏ハ、脾管結紮ガ既ニ生理狀態ヲ破レル試験ナルガ故ニ、之ヲモツテ直チ血清「リパーゼ」ノ源泉ヲ脾臟ニ求ムルノ冒險ヲアヘテセズト、此處ニ於テ、氏ハ、脾十二指腸靜脈、門脈、及ビ股動靜脈ニ就キ各々血清「リパーゼ」量ヲ比較定量セル、脾十二指腸靜脈ガ最モ多ク、門脈之ニ次ギ、股動靜脈最モ少ナシト。即チ以上ノ如キ所見ハ脾臟ヨリ血中ニ「リパーゼ」ノ移行ヲ示スモノニシテ、脾臟ヨリ來レル「リパーゼ」ハ肝臟ヲ通過スル際ニ、脂肪新陳代謝ニ重大ナル意義ヲ有スル肝細胞ハ之ニ最モ強キ親和力ヲ有シ、一部分ガ肝細胞中ニ貯留セラレ、一部分ガ血中ニ移行スルナルベシ。隨ツテ血中ノ「リパーゼ」量ハ、以上ノ如キ順位ヲモツテ、次第ニ減少スルモノナリト。

以上ノ如キニ實驗ニ立脚シテ Hiruma ハ血清「リパーゼ」ハ、脾及ビ腸「リパーゼ」ニ源泉ヲ有スル事ヲ主張セリ。Cohnstein モ亦同様ノ主張ヲ持セリ。然ルニ Hess⁽²⁸⁾ ハ犬ノ脾全摘出ヲ行ヒタルニ、何等血清「リパーゼ」量ニハ變化ヲ認メズ。故ニ脾及ビ血清「リパーゼ」間ニ何等ノ關係ヲ認メ難シト。

又更ニ之ノ血清「リパーゼ」ガ脾及ビ腸ニ源泉ヲ有スル事ノ説明ニ對シ、甚ダ興味アル反對ヲ説ケルモノアリ。稍々本論ト離ル、ノ嫌アレドモ、此處ニ一言セント欲ス。最近臟器「リパーゼ」ノ血中移行ニ關スル問題ニ就イテハ、學界ノ興味ヲ引キ又之ニ關スル種々ノ研究發表セラルルニ至ル。

此處ニ於テ Rona⁽³⁰⁾⁽³¹⁾ 及ビ其ノ一派ハ、肝脾及ビ血清「リパーゼ」ガ種々ナル薬剤ニ對シ、各々抵抗力ノ異ナル點ヨリ、各「リパーゼ」ガ、其ノ源泉ヲ異ニスルヲ主張スルニ至レリ。即チ健康者血清「リパーゼ」ハ「キニーチ」及ビ「アトキシル」ニ對シ甚ダ敏感ニシテ、微量ノ添加ニヨルモ其ノ作用ヲ抑制セラルト。然ルニ肝臟「リパー

ゼ」ハ「キニーチ」ニ對シテハ影響ヲ受ケザレドモ、「アトキシール」ハ著明ナル抑制ヲ受ケ、脾「リパーゼ」ハ之ト反對ニ、「キニーチ」ニヨリ障碍サル、モ、「アトキシール」ニハ抵抗甚ダ強シ。即チ肝臟「リパーゼ」ニハ、抗「ヒニン」性ヲ、脾「リパーゼ」ニハ抗「アトキシール」性ヲ有スレドモ、血清「リパーゼ」ニハ全然其等ノ性質ヲ有セズ。故ニ脾「リパーゼ」ヲモツテ、血清「リパーゼ」ト同一ナリトハ、容易ニ斷定シ難キヲ主張セリ。之ニ對シ、Hirumaハ脾「リパーゼ」及ビ門脈中ノ血清「リパーゼ」ハ、肝臟通過中「アトキシール」ニ對スル性質ヲ變化スルモノナルベシト。然ルニ肝「リパーゼ」ガ抗「キニーチ」性ヲ有スルガ故ニ、肝細胞ハ「ヒニン」ニ對シテハ、甚ダ無差別ナル態度ヲトリ、脾「リパーゼ」ノ「ヒニン」ニ對スル性質ニハ、何等影響ヲ與ヘズ。其ガ爲ニ、結局、脾「リパーゼ」ハ、「キニーチ」ニ對スルモ、亦「アトキシール」ニ對スルモ、甚ダ敏感ナル血清「リパーゼ」ニ變形スルナルベシト説明セリ。即チ以上ノ實驗及ビ説明ヲモツテ、Hirumaハ血清「リパーゼ」ノ源泉ヲ脾「リパーゼ」ナリト斷定セリ。

井上⁽³²⁾ハ肺結核患者血清ニモ、抗「アトキシール」性「リパーゼ」ノ、存在ヲ證明セリ(健常血清中ニハ抗「キニーチ」性及ビ抗「アトキシール」性ヲ有スル「リパーゼ」存在セズ、故ニRona及ビ其ノ一派ハ、疾病經過中、血清中ニ抗「アトキシール」性「リパーゼ」ノ出現セルカ、抗「キニーチ」性「リパーゼ」ノ出現セルカニ依リ其ノ侵サレタル臟器ノ機能検査ニ應用セントセリ)。

又飯塚⁽²²⁾ハ網狀織内皮細胞系統ハ、結核免疫機轉ニ對シテ重大ナル意義及ビ結核病理上、組織球ノ演ズル重大ニシテ且ツ甚ダ顯著ナル役割ヲ想到シ、血清「リパーゼ」ト網狀織間ニ、何等カノ關係アラズヤト考へ、次ノ如キ實驗ヲ行ヘリ。即チ海狸ニ、墨汁、「エレクトラルゴール」等ヲモツテ網狀織内皮細胞栓塞試験ヲ行ヒタルニ、血清「リパーゼ」量ノ著明ナル減少ヲ來シ、又、「ヒリン」、「ヒヨロステリン」等ヲモツテ之ヲ刺

撃セルニ、血清「リパーゼ」量ノ著明ナル増加ヲ見タリト。即チ甚ダ興味アル實驗トス。其他血清「リパーゼ」ノ源泉ニ關シテハ、肝臟、脾臟等ノ臟器「リパーゼ」ニ原因ヲ有スルト主張スルモノ等アリテ、未ダ確定的ノ説ヲ得ザルガ如シ。

第七節 血清「リパーゼ」ノ測定法

纏ツテ余等ノ今日血清「リパーゼ」トシテ解釋スルモノハ Hanriot, Arthusガ發見當時ハ、「モノブチリン」ヲ分解スルガ故ニ「モノブチリナーゼ」ト解セリ、後、中性脂肪ヲモ亦分解スル事ガ Neubergニヨツテ知ラレ、更ニ Rona u. Michaelis等ハ「トリブチリン」ヲモ分解シ得ルヲ發見セリ、從ツテ今日ノ定量法ニ二ツアリ、一ツハ中性脂肪ヲ分解スルノ方法ニシテ、他ハ廣義ノ「リパーゼ」、即チ低級ナル脂肪酸「エステル」ノ分解ヲ見ルノ方法ニシテ、後者ノ方法ニハ種々アリ。

今日最も廣ク用ヒラル、ハ Rona u. Michaelis⁽³³⁾ノ方法ナリ。之ハ眞ノ意味ノ「リパーゼ」デナク「エステラーゼ」更ニ詳述スレバ「ブチリナーゼ」ニシテ「トリブチリン」ヲ「グリセリン」ト醋酸ニ分解スル酵素ノ相對的價値ヲ知ルノ方法ナリトス。

第八節 總括

結核性患者ノ血清「リパーゼ」ハ良性硬變性結核症ニ高値ヲ示シ、惡性進行性病型ニ低値ヲ示ス、故ニ診斷、豫後ノ推定、或ハ治療上ノ一指針タリ得ベシト。

血清「リパーゼ」價ノ上昇ハ結核菌體「リポイド」ノ分解作用ヲ増進スルヤ如何ハ俄ニ判定シ難キモ、輕症良型、或ハ豫後可良ノモノニ「リパーゼ」價ノ高キヨリ、更ニ進ンデ血清「リパーゼ」ノ增量ヲ企テ之ヲ治療的方面ニ應用セントスルノ傾向アリ、之即チ類脂肪體刺撃療法ナリトス。血清「リパーゼ」ノ起原ニ關シテハ、未ダ不明ノ點多シト雖モ淋巴球、臟器「リパーゼ」、或ハ網狀織内皮細胞等ハ、何レモ、研究、對照トセラレ、且ツ結核ノ臨牀的、免疫學的、或ハ病理學的ニ相互種々密接ナル關係ヲ示スガ如シ。

斯クノ如キ幾多ノ事實ハ吾人ニ結核ト、血清「リバーゼ」ノ關係ニ大ナル興味ヲ呼び起サシムルノ所以タリ。

第二章 結核性疾患ニ於ケル血清抗「トリブシン」ニ就テ

- 第一節 抗體說
- 第二節 蛋白分解産物說
- 第三節 膠樣狀態變化說
- 第四節 「リポイド」說
- 第五節 臨牀所見
- 第六節 總括

疾病ニ對スル體液ノ防禦、又ハ解毒作用ハ、該疾病ニ對シ重大ナル關係ヲ有スル事言フ俟タズ。然レドモ、其ノ本態ニ關シテハ、尙ホ未ダ闡明ノ域ニ達セズ。輒近、血清ノ生物學的研究ノ旺盛トナルニ及ンデ、血清抗「トリブシン」ガ、防衛或ハ解毒作用ト密接ナル關係アリト、解セラル、ニ至ル。余ハ、此處ニ於テ、結核性疾患ト、抗「トリブシン」作用ノ關係ニ就キ述ベント欲ス。

1897年 Hahn⁽¹⁾ガ、健康血清ニ就キ、抗「トリブシン」作用ノ存在ヲ證明シ、更ニBrieger u. Trebing⁽²⁾ノ臨牀的研究報告アリテヨリ、之ノ方面ノ探究頓ニ進捗シ、現今ハ實驗的ニ或ハ臨牀的ニ、殆ンド完全ニ近キマデ研究サレタリ。即チ是等臨牀的所見ヲ總括スルニ、特殊疾病ヲ除キテハ、病症ノ進行ト共ニ、抗「トリブシン」作用ノ増進ヲ認メ、輕快ト共ニ減退ス。特ニBrieger u. Trebing⁽³⁾⁽⁴⁾ハ惡液質ニ於テ該反應著明ナリトシ、之ヲ惡液質反應ト呼び、惡性腫瘍殊ニ、癌ノ診斷的價値ヲ主張セリ。

然レドモ、其ノ本態ニ至リテハ、未ダ闡明ノ域ニ達セズ、種々ノ假說アリ。

即チ抗酵素ノ性狀ヲ推定スルニ當リ、二様ノ考案アリ。一ツハ該酵素ノ作用ニ對シ、背反スル物質ノ存在、又ハ生成ヲ豫想シ、他ハ周圍狀況ガ酵素作用ニ不適當ナルカ、又ハ不利ナル狀態ニ持チ來ラスガ如キ、動機ヲ考フル事ナリトス。以上ノ如キ立脚點ヨリ、現在次ノ如キ說アリ。

1. 抗體說 「トリブシン」ヲ生體ニ注射シ抗「ト

リブシン」作用ノ上昇セルヨリ唱ヘ始メラレタル說ニシテ、體內蛋白分解ニ際シ、血中ニ遊離セラル、蛋白分解酵素ガ、抗體源トシテ働クト解釋セラル。

2. 「リポイド」說 血清中ノ「リポイド」蛋白結合體、又ハ不飽和脂肪酸化合物ニ、其ノ起源ヲ有スルモノナリト、假定スル說ニシテ、即チ血清ヲ「リポイド」可溶性物質ヲモツテ、處理スル時、抗「トリブシン」作用減退シ、「リポイド」ヲ添加シテ上昇スル事ニ其ノ根柢ヲ有セリ。

3. 膠樣狀態變化說 「エーテル」不溶性ノ膠樣物質ガ、重大ナル意義ヲ有スルト云ヒ、或ハ血清蛋白ト密接ノ關係ヲ有シ、該蛋白ノ膠質狀態ノ變化ニ原因ヲ主張スルノ說ナリ。

4. 蛋白分解産物說 血液殘餘窒素量ト、相關係スルモノニシテ、即チ體內蛋白分解作用ノ増進、蛋白分解産物ノ排泄障礙等ニ起因スルモノナリト。

大略以上四種ノ說ヲ擧ゲ得ベシト雖モ、各說各々贊否相半シ、容易ニ決定シ得ベクモ非ズ。

今以上ノ說ヲ臨牀的或ハ實驗的研究成績例ヲアゲテ説明ヲ加ヘ同時ニ各種疾病特ニ結核性疾患ニ對スル抗「トリブシン」ノ作用或ハ態度ニ就キ記述セント欲ス。

第一節 抗體說

Achalmeガ、海狸ニ「トリブシン」ヲ注射スル時、該血清ノ「トリブシン」作用ヲ抑制スル働ノ上昇スルヲ知り、血清ノ抗「トリブシン」モ、一種ノ抗體ニ他ナラズト考ヘ、更ニHahn⁽¹⁾Jochmann u. Kantorowicz⁽²⁾等ハ、溫度ニ對スル過敏性ヨリ、酵素トシテノ性質ヲ具備セル事ヲ確定セリ。

Braunstein⁽³⁾ガ、抗「トリブシン」作用ガ、生體內ノ異常ナル蛋白分解作用ト、一定關係アル事

ヲ知り、實驗的ニ、「フロリヂン」及ビ「フ、ス、フ、ール」ヲ海狸ニ注入シ、蛋白分解作用ヲ抗進セシメタルニ、抗「トリブシン」作用ノ顯著ナル上昇ヲ確メ得タリ。此處ニ於テ氏ハスクノ如ク、抗毒素ヲ上昇セシムル理由ニ關シテ、Salkowski, Jacoby, Llumenthal ニヨリ、研究サレタル所謂、自家融解現象ニヨリ、細胞ノ破壊サレタル際ニ遊離セル、細胞内蛋白分解酵素が、血中ニ吸収セラレ、之ガ抗體トシテ働キ、抗「トリブシン」ヲ誘發スルニ至ルナルベシト解セリ。

更ニ Braunstein u. Kepinow ハ海狸及ビ家兎ノ腹腔中ニ、無菌肝臟粥ヲ、或ハ癌組織粥ヲ注入シテ、是等動物ノ抗「トリブシン」作用ノ著明ナル上昇ヲ認メ得タルニ、之ガ對照トシテ是等ノ煮沸セルモノヲ注入シタル場合ハ抗「トリブシン」作用ニ、何等變化ヲ認メ得ズ、依ツテ氏モ亦細胞ノ破壊ニヨル細胞内蛋白分解酵素ガ抗體トナリ、抗「トリブシン」作用ヲ生成スルモノナルヲ確實ニセリ。

然ルニ是等ノ説ニ對シ平田⁽¹⁰⁾ハ、「ウラーン」、「クローム」酸、竝ニ昇汞中毒ヲ行ハシメ、腎臟炎ヲ誘發スル時ノ、尿及ビ血中ノ抗「トリブシン」作用ヲ檢シ、次ノ如キ成績ヲ得タリ、即チ「ウラーン」中毒ニ於テハ、抗「トリブシン」作用ノ増加ハ、先ヅ尿ニ最モ早く、次ニ血中ニ表ハル。又「クローム」中毒ニ於テハ、先ヅ血中ニ、次デ尿中ニ表ハレタリ。然ルニ昇汞中毒ニ至リテハ、殆ンド同時ニ該作用ノ上昇スルヲ證明シ得タリ。之ニヨツテ見ルニ、Braunstein ノ云フガ如キ、細胞ノ破壊ニヨル蛋白分解酵素ノ血中遊離ノ爲ニ、之ガ抗原トナリ、抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ招來スルト云フ説ハ、全然考ヘ得ラズトシテ反駁セリ。

又 Meyer⁽⁷⁾ハ、抗「トリブシン」ノ性状ニ關シ、溫度ニ對シ抵抗弱ク、脂肪融解物質ニハ不溶ニシテ、「アルブミン」層中ニ、主トシテ見出サレ、時ニハ、「グロブリン」層中ニモ含有セラレ、事ヲ證明シ、又抗「トリブシン」ガ、一種ノ蛋白ニ屬スベキ膠質ニシテ、且ツ抗體ニ他ナラズト云ヘ

リ。之ガ抗原トシテ腺分泌物、或ハ白血球等ノ蛋白分解酵素ヲ擧ゲ得ベシト。

之、抗「トリブシン」ガ、「アルブミン」層中ニ含有セラレ、ヤニ關シテハ種々ナル檢索行ハレタリ。即チ Glässner ハ、「グロブリン」層中ニ含有セラレ、ト説キ、Landsteiner ハ、寧ロ「アルブミン」層中ニ存在スルヲ主張セリ。又川島⁽⁹⁾ハ、兩者ニ含有セラルト雖モ、寧ロ「グロブリン」層中ニ最モ多キヲ主張セリ。

而シテ抗「トリブシン」ノ抗原トシテ考フベキモノハ、前述スル所ニ隨ヘバ、大別シテ二ツトスルヲ得ベク、一ツハ Wien,⁽¹³⁾ Müller,⁽¹⁴⁾ Meyer 等ノ白血球蛋白分解酵素ガ、抗原トナルベキ説ト、他ハ Braunstein ノ云フ所ノ、細胞内蛋白分解酵素ノ遊離ニヨリテ、抗「トリブシン」作用ヲ上昇セシムルノ二説トス。次ニ、之ヲ臨牀的方面ヨリ觀察スルニ、柘植ハ腸「チフス」患者ニ就キ、該作用ハ第二期ヨリ上昇シ始ムレドモ、著明ナラズ、第三期弛張期即チ至乃至5週ニ於テ、其ノ上昇最モ著明ニシテ、其ノ後速ニ下降シ去ル。然レドモ下熱後ト雖モ、凡ソ3週間ハ、尙ホ健康者ニ比シ、高値ヲ示セリト。氏ハ更ニ類脂肪體、蛋白、白血球數等ヲ檢シ、次ノ如キ結論ヲ誘導セリ。即チ類脂肪體中、「ヒヨレステリン」ノ態度ヲ見ルニ、有熱中ハ、寧ロ減少シテ、抗「トリブシン」作用トノ間ニ、何等關係ヲ認メ難キ事ヨリ、類脂肪體説ヲ否定シ、更ニ蛋白分解ハ有熱中盛ニシテ、蛋白分解産物ノ沈滯ハ考ヘ得ベク、隨ツテ抗「トリブシン」作用トノ間ニ、一定關係ヲ認メ得ルガ如シト雖モ、抗「トリブシン」作用ノ最モ上昇セル第三期ニハ、尿量ハ寧ロ増加シ、腎臟ノ機能減退或ハ障碍著明ナリトハ解釋シ難ク、又殘餘窒素量モ多カラズ、故ニ蛋白分解産物ハ一役ヲ演ズルガ如シト雖モ主因ヲ形成スルモノニ非ズトシテ蛋白分解産物説ヲ否定セリ。

此處ニ於テ氏ハ、抗體説ヲ主張セリ。然レドモ前述セルガ如キ、Wien, Müller ノ主張スル

白血球蛋白分解酵素ヲ抗原トハ考ヘズ、寧ロ Braunstein ノ云フガ如ク細胞内蛋白分解酵素ノ遊離ニヨリ、自家免疫的ニ、抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ示スナルベシト。然レドモ酒向⁽¹⁵⁾ハ「バラチフスワクチン」ヲ、人及ビ家兎ニ注射シテ免疫體發生ト共ニ、血清抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ認メタルガ、白血球ト一定關係アルガ如ク、特ニ淋巴球及ビ大單核細胞ト關係アルヲ主張セリ。即チ淋巴裝置ノ刺撃ト平行關係アルヲ主張セリ。

次ニ癌腫患者ニ於ケル血清抗「トリブシン」作用ノ上昇ニ關シテハ、Brieger u. Trebing⁽¹⁶⁾始メテ之ヲ報告シ、惡液質反應ト呼ビ癌腫ノ診斷の價値アルヲ報告セリ。以來諸家ノ之ヲ報ズルモノ多シ。Braunstein⁽¹⁶⁾モ亦、之ニ贊シ、之ガ説明ヲ細胞破壊ニヨル細胞内蛋白分解酵素ニヨルモノトシテ抗體說ヲ樹立セルハ前述スル所ナリ。

是等ノ惡液質反應トシテ發表セル當時ハ、亞液質ノ存在ヲモツテ必要條件トセルモ、之ヲモツテ必須ノ條件トハ云ヒ難キガ如シ。Jacob⁽¹⁸⁾ニ隨ヘバ、タダ營養可良ナルモノハ、惡液質高度ナルモノニ比較シ、陽性率稍々低キ程度ノモノニ過ギズト。其ノ他 Klug,⁽¹⁹⁾ Bergmann u. Meyer,⁽²¹⁾ Becker,⁽²²⁾ Meyer⁽⁷⁾モ、癌腫患者ニ於ケル抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ認メ、何レモ癌細胞内ノ蛋白分解酵素ガ、抗原トシテ働クナルベシト。

次ニ妊婦竝ニ褥婦ニ關シテハ血清抗「トリブシン」量ハ大略上昇ヲ示スガ如シ。即チ Thaler⁽²⁴⁾ハ妊娠初期ニ於テ、既ニ著明ナル增量ヲ來スヲモツテ、初期診斷ノ用ニ供シ得ベキヲ述ベ、褥婦ニ於テモ亦相當上昇ヲ認ムルモ、異常ノ上昇ハ寧ロ經過ノ不良ヲ豫知スルモノナリト。

然レドモ Shirokauer⁽²⁷⁾ 及ビ Becker⁽²²⁾ノ如ク、妊娠中ハ略々正常値ヲ示スカ、稍々輕度ノ上昇ヲ示スニ過ギズト報ズルモノアリ。又タ Grafenberg⁽²⁵⁾ハ妊娠初期ニ於テ略々正常値ノ倍ニ上昇スルヲ觀察シ、之、「ヒヨリオンツオテ

ン」内ノ「トリブシン」ニ對スル母體ノ反應即チ白血球崩壞ノ盛ナル傳染性疾患ノ場合、血中ニ「アンチトリブシン」量ノ増加スルト同様ニ、「ヒヨリオンツオツテン」内ノ、「トリブシン」酵素ニ對スル抗體トシテ、抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ來スナリト解セリ。又 Graf u. Spie⁽²⁷⁾モ、サキニ、「ヒヨリオンツオツテン」ヲ海狸ニ移植シテ、同様ノ實驗成績ヲ得タル事アリ。

原田モ妊婦ノ血清抗「トリブシン」作用ヲ眞ノ抗體ナリト考ヘ、然モ補體ノ共働ヲ必要トスル變攝體ニ他ナラズト、然レドモ妊娠中ノ抗「トリブシン」ノ上昇ノ本態ニ關シテハ種々ナル說ヲトナフルモノアリ、即チ柴田⁽²⁸⁾ハ、「トリブシン」ニ背反スル物質ノ存在ヲ認メズ、寧ロ「トリブシン」ノ周圍狀態ノ變化ガ酵素作用ヲ遲シクスルヲ障礙スルナルベシト、之ノ變化トハ蛋白質分解產物ノ貯積ニヨルモノナリトシテ、Rosenthalノ蛋白分解產物說ニ傾ケリ。然ルニ篠田⁽²⁹⁾ハ妊婦ノ抗「トリブシン」作用ノ血液殘餘窒素量ヲ見ルニ、略々相一致シテ上下シ一定ノ竝行關係成立セルガ如シト雖モ、開腹術ヲ行ヒタル際血液殘餘窒素ハ、何等變化ヲ呈セザルニ、抗「トリブシン」作用ノ顯著ナル上昇ヲ呈シ、又產褥婦子宮ヲ除去シテ、殘餘窒素ノ増加ハ略々消失スレドモ、抗「トリブシン」作用ハ尙ホ増加セル事等ヨリ想像シテ、Rosenthalノ蛋白分解產物說ノ肯定シ難キヲ說ケリ。

第二節 蛋白分解產物說

前述スルガ如ク Rosenthalノヨリ主張セラレタル說ニシテ、血清ノ抗「トリブシン」作用ヲ、蛋白分解產物ノ蓄積ニ起因スルモノトシ、其ノ原理ヲ酵素反應ノ可逆性ヲモツテ説明セリ。即チ生理的ニ血液中ノ蛋白量増加スル時、血液中ニ存在スル「トリブシン」ガ、之ヲ消化シテ多量ノ分解產物ヲ蓄積スルニ至ル。此處ニ於テ逆ニ抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ來スナリト。

即チ立柄⁽³⁰⁾ハ、人工的貧血、瀉血、「サボニン」注射、脾臟摘出等ニヨリ血清「トリブシン」作用ハ變化ヲ認メ難キモ、兩側腎臟摘出ニヨリ血

液殘餘窒素量ノ著シキ増加ト同時ニ、血清抗「トリブシン」ノ上昇ヲ認メ得タリ。即チ氏ハ之ヲモツテ抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ新陳代謝産物ニ歸スベキモノナリト結論セリ。然ルニ穂坂金澤⁽³¹⁾兩氏ハ尿素ノ毫モ「トリブシン」作用ヲ阻止セザル事、「グリココル」、「ロイチン」等ヲ有スル尿モ、抗「トリブシン」作用ヲ呈セザル事、或ハ腎臟摘出ニヨリ血液殘餘窒素量ノ増加ト、抗「トリブシン」作用ハ常ニ必ズシモ並行關係ヲ有セザル事ヨリ、抗「トリブシン」作用ニ對シ蛋白分解産物ノ影響ヲ左程大ナルモノト見ズ。又片山⁽³²⁾ハ坐骨神經切斷家兎ノ血清竝ニ其ノ下肢筋肉ノ血清學的的研究中、抗「トリブシン」ハ初期ニ蛋白分解ト相竝行スルガ如シト雖モ一定時ヲ過グレバ蛋白分解ノ持續スルニ關セズ、漸次舊ニ復シ來リ、兩者ノ因果的關係ヲ否定セリ。

第三節 膠様状態變化説

Doblin⁽³²⁾ハ血清抗「トリブシン」ハ煮沸スルモ、些モ障碍セラレズ、血清蛋白トハ何等交渉ヲ有セズト、而シテ「エーテル」浸出ヲ行フモ、殆ンド該作用ヲ失フ事ナク、且ツ「エーテル」可溶性物質ニ就テ見ルモ抗「トリブシン」作用ハ甚ダ僅微ナリト。

ヨツテ氏ハ抗「トリブシン」ハ、「エーテル」不溶性物質ナル事ヲ主張シ、又 Bauer ハ正常尿ノ抗「トリブシン」ハ、一定ノ疾病時ニ現ハル、血液中ノ抗「トリブシン」トハ、甚ダ其ノ趣ヲ異ニセリト。然モ其ノ一定ノ疾病ノ際、表ハル、抗「トリブシン」ハ、血液ノ抗「トリブシン」ト相類セリ。依ツテ氏ハ抗「トリブシン」ハ、一定ノ物質ニ非ズシテ、恐ラクハ種々ナル膠質ニ他ナラザルベシト結論セリ。

第四節 「リポイド」説

Schwarz⁽³⁴⁾ハ血清抗「トリブシン」作用ハ、「エーテル」浸出ニヨリテ消失シ、又該血清ハ類脂肪體ノ添加ニヨリ再ビ現出スル事ヨリ、抗「トリブシン」作用ハ、血清ニ「リポイド」ノ集積セラル、事ニ歸因スルモノニシテ、抗「トリブシン」ノ本態ハ實ニ類脂肪體蛋白化合物ニ他ナラ

ザルベシト。而シテ該「リポイド」ハ細胞破壊ニヨリ、増加シ來ルモノナリト。

然ルニ河島⁽³⁵⁾、藤本⁽³⁶⁾等ハ之ニ反シ、血清ノ「エーテル」抽出物ニ就テ、又 Doblin⁽³³⁾ハ尿ノ「エーテル」抽出物ニ就テ抗「トリブシン」作用ヲ示サザルヲ證明セリ。

又穂坂、金澤⁽³¹⁾兩氏ハ種々ナル貧血ノ場合血清ニ脂肪竝ニ類脂肪體ノ增量ヲ來スト雖モ抗「トリブシン」作用ハ上昇セズ、之ヲモツテ氏等ハ類脂肪體説ヲ否定セリ。

以上ヲモツテ抗「トリブシン」作用ノ本態ニ因スル現在ノ學說ニ就キ大略其ノ説明ヲ終リタルモ其他抗「トリブシン」作用ヲ血清蛋白ト其ノ蛋白本性ト相關聯スルモノナリト説クモノアリ。即チ Kammer u. Abury⁽³⁷⁾ハ兩者ノ關係ヲ研究シ、血清ヲ攝氏 56 度ニ 1 時間加熱スル時、脾「トリブシン」ニ對スル作用頓ニ低下シ、又「グロブリン」屑ヨリモ「アルブミン」屑ト最モ大ナル關係アリト、換言スレバ半飽和硫酸「アンモン」ノ添加ニヨリテハ、抗「トリブシン」作用ノ低下ハ著明ナラズト、即チ氏等ハ、抗「トリブシン」ハ實ニ蛋白ノ本性ニ關係スルナルベシト説ケリ。

保利⁽³⁸⁾モ亦、眼前房水中ノ抗「トリブシン」作用ヲ研究シ、同様ノ結論ニ達セリ。然レドモ A. Dablin⁽³⁹⁾ハ、抗「トリブシン」作用ハ、煮沸ニヨリ何等影響ナキガ故ニ、血清蛋白トノ關係ヲ疑ヘリ。

其ノ他「オプソニン」トノ關係、或ハ血清蛋白ノ本質トノ間ニ一定關係アル事ヲ主張スルモノアリ。即チ Wiens⁽²³⁾ハ、多核白血球ノ増加スルガ如キ急性傳染病ニ於ケル、抗「トリブシン」作用ヲ検索セルニ、初期ニ於テ、病原菌ノ侵入ニ對スル生體ノ反應トシテ、抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ來シ、病症經過ノ進行ト共ニ、生體ノ防衛作用ノ上昇セル關係上、反ツテ抗「トリブシン」作用ハ正常以下ニ低下スルト。

之ノ低下ノ持續期間ハ、傳染病ノ種類、疾病ノ輕重ニヨリテ種々ナレドモ、一般ニ恢復期ニ向

フト共ニ、正常値ニマデ増加シ始ムト、然ルニ重篤ナル場合ニハ、抗「トリブシン」作用ノ急劇ナル上昇ヲ始ム、之即チ生體ノ防衛作用ノ麻痺スル爲ト、解釋スルヲ得ベク、隨ツテ不幸ノ轉歸ヲトレル際ニハ抗「トリブシン」作用ノ上昇セルマ、即チ下降スル事ナク死ニ至ルト。斯クノ如キ抗「トリブシン」作用ノ變動ヲ示ス疾病ハ多核白血球増加ヲ伴フ急性傳染病ニシテ、敗血症、猩紅熱、「ヂフテリー」、丹毒、流行性腦脊髄膜炎等ニ見ラルト、然ルニ腸「チフス」ニ於テハ、之ト趣ヲ異ニシ第二期ニ於テモ尙ホ抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ認め、重症ナレバ重症ナル程、上昇度モ強シト。而シテ第三期ニ入り下熱スル頃ニ至リ始メテ下降シ、正常ニ接近シ來ル、又死ノ轉歸ヲトル際ハ、亦上昇セルママ死ニ至ル。以上ノ如キ抗「トリブシン」作用ノ動搖型ハ如何ナル因子ニ起因スルモノナリヤ、俄ニ判ジ難シト雖モ、恐ラクハ、多核白血球ノ増加ニヨル白血球内蛋白分解酵素ノ増加ニ、關係スルニ非ズヤト。即チ抗「トリブシン」自己ハ其ノ量ニ於テ著變ナシト雖、白血球内蛋白分解酵素ノ上昇ニヨリ其ノ作用ヲ減弱スル結果、以上ノ如キ動搖型ヲ作ルニ非ズヤト、然レドモ之ノ考モ亦常ニ肯定スベキモノニ非ズ、白血球減少ノ際モ亦抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ來ス事アルガ爲ナリ。此處ニ於テ氏ハ、「オブソニン」トノ關係ヲ見ルニ、抗「トリブシン」作用トノ間ニ、全く相反スル關係ヲ發見セリ、即チ「オブソニン」價ハ初期ニ於テ病原菌ノ影響ヲ受ケ正常値以下トナリ、重症期ニ於テ上昇シ來ル。然ルニ死ノ轉歸ヲトル際ニ、之ノ關係ガ再び反對トナリ、抗「トリブシン」作用ハ急劇ニ上昇シ、「オブソニン」價ハ又急劇ニ下降スル、之ノ「オブソニン」ノ態度ハ抗「トリブシン」作用ノ本態ニ觸レ得ルヤ、如何ハ第二ノ問題トシテ臨牀所見ト甚ダ良ク相一致ノ事ヲ説ケリ。

第五節 臨牀的所見

扱テ以上ヲモツテ抗「トリブシン」作用ノ本態ニ關スル説明ノ大略ヲ終リタルガ、同時ニ述べ來

レル臨牀方面ノ業績ヲ此處ニ總括シ、概念ヲ新ニセル後ニ、更ニ進ンデ結核性疾患ニ於ケル抗「トリブシン」作用ニ就キ述ベント欲ス。

Brieger u. Trebing ガ癌腫患者ニ於テ、毎常抗「トリブシン」作用ノ上昇スルヲ認め、之ヲモツテ臨牀症狀ヲ參考スル事ニヨリ診斷ノ用ニ供シ得ベキ事及ビ惡液質ニ陥ル時ニ、上昇最モ顯著ナルヲ報ゼリ、又 Meyer⁽⁷⁾ ハ甲状腺腫ハ例令、榮養狀態可良ナリト雖モ、常ニ顯著ナル抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ來スガ故ニ、其ノ診斷的價値ヲ推賞ス。

其ノ他 Thaler⁽²⁴⁾ ハ妊娠ニ於テ初期ヨリ上昇スルガ故ニ、妊娠診斷ニ供シ得ベキヲ述ベタルモ Shirakauer⁽²⁷⁾ ハ例外アル事ヲ指摘シテ之ニ贊成セズ、又腸「チフス」、「アメーバ」赤痢等ニモ同様ノ上昇アリ、又 Ascali u. Bezzoda,⁽⁴⁰⁾ Bittorf⁽⁴¹⁾ 等ハ「クループ」性肺炎ニ於テモ初期ニ著明ナラザルモ、第 2 週ニ於テ著明ノ上昇ヲ來シ、第 3 週ニ於テ再び下降シ去ルヲ報告セリ。然ルニ Meyer⁽⁵²⁾ ニヨリ、多核白血球ノ增多ヲ伴フ急性傳染性疾患ニ於テハ、初期ニ上昇シ重篤期ニ下降シ、恢復期ニ上昇スルト報告セラレタリ。又特殊ノ場合トシテ⁽⁶⁾ Joch ハ早發性痴呆、癲癇、白痴等ノ精神病患者ニ就キテ之ヲ檢セルニ又相當ノ上昇ヲ認めタリ、又飯野⁽⁴⁵⁾ ハ家兔肉腫ノ發育經過ニ隨ヒ、之ヲ測定シ、次第ニ上昇スルヲ報ゼリ。

扱テ以上ノ如ク、抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ來ス疾病ハ、其ノ種類甚ダ多く、之ヲ類症鑑別ニ應用セントスルニハ相當ノ注意ヲモツテ行フノ必要アリ、然ルニ抗「トリブシン」作用ノ降下ヲ來ス疾病ハ甚ダ稀有ナリトス。

即チ糖尿病患者ノ、抗「トリブシン」作用ノ降下ニ關シテハ Emiel, Meiß, H. Kenigsfeld 等ノ報告アリ、又脾臟ノ内分泌機能障得ト平行ニ抗「トリブシン」ノ減少ヲ起スハ既ニ知ラレタル所ニシテ、之ニ關シ Cabliner⁽⁴²⁾ ハ犬ノ脾臟摘出術ヲ行ヒタルニ、抗「トリブシン」作用ノ急劇ナル減少ヲ來シ、之ニ脾臟ヲ喰ハシムルニ再び上

昇シ、之ヲ中止スレバ再ビ降下スルヲ報告セリ。之ニ對シ Neiber u. Kenigsfeld ハ之ノ際、抗「トリブシン」作用ノ減少ハ寧ロ、血糖量ニ相關係スルモノナリト、此處ニ於テ Meyer⁽⁴³⁾ ハ「アドレナリン」糖尿病ヲ起サシメタルニ、抗「トリブシン」作用ノ下降ハ血糖ニ關係ナク、脾臟機能ニ關係深キヲ報ゼリ。

其他黴毒患者血液ニ就テ Furstein u. Trebing⁽⁴³⁾ 河島⁽⁹⁾ Helzfeld⁽²⁰⁾ 等ハ減少スルヲ報ゼリ。又脚氣ノ際、「アミラーゼ」ノ減少ト共ニ、抗「トリブシン」量ノ減少ヲ來スト。

扱テ以上ノ如ク、種々ナル疾病ニ於テ其ノ大半ハ、抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ認メ、其ノ小數例ニ於テ下降ヲ認メタリキ、然ラバ結核性疾患ニ於テハ如何ナル態度ヲトルモノナリヤ、以下ニ就テ述ベント欲ス。

然レドモ結核ニ關スル報告ノ多クハ斷片的ニシテ癌腫等ニ於ケルガ如キ系統的研究ニ乏シ。Galla⁽⁴⁴⁾ ハ從來ノ抗「トリブシン」量ノ測定法ノ不完全ナルヲ補ヒ、電氣傳導度ニヨリ肺結核 25 例ニ就キ檢索セリ、氏ノ成績ニヨレバ、輕症ニ於テハ其ノ上昇輕度ナレドモ増悪ト共ニ上昇シ、輕快ト共ニ下降シ來ルト。

而シテ、體溫ト、抗「トリブシン」間ニハ何等特別ノ關係ヲ認メ得ザリシモ、「ツベルクリン」注射ニヨリテ、反應ノ出現ト共ニ抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ來スヲ認メタリ。

又 Briger u. Trebing⁽²⁾ ハ 4 例ノ肺結核患者ニ於テ半數ハ正常、半數ハ減少セルヲ報告ス、又青井、林⁽⁴⁶⁾、Müller u. Kolaczek⁽⁴⁷⁾ ハ、結核性腦脊髄膜炎ニ於テ腦脊髄液ニ就キ該作用ヲ檢セル、症狀ノ増悪ト共ニ上昇シ、輕快ト共ニ減少スルヲ認メ得タリキ。又 Wuns ハ前述セルガ如ク、抗「トリブシン」作用ガ白血球蛋白分解酵素ノ多數遊離セルモノガ抗原トナリ、抗「トリブシン」作用ノ上昇ノ原因ヲナスモノナリトシテ、抗「トリブシン」抗體說ヲ主張セルガ、氏モ亦結核性疾患ニ就キ檢査セルニ上昇ヲ認メタリ、然ルニ結核性疾患ニ於テ主演ヲナスモノハ

淋巴球ニシテ、多核白血球ガ寧ロ附隨的ノモノト云ハザルベカラズト、且淋巴球ガ蛋白分解酵素作用ヲ全然有セザルハ周知ノ事ニシテ、隨ツテ此處ニ Wuns ノ主張スル、白血球蛋白分解酵素ト、抗「トリブシン」作用ノ關係ヲ説明スルニ、矛盾ヲ生ズベク、之ノ間ノ關係ニ就キテハ今後ノ研究ニ待ツ所多キガ如シ。

然レドモ中山⁽⁴⁸⁾ ハ紫外線照射、細菌毒素（大腸菌「ワクチン」）、或ハ異種蛋白ノ注射ニヨリ、何レモ抗「トリブシン」作用ノ上昇ト共ニ、血液像ニ於テ多核白血球減少シ、淋巴球ノ増殖スルヲ認メタリ、ヨツテ氏ハ抗「トリブシン」ノ本態の要素ハ淋巴系統ト密接ナル關係アルヲ説ケリ。更ニ木内⁽⁴⁹⁾ ハ健康者肋膜炎患者及ビ肺結核患者ノ血清抗「トリブシン」作用ヲ檢索セルニ、結核性滲出性肋膜炎患者血清ハ最モ抗「トリブシン」作用顯著ニシテ、次ニ肺結核ヲ擧ゲ得ベシト、又健康者ニ於テ、胸腔中ニ液ヲ有スルモノハ、有セザル者ヨリ、血清抗「トリブシン」作用ノ輕度ノ上昇ヲ認メ得タリ。又 Kotschneff⁽⁵⁰⁾ ハ死結核菌ヲ家兔及ビ海獺ニ注射シ、種々ナル血清酵素ニ就キ檢索セルニ、「リパーゼ」ノ減少スルハ前述スル所ナルガ、抗「トリブシン」作用ハ之ニ反シテ上昇スルト報告セリ。

又 Klug,⁽¹²⁾ Herzfeld,⁽²⁰⁾ Müller u. Hans,⁽¹⁴⁾ Meyer⁽⁷⁾ 等ハ何レモ増加ヲ説明セリ。

第六節 總括

血清抗「トリブシン」ノ本態ニ就キテハ、抗體說、蛋白分解說、膠樣狀態變化說、「リボイド」說等ヲ擧ゲ得ベク、其ノ他血清蛋白ノ本性ニ關係アリト説キ、或ハ「オプソニン」トノ一定關係ヲ説クモノアレドモ、未ダ其ノ歸著スル所ヲ知ラズ。

1897 年 Hahn ニヨリ、抗「トリブシン」作用ノ發表セラル、ヤ、次デ Brieger u. Trebing 兩氏ガ、惡性腫瘍特ニ癌腫患者ニ就キ、該作用ノ増加スルヲ説キ、之ヲモツテ惡液質反應ト呼ビ、惡性腫瘍ノ診斷的價値アルヲ報告セリ。以來之ノ方面ノ臨牀的檢索、頗ニ進歩シ、且ツ

該作用ノ上昇ハ惡液質ノ徴候ニ非ズ、且ツ非特異性反應ナル事明瞭ニサレタリ。

抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ來ス疾患トシテ、急性傳染性疾患、或ハ慢性疾患、例ヘバ、敗血症、肺炎、腸「チフス」、「アメーバ」赤痢、或ハ慢性貧血、甲狀腺腫、脾臟壞死、妊婦竝ニ産褥婦或ハ精神病患者ニ其ノ増量ヲ認ム。

以上ノ如ク抗「トリブシン」作用ノ上昇ヲ示ス疾患ハ甚ダ多種多様ニシテ、之ヲ診斷ノ目的ニ使

用セントスルヤ、相當ノ注意ヲ必要トスルト雖モ、減少ヲ來ス疾病ハ比較の少ナク、黴毒、糖尿病、或ハ脚氣等ヲ擧ゲ得ルノミ。

結核性疾患ニ關シテハ、系統的研究比較の少ナク、其ノ多クハ斷片のナルヲ遺憾トスルモ、一般ニハ上昇シ病症經過ト略々相一致シテ動搖スルガ如シ。

之ヲ以テ結核ノ診斷及ビ豫後判定ノ指針トナシ得ベキヲ説クモノアリ。

第三章 結核性疾患ニ於ケル血清「アミラーゼ」ニ就テ

第一節 本態竝ニ發生地

第二節 臨牀の方面ノ觀察

第三節 結核性疾患ニ就テ

第四節 總括

第一節 本態竝ニ發生地

1846年 Magendie ガ血液内「アミラーゼ」ノ存在ヲ發表シ、次デ Wohlgemuth ニヨリ「アミラーゼ」定量法ノ發見セラル、一及ビ、臨牀の方面ノ意義モ亦次第ニ闡明セラルニ至タレリ。「アミラーゼ」ノ發生地ニ關シテハ、Castellini u. Paracca ニ從ヘバ、破壊サレタル白血球ナリト云ヒ Plosz u. Tiegel⁽²⁾ ハ反之赤血球ニ其ノ源ヲ求メタリ、Roßmann⁽³⁾ ハ糖化作用ハ循環セル淋巴或ハ血液ノ一ツノ性狀ニ過ギズト云ヒ、其ノ後 Loeper u. Ticai⁽⁴⁾ 等ハ、其ノ源ガ血液中ニ存在スルニ非ズシテ他ノ臟器中ニ在リトシ、該臟器ノ分泌物ニ他ナラザルベシト主張ス。Wohlgemuth⁽⁵⁾ モ亦之ニ贊シ、特ニ脾臟ニ重キヲオケリ、即チ氏ニ隨ヘバ脾臟ハ最モ重要ナル役目ヲナスモノナリ。然レドモ其ノ全部ノ負擔ヲナスモノニ非ズシテ、腸、唾液腺、肝臟、筋肉、腎臟等モ亦同様ニ之ニ關與スルモノナルベシト云フ。氏ハ之ニ關シ脾管結紮竝ニ摘出法ヲ行ヒ證明セリ。即チ脾管ノ結紮ヲ行フ時、顯著ナル「アミラーゼ」ノ増量ヲ來スモノナルガ、スデニ3乃至5時間ニシテ増量シ始メ、24時間ニシテ最高ニ達シ、6乃至8日ニシテ再び正常値ニ歸著スルト云フ。之ノ結紮ニヨル増加ハ饑餓狀態

ニ於テモ亦同様ナリト。次ニ脾臟ノ一部分ヲ摘出スル時、著明ノ増加ヲ來セドモ、全摘出ニヨリ顯著ナル減少ヲ來セリト、然シ全然消失スルガ如キ場合ハ認メ得ザリキト云フ。又該臟器ヲ刺戟スルガ如キ藥劑、即チ鹽酸、「セクレチン」等ヲ與フルモ、特別ノ影響ナク、又「アドレナリン」、「フロリヂチン」、「フロレチン」等ヲモツテ血糖増加ヲ起サシムルモ「アミラーゼ」量ハ不變ナリト云フ。

其ノ含有量ニ關シテハ、人類、牛、山羊等ハ、最モ少ナク、家兎ハ稍々多ク、海狸ハ最モ多シト云フ。其ノ抵抗カハ、比較の強ク、月餘ニ互リテ不變ニ存在シ、之「トルオール」ヲ添加シテ腐敗ヲ防ギ得。

第二節 臨牀の方面ノ觀察

臨牀の方面ニ於テハ脾臟疾患ノ際、本酵素ノ増加スル事ハ確實ナル事ナレドモ、他ノ一般疾患ニ關シテハ其ノ變化顯著ナラズ又不定ナルガ如シ。以下其ノ大要ニ就キ述ベント欲ス。

Stocks⁽²¹⁾ ハ脾臟ノ急性疾患或ハ損傷ヲ蒙ル時、血清「アミラーゼ」ノ著明ナル變化ヲ誘發スルヲ報告シ窪田⁽⁶⁾ モ亦脾臟損傷ニ際シ、血液及ビ尿中ニ負傷後1時間ニシテ増量シ始メ、時間ノ經過ト共ニ益々増加シ、其ノ増量ノ多寡ト、負傷程度ハ常ニ比例スルト云フ。即チ之ハ尿中及ビ血液ノ時間的増量ト暴力ノ方向、強サ、腸壁緊張度、脾臟部壓痛等ヲ證明シ得レバ、殆ンド確實ニ脾臟損傷竝ニ其ノ程度ヲ推定シ得ルモノナ

リト云ヘリ。

又倉持⁽⁹⁾ニ隨ヘバ、腎臟疾患ニ於テモ、慢性絲球體腎炎ニ於テハ一般ニ著明ノ増加アレドモ高度ノ浮腫アル慢性「チフローゼ」ニ於テハ、却ツテ著シキ減少ヲ示セリト。

Marutaew⁽¹⁰⁾ハ腸窒扶斯患者ニ就キ之ヲ檢シ、全經過ニ於テ増強セルヲ報告セルモ、倉持⁽⁹⁾ハ其ノ不變ヲ説ケリ。

角田⁽¹¹⁾ハ腸窒扶斯、「バラチフス」及「ウイル氏病」ニ於テ恢復期ニ増量スルヲ證明セリ。又 King⁽¹²⁾ハ一般急性傳染病ノ時血中「アミラーゼ」ノ増量ヲ認メタリ。

Shirokauer⁽¹¹⁾ハ妊娠ニ於テ、初期ヨリ増量スレドモ、其ノ經過ト並行關係ヲ保チ難シト。然シ少ナクトモ、生理的動搖範圍ノ最高價ヲ保チ得ルモノニシテ、其ノ原因ハ乳糖形成ニヨル含水炭素新陳代謝機能ノ變化ニ歸シ得ベシト云ヘリ。

川口⁽⁷⁾⁽⁸⁾ハ種々ナル中毒時ノ「アミラーゼ」量ニ就キ、檢索ヲ行ヘリ。即チ急性癩中毒ニ於テハ血清「アミラーゼ」ハ著シキ低下ヲ示セドモ死直前ニ於テ反ツテ上昇ヲ來スヲ常トスト。尿所見モ亦之ニ類セリ、然ルニ砒素中毒ニ於テハ一般ニ初期ニ上昇シ後ニ下降ス、又抱水「クロラール」ニ就キテハ、又之ニ類シテ一旦低下スレドモ末期ニ至リテ再び上昇スルノ傾向ヲ報ゼリ。次ニ糖尿病患者ニ就キテハ Meyer⁽¹³⁾其ノ他多數ノ報告アリ何レモ其ノ低下スルヲ報ゼリ、而シテ病症經過ト密接ノ關係アルヲ説クモノアレドモ亦之ニ反駁スルモノアリ、尙ホ未ダ兩者ノ關係明ナラズ。

又倉持⁽⁹⁾ハ脚氣患者ニ就キ檢索シ、病症初期2ヶ月間ニ著シキ變動ヲ示サザレドモ、其ノ後、次第ニ減弱スルヲ報ゼリ。又飯野⁽¹⁴⁾ハ家兔肉腫ニ就キ之ガ系統的檢索ヲ行ヒシガ大體著變ナク、唯末期ニ於テ僅ニ低下スルヲ見タリト云フ Mc. Guigan⁽¹⁵⁾ハ血中「アミラーゼ」ハ組織ノ活動性並ニ生活力ニヨリ直接影響セラル、モノナル事ヲ主張シ實驗的ニ惡液質ニ於テ減少スルヲ確メ

タリ。

扱テ以上ヲ通覽スルニ一般ニ脾臟疾患、腸窒扶斯、ウイル氏病、慢性絲球體腎炎、妊娠等ハ何レモ増量スルガ如ク、糖尿病、脚氣、惡液質等ハ減弱スルガ如シ。又中毒時ニ關シテハ一時的減少或ハ増加等ヲ認メ、中毒物質ニヨリ種々ナルガ如シ。

然レドモ是等ノ實驗成績中、脾臟疾患時ニ於ケル血清「アミラーゼ」ノ消長以外、之ト密接ナル關係ヲ有スル疾病ハ甚ダ少ナキガ如シ。

第三節 結核性疾患ニ就テ

然ラバ結核性疾患ニ於ケル血清「アミラーゼ」ノ態度ハ如何ト云フニ、之ニ關スル報告ハアマリ多カラズ、又其ノ成績モ確實ナラザルガ如キモ、一般ニ減少スル事ハ認メラル、所ナリ。

古床⁽¹⁶⁾ハ肺結核患者ニ於テ一般ニ健康人ヨリモ減少シ榮養不良ノモノハ特ニ顯著ナリト、然レドモ淋巴細胞ノ増殖セルモノハ一般ニ其ノ量多キヲ報告セリ。倉持⁽⁹⁾モ肋膜炎、肺結核等ニ於テ其ノ減少セルヲ報告ス。又林⁽¹⁷⁾ハ結核性腦脊髓膜炎患者ノ腦脊髓液ニ就テ檢セルニ一般ニ増加スレドモ、之ガ診斷的價値ハ認メ難シト云ヘリ。

又小澤⁽¹⁸⁾ハ青年期ニ起ル糖尿病患病者ニ現在結核ヲ證明スルカ、或ハ肋膜炎乃至肺尖加答兒ノ恢復期若クハ、治癒後ニ糖尿病ヲ起シ來ル場合尠ナカラザル事、及ビ糖尿病患者ノ約五分ノ一ハ肺結核ニ罹ルト云フ一般ノ統計的觀察ヨリ考ヘテ血液及ビ臟器内糖化醱酵素ト結核性疾患ノ一定關係アルヲ想起シ、氏ハ「マルターゼ」ト結核感染ノ關係ヲ闡明ニセリ、即チ健康並ニ結核海狸ノ血清「マルターゼ」ヲ見ルニ後者ハ著明ニ減少セリ。而シテ該減少ハ結核海狸ガ體重ヲ減ゼル事ノミニテハ到底説明シ難ク（饑餓時ニハ減少ス）隨ツテ之ノ減少ハ何レモ結核感染ニヨル「マルターゼ」產生機能ノ障礙セラレタル爲ト解釋シ、結核性疾患ト糖尿病ノ因果關係ヲ認メタリ。

Kot:chneff⁽²⁰⁾ハ結核感染並ニ之ガ中毒症狀ト血

清酵素作用ノ關係ヲ知ラント欲シ、結核死菌體ヲ家兎竝ニ海獺ニ注射セリ。即チ氏ハ生結核菌ノミナラス死結核菌モ一定ニ病理解剖的變化乃至中毒症狀ヲ起シ、羸瘦、惡液質等ヲ誘發セシメ得ルト云フ事實ヨリ出發シ、10.0 耗食鹽水ニ四白金耳ノ死結核菌ヲ入レ之ノ 2.0 耗ヲ海獺ノ腹腔中ニ注射セリ。之ニヨツテ赤血球ハ五百萬ヨリ四、九百萬ニ減ジ、「ヘモグロビン」含有量モ 90%ヨリ 85%ニ減少セリ。然レドモ白血球ハ著明ノ變化ヲ認メ得ザリキト、病理解剖的變化トシテ、體重減退ハアリシモ皮下脂肪ハ尙ホヨク發育シ肺、心臟等ニハ變化ヲ認メズ、然シ脾臟ハ著明ナル脂肪變性ニ陥リ 3 乃至 6 個ノ肉眼的ニモ見得ラル、小豆大ノ結節ヲ形成セリ、該結節ハ結締織性囊ヲ作り、顯微鏡検査ニヨリ多數ノ死結核菌聚落ナル事ヲ發見セリ、斯ノ如キ結節ハ其ノ他肝臟葉間、腹膜等ニモ見出セリト云フ、然レドモ肝、脾、腎、副腎等ハ不

變ナリキト、扱テ以上ノ如キ一般症狀及ビ病理學的變化ヲ呈セル場合血清酵素ニ如何ナル變化ヲ見出セルカト云フニ「アミラーゼ」ハ血清ニ於テモ臟器ニ於テモ何モ著明ナラザレドモ減少スルヲ認メ得タリ、其ノ他血清「リパーゼ」、「カタラーゼ」等モ減少スルヲ認メタレドモ血清「アンチトリプシン」及ビ「ヌクレアーゼ」ハ血清及ビ臟器ニ於テ何レモ上昇セリト云フ。

第四節 總括

1. 脾臟ノ疾患或ハ負傷サレタル際、血清「アミラーゼ」ノ顯著ナル上昇ヲ來スノ外他ノ一般疾患ニ於テハ之ト緊密ナル關係ヲ有スルモノ尠キガ如シ。
2. 結核性疾患ニ於テハ其ノ詳細ナル報告ヲ見ル事尠ク其ノ成績モ一致セザレドモ、之ヲ總括スルー、一般ニ減少スルガ如ク、結核感染ニヨリ「アミラーゼ」產生機能ニ影響ヲ與フル結果ト見ルベキナリト。

第四章 結核性疾患ニ於ケル血清「リポイド」ニ就テ

- 第一節 血清「リポイド」ノ性狀
- 第二節 結核性疾患トノ關係
- 第三節 「ツベルクリン」反應トノ關係
- 第四節 體溫、全身症狀トノ關係
- 第五節 結核性疾患ニ於ケル「レチチン」ト「ヒヨレステリン」ノ相互關係ニ就テ
- 第六節 結核性疾患ニ於ケル血清「リポイド」ノ消長ト其ノ因子ニ就テ
- 第七節 總括

第一節 血清「リポイド」ノ一般性狀ニ就テ

輒近「リポイド」ニ關スル研究ノ進歩ニ伴ヒ、其ノ生物學的意義モ亦次第ニ各方面ヨリ闡明ノ域ニ向ヒツ、アリ。

而シテ「リポイド」ハ生體ノ生活現象ニ二ツノ意義ニ於テ必要ナルモノニシテ、一ツハ勢力代謝ノ上ニ、中性脂肪ガ他ノ榮養素ト同様ニ、「エチルギー」ノ根源ヲ形成スルモノデアリ、他ハ狹

義ノ「リポイド」ガ所謂調節代謝ノ上ニ至大ナル關係ヲ有スルモノナリ、後者ノ中「コレステリン」及ビ「レチチン」ハ常ニ細胞内ニ共存シ、少クトモ生理的状態ニ於テハ一定ノ、相對的關係ヲ支持シ、脂肪新陳代謝、免疫關係、或ハ解毒作用、又ハ赤血球崩壞現象等ニ對シ、特種ノ關係ヲ有スルモノトス、隨ツテ其ノ間ノ消息ヲ精察スルハ、甚ダ緊要ニシテ且ツ興味アル問題トス。

翻ツテ之ヲ結核性疾患ニ就テ見ルニ或ハ減少スルト云ヒ、或ハ増多スルト云ヒ、未ダ定見ヲ見ズ、結論スル所又相反スルノ状態ニアリ。

余ハ今、結核性疾患ニ於ケル「リポイド」ノ態度ニ言及スル前 Suranyi⁽¹⁾ニ隨ヒ、「リポイド」ノ生體ニ對スル、最近ノ業績ニ就キ一言セント欲ス。

抑々人體「コレステリン」ノ由來ニ就テハ、Chanffard, Laroche, u. Grigant 等ハ體内ニ於テ

合成セラルトナシ、Aschoff ハ食物中ニ含有セラル、「コレステリン」が消化管ヨリ吸収セラルモノナリト云フ、該問題ハ未ダ未解決ノマ、ナレドモ、後者ニ左祖スルモノ多シ、即チ腸管ニ達セル「コレステリン」(Phytosterin) ハ主トシテ「エステル」状態ニテ吸収セラルト云フ、然レドモ吸収サレタル「コレステリン」ハ更ニ進ンデ如何ナル運命ニ向フヤニ關シテハ、確實ナル研究ナシト雖モ、一部ハ遊離状態トナリ、一部ハ「エステル」ノマ、血漿或ハ乳糜中ニ見出サルト云フ。其ノ他「フォスファチド」ト結合シ、又「オクグロブリン」ト抱合シ、以ツテ自己ノ膠質安定性ヲ保ツモノニシテ、血中ニ於ケル「コレステリン」抱合度ノ強弱ハ是レガ生理的作用ニ大ナル意義ヲ有スルモノトス、其ノ他ノ存在地トシテ血球ヲ擧ゲ得ベク、又種々ノ臟器例ヘバ、副腎皮膚、腎臟、脾臟、黃體或ハ睾丸間質等ニ含有セラレ、就中副腎皮膚ニ最モ多シト。

次ニ正常ニ於ケル血中「コレステリン」ノ動搖範圍ヲ見ルニ0.12乃至0.16%ニシテ、先ヅ安定セルモノト云フヲ得ベク、此ノ平均ヲ保ツ上ニ必要ナルモノハ肝臟ニシテ、Stepp⁽²⁾ニヨレバ肝臟ノ網狀織内皮細胞組織及ビCholesterinase (Schultz)ガ最モ大切ナル働キナスト、而シテ前者ハ病的状態ニ於テノミ役目ヲ演ジ、生理的状态ニ於テハ、寧ロ後者ノ働キヨル事多シト、即チ「コレステリナーゼ」ハ「エステル」状態ニアル「コレステリン」ヲ遊離状態トシテ、胆汁中ニ排泄シ、血液中ノ「コレステリン」量ヲ調節スルモノニシテ、増加スレバ勉メテ多ク排泄シ、減少スレバ之ヲ抑制スルナリト。尚ホ其ノ他ノ排泄器トシテ腎臟或ハ皮膚ヲ擧ゲ得ベシト雖モ、其ノ作用顯著ナルモノニ非ズ。扱テ斯クシテ、胆汁ト共ニ排泄セラレタル「コレステリン」ハ、腸ヨリ再ビ吸収セラル、モノアリト雖モ、大部分ハ腸内細菌ニヨリ「プロステリン」ニ變化セラレ糞便ト共ニ排泄セラル。次ニ「コレステリン」ノ体内合成問題ニ關シテハ

尚ホ議論アル所ニシテ、Chauffardハ副腎ニ其ノ能力アリト主張セルモAschoffハ、副腎ハ單ニ「コレステリン」ノ貯藏所ニ過ギズト反駁セリ、之ニ關シ氏ハ次ノ如キ實驗ヲ行ヘリ、即チ家兔ノ副腎ノ一側ヲ摘出スルニ、著明ナル「コレステリン」過多ヲ招來セリ。モシ副腎ニシテ合成能力アリトスレバ、反ツテ「コレステリン」ノ減少ヲ招來スル理ナリト云フ、又Rotschildハ家兔ニ就キ饑餓状態ニアル時、體重ヲ減ズルト雖モ、血中「コレステリン」ハ増加シ來ル、之一見、体内ニ「コレステリン」合成能力アルガ如シト雖モ、種々ナル臟器、特ニ、副腎ノ「コレステリン」含有量ノ著明ナル減少ヲ來ス事ヨリ、此ノ際モ亦臟器ノ脂肪組織ヨリ「コレステリン」ガ遊離シ、之ヲ補充セルモノナリト、何レニシテモ「コレステリン」ノ体内合成ト云フ事ハ、生理的状态、病的状態共ニ其ノ説明困難ナルガ如ク、隨ツテ前述スルガ如ク血中「コレステリン」ノ起原ニ關シテハ消化器系統ヨリノ吸収ニ左祖スルモノ多シ。

扱テ以上ノ如クシテ、吸収、排泄セラル、「コレステリン」ハ、其ノ間燃燒スル事ナク、從ツテ「エチルギー」代謝ノ源泉トシテ働キ得ザルナリ。然ラバ生體ニ對シ如何ナル役目ヲ演ズルモノナリヤ、即チ該物質ノ作用ハ「エチルギー」ノ源泉トシテヨリモ、寧ロ脂肪體ノ新陳代謝ニ重要ナル役目ヲ演ズルモノナリ。

更ニ動物飼育ニ當リ、「コレステリン」ニ富メル食物ヲ與ヘテ體重増加ヲ來シ、反之乏シキモノヲ與フレバ減退ス、更ニ進ンデ「コレステリン」ヲ含有セザルモノヲ與フル時尙儂病様ノ症候ヲ表ハシ死ニ至ルト、又Hiss u. Beumer等ハ紫外光線ニ曝サレタル「コレステリン」ハ抗尙儂病性ヲ得ルト報ジWacker u. Beckハ石灰沈著ヲ速進スルノ作用ヲ有スト云ヒ、又Stepp⁽²⁾ハ「ビタミン」Aノ作用ハ「コレステリン」ト相關聯スルモノニシテ「ビタミン」Aニ富メル物質ニハ常ニ「コレステリン」ガ證明シ得ルト。

次ニ血球崩壞現象ニ關スル關係ニ就キ述ベント

欲ス。

赤血球抵抗試験ニ於テ「コレステリン」増加ヲ來セル疾病特ニ機械的黃疸ニ於テ赤血球抵抗ヲ増加スレドモ「コレステリン」減少ヲ來セル疾病例ヘバ機能的黃疸、惡性貧血等ニ於テハ減退スト稱セラル、然レドモ Brickmann u. Van Dam ハ血球ヲ洗フ事ニヨリ「レチチン」ガ除カル、爲ニ「レチチン」ノ血球崩壊作用ガ消失セルニ原因スルナリト反對セリ、即チ「レチチン」ニテ飼育セル動物ハ生體内ニ於テ血球崩壊作用ヲ呈シ來ルト云フ。又 Fried ハ「コブラ」毒、「キニーチ」其ノ他ノ藥物ノ血球崩壊作用ヲモ「レチチン」ガ促進スルモノナル事ヲ報セリ、然シ一面ニ於テ「コレステリン」飼育ニヨリ血液「コレステリン」増加ヲ計ル時、「サボニン」ニ對スル血球抵抗力著明ニ増加シ來ル事實ヨリ、尙ホ「コレステリン」ノ血球崩壊抑制作用アルヲ認ムルモノアリ。其ノ他肺炎雙球菌ノ溶血現象ヲ抑制シ、又發作性血色素尿ノ際「コレステリン」ノ筋肉内注射ニヨリ之ヲ中斷セシメ得ルト云ヒ、又石炭酸、昇汞、「サルバルサン」等ノ消毒劑ニ對シテハ其ノ藥物的作用ヲ減退セシムルト云フ。

次ニ「リポイド」ノ關與スル重要ナル反應トシテワッセルマン反應及ビ赤血球沈降速度ヲ擧ゲ得ベシ。

ワ氏反應ハ「コレステリン」ノ「レチチン」ニ對スル相互關係ナリヤ、或ハ遊離「コレステリン」ニ對スル「エステル」ノ關係ナリヤハ不明ナレドモ、何レモ「コレステリン」ト一定關係アル事ハ確實ナリ。

又赤血球沈降速度ニ關シテハ Kurten⁽³⁾ニ隨ヘバ「コレステリン」ノ「レチチン」ニ對スル相互關係ニ負フ所大ナリト云ヒ Brinkmann u. Van Dam 一ヨレバ「コレステリン」ガ赤血球表面ニ働キ即チ「コレステリン」ガ血球ノ陰性荷電ヲ少クスル爲ニ、赤血球相互ノ反撥性減退シ、血球ノ沈降速度ヲ促進スルモノナリト説明セリ。

尙ホ最後ニ記述セザルベカラザルハ「リポイド」ト血液像ノ關係ニシテ、「コレステリン」増加ニ

ヨリ白血球増加、(淋巴球増加)即チ「コレステリン」ノ増加ニヨリ交感神經興奮性ニ働キ相對的多核白血球ノ增多ヲ來シ「レチチン」増加ニヨリ、白血球減少(但シ中性多核白血球ノ増加)即チ副交感神經興奮ヲ起シ相對的白血球減少症ヲ起ス事ナリトス。

例之バ食餌性白血球過多、又妊娠性白血球過多症等ニハ常ニ「コレステリン」過多ヲ伴フ事、又腸「チフス」ノ初期ニ白血球減少ト共ニ「コレステリン」モ亦減少シ恢復期ニ及ンデ「コレステリン」ノ増加ヲ來スト共ニ又白血球特ニ淋巴球ノ增多ヲ來ス事等ニヨリ説明シ得ベシト。

又以上ノ相互關係ヨリ、傳染性疾患ニ於ケル Schilling ノ所謂 Neutrophile Kampfphase 及ビ Lymphocytäre Heilphase ノ説明ヲ付ケ得ベシト云フ。

次ニ血中「コレステリン」含有量ハ前述ノ如ク比較的堅實ニシテ遊離「コレステリン」對「エステル」比ハ 30—40% : 60—70% ナリト云フ。

今病的ニ「コレステリン」過多血ヲ招來スル疾病ヲ列擧スルニ次ノ如シ。

「リベミー」、「ヒドレミー」、麻酔、痛風、糖尿病、肥胖、羸瘦、妊娠、中毒、子癲、貧血、白血球、脚氣、種々ナル肝臟疾患(黃疸)、腎臟炎特ニ結核性、硬化性結核、傳染性疾患、偏頭痛、高血壓、動脈硬化症、癌腫、濕疹等ニシテ特ニ後ノ三者竝ニ蛋白性網膜炎ニ於テ症的ノ「コレステリン」沈著ヲ起ス事アリト。

次ニ減少スル疾病トシテハ次ノ如シ。

傳染病極期、血液ノ水分缺乏、惡性貧血、胃潰瘍、半球體腎炎、惡液質、滲出性結核等トス。扱テ以上ヲモツテ「リポイド」特ニ「レチチン」、「コレステリン」ノ由來、排泄其ノ生理的作用、其ノ他二、三重要ナル反應ニ對スル「リポイド」ノ態度、又血液像トノ關係等ニ就キテ述ベ最後ニ「リポイド」特ニ「コレステリン」ノ增多或ハ減少ヲ伴フ疾病ヲ列記セリ。以上ノ簡單ナル説明ニヨルモ生物學的種々ノ現象ニ對シ、「リポイド」ノ相關係スル所甚ダ多キヲ窺知シ得ベシ。

然ラバ結核性疾患ニ於ケル「リポイド」ノ態度ハ如何、以下逐次明説セント欲ス。

第二節 結核性疾患ト血清「リ

ポイド」

結核性疾患ニ於ケル「リポイド」ノ研究成績ハ甚ダ區々シテ或ハ増量スルト云ヒ、或ハ減少スルト云ヒ、未ダ其ノ歸結スル所ヲ知ラズ。

其ノ増量ヲ主張スルモノニハ Langen u. Sput, ⁽⁴⁾ Defoge ⁽⁶⁾ 等アリ、何レモ肺結核ノ檢索ニ於テ、其ノ増量ヲ認め、我邦ニ於テモ 涌谷 ⁽⁴⁾ 氏ハ肺結核患者ニ於テ病症ノ進行ト共ニ増量シ之ニX線治療ヲ施シ好結果ヲ示ス時其ノ「リポイド」量モ著シク減少スルト云ヒ又辻 ⁽⁸⁾ 氏ハ結核性滲出性肋膜炎及ビ腹膜炎患者ニ就キ其ノ増量セルヲ報告ス。

然ルニ之ト相反シ Sokoloff, ⁽⁹⁾ Port, ⁽¹⁰⁾ Wacker u. Hueck ⁽¹¹⁾ 等ハ何レモ肺結核ニ於テ其ノ減ズルヲ報告シ其ノ他 Chauffard, Laroc'e, Grigant u. Right ⁽¹²⁾ Hens, ⁽¹³⁾ Fisler u. Laub, ⁽¹⁴⁾ Denis ⁽¹⁵⁾ 等ハ何レモ肋膜炎及ビ腹膜炎ニ就テ其ノ減少スルヲ知レリ。

然ルニ又一面ニ於テ全然其ノ變化ヲ認め難シト報ズルモノアリ、即チ Henning ⁽¹⁶⁾ ハ肺結核患者ニ就キ「コレステリン」ノ鹼化法ニヨル測定ニ於テ、約 50.0%ハ減少セルモ「レチチン」及ビ中性脂肪ハ Bloor ノ生理的用量ト認めタル範圍内ニ在リ、且ツ「コレステリン」對「レチチン」及ビ「コレステリン」對脂肪酸關係ハ、全試験ヲ通ジ概シテ、恒常ニシテ且ツ正常値ヲ示セリト、又松井モ肺結核ニ於テ普通値ト何等變化ナキヲ説ケリ、肋膜炎、腹膜炎患者ニ就テ吉本、高橋等ニ依レバ、全血及ビ血漿中ノ「コレステリン」總脂肪酸量ニ於テハ正常ト大ナル差異ヲ示サザルガ如ク「レチチン」モ亦然リト。

扱テ以上ノ成績ヲ通覽シ來ル時全然其ノ歸結スル所ヲ知ラザルガ如シト雖モ是等ノ成績ニハ屢々少數斷片ノモノ多ク其ノ結果斯クノ如キ全然相反セルガ如キ成績ヲ得タルニ非ズヤト思惟セラル、點少ナカラズ。

即チ最近ノ系統的實驗成績例ニ於テ其ノ趨勢ヲ見ルニ、矢張り一定ノ向フベキ方向アルガ如シ、即チ大體ニ於テ廣範ナル滲出型重症肺結核ニ於テ減少ヲ、硬化性、潜在性ノモノニ於テ或ハ正常値或ハ寧ろ高値ヲ示スモノ多キガ如シ。Levinson and Peterson ⁽¹⁷⁾ ハ 14 名ノ肺結核患者ニ就キ血液脂肪量及ビ「コレステリン」ハ其ノ初期ニ増量シ、病症ノ増惡ト共ニ減少シ重症トナルニ及ンデ減少、益々顯著トナルヲ報告シ、Palacino ⁽¹⁸⁾ ハ病勢進行性ノモノニ「コレステリン」ハ低下スレドモ、潜在性ノモノデハ普通値ニ止マルヲ見、其ノ減少ガ増惡ヲ、増量ガ向良ヲ示スヲ認め、之ヲモツテ豫後判定上最モ有意義ナルモノトセリ。

Weltmann, ⁽¹⁹⁾ Gergley, ⁽²⁰⁾ Fernandez ⁽²¹⁾ 等モ亦之ヲ贊セリ。

Sweany Weathers & Lucille Maccluskey ⁽²²⁾ ハ病狀ノ漸次良好トナルニツレテ上昇シ、病型ノ硬化、増殖性ノモノデハ、「コレステリン」、「レチチン」及ビ脂肪量ハ増加シ滲出型ニ於テ減ズルト云ヒ Bachmeister u. Hednes, Weltmann ⁽²³⁾ モ亦滲出型ニ其ノ減少スルヲ報ゼリ。又渡邊ハ輕症者ニ於テ其ノ平均値ハ健康者ト近似シ増惡ト共ニ減少、重症ニ於テ特ニ顯著ナルヲ報告シ又池口、宮井等ハ家兎ニ就キ實驗的ニ結核性疾患ノ進行ト、血液「コレステリン」量ノ關係ヲ檢査セルニ慢性ニ經過セル家兎ニ於テハ、健康ノモノト變差ナカリシガ、經過速ニシテ 2.3 週間ニテ斃死セルガ如キ例ニ於テハ、其ノ減少セルヲ經驗セリ。

以上述べ來レル所ヲ通覽スルニ總テ病症初期或ハ慢性經過又ハ潜伏状態ニ在ルモノニ於テ、又之ヲ病型ニ就テ述ブレバ増殖硬變性ノモノニ於テ「リポイド」ノ正常値或ハ増量ヲ認めレドモ、一度病症増惡スルニ至レバ漸次減少シ重症ニ於テ特ニ顯著ナリト、之ヲ病型ニ就テ云へバ廣範ナル滲出型ニ於テ減少ス。即チ全般ヲ通ジテ傾向トシテ病症進行ト共ニ次第ニ「リポイド」ノ減少シ來ル事ハ既ニ動カスベカラザル事ノ如シト

雖モ、此處ニ注意セザルベカラザルハ病症初期或ハ結核性疾患ニ感受シ易キ體質者ノ血液「リポイド」量ニシテ甚ダ吾人ノ興味ヲツ、ルモノアルガ故ニ、此處ニ記述セント欲ス。

即チ Viktor Hinze⁽²⁴⁾ハ 69 人ノ實驗例ニ就テ鎖骨下早期浸潤ノ場合、「コレステリン」ハ一時低下シ、第二期ニ至リ免疫現象ノ上昇スルニ及ンデ「コレステリン」價ノ次第ニ上昇スルヲ報ゼリ、又宮澤⁽²⁷⁾ハ硬化型或ハ局限性早期浸潤、初期肺結核患者ニシテ、多クハ豫後良好ヲ思ハスガ如キ輕症者ニ於テ、「コレステリン」價ガ正常値ヨリ一時減少シ、稍々病症増悪スルニ及ンデ、増量シテ正常値ヨリ高クナル、然ルニ病症更ニ増悪スレバ、再ビ減少シ來ルヲ認メ得タリト、即チ Victor Hinze ノ説ヲ肯定セリ。氏ハ之ニ就キ免疫現象ノ未ダヨク招來サレザル早期ニ於テ「コレステリン」ノ減少ヲ來スナルベシト推察セリ、更ニ氏ハ渡邊⁽²⁶⁾ノ報告例ニ就キ次ノ如キ推定ヲ下セリ、即チ渡邊ガ輕症肺結核患者ニ於テ重症例ニ於テノミ見ルガ如キ血清「コレステリン」値ノ甚ダ低キモノアルヲ注意シテ之ハ疾病進行セルガ爲ニ惹起サレタル減少トハ全然其ノ意味ヲ異一シ Mjassnikow⁽²⁵⁾モ云ヒシガ如ク、其ノ個體ノ性質ニヨル一種ノ例外ナリト見做スベキモノナリト主張セルモ、之ヲ余(宮澤)及ビ Victor Hinze ノ成績ヨリ推定スルニ恐ラクハ感染初期或ハ早期浸潤ニテ未ダ免疫現象招來サレザル時期ニ入ルベキモノナルベシト、更ニ氏ハ言ヲ續ケテ曰ク感染初期ニハ確ニ血液「コレステリン」量ハ低下スルモノニシテ、他方古來脂肪ニ乏シキ食物ヲ與ヘタル動物ハ結核菌ニ侵サレ易シト云ヒ、又 Bonchard, Dabelle ハ脂肪ヲ消化シ難キ人ハ結核感染ヲ受ケ易シト云ヒ又「リバーゼ」價ガ先天的ニ低キ海獺ハ結核菌ニ侵サレ易ク、「リバーゼ」價高キ犬及ビ白鼠ハ甚ダ其ノ抵抗強キ事等ヨリ考フルモ血液「コレステリン」含有量少ナキ個人ハ結核菌ニ侵サレ易ク、或ハ潜在性ヨリ活動性ニ轉化シ易キモノナリト推論シ得ルト述ベタリ。

即チ宮澤、Victor Hinze 等ノ説ト從來ノ説ヲ總括スレバ最モ初期ニ於テ免疫現象ノ未ダ充分ナラザル時期ニ「コレステリン」ノ一時的低下ヲ示シ稍々病症増悪スル時ニ、正常値或ハ増加ヲ示シ來ル、然ルニ更ニ増悪スル時ハ此處ニ持續的ノ顯著ナル低下ヲ示シ來ルナルベシト。

第三節 「ツベルクリン」反應ト

血清「リポイド」

次ニ血清「コレステリン」ト「ツベルクリン」反應ノ關係ヲ見ルニ Baylac u. Sendrail⁽²⁸⁾ハ、皮膚反應ト平行關係ヲ有シ、年少者ニシテ皮膚反應強陽性ナルモノ程「コレステリン」價ノ低キヲ示スト云フ、又 Gaston, Parturie⁽²⁹⁾等モ強反應ヲ呈スルモノニ於テ「コレステリン」價ノ低下ヲ證明セルモ、渡部及ビ宮澤等ハ其ノ間直接關係ヲ認メ得ズト報告セリ、又 Salomon et Patter⁽³⁰⁾等ハ「ツベルクリンアレルギー」ハ「コレステリン」ノ減少或ハ増量等何レノ場合ニモ來リ得ルト稱シ其ノ間ノ關係ヲ認メズ。

第四節 全身症狀、熱ト血清「リ

ポイド」量

次ニ全身症狀及ビ熱ト血清「コレステリン」量ノ關係ヲ見ルニ Chauffard, Laroche, Grigant et. Reghei⁽¹²⁾ Henes⁽¹³⁾等ハ、有熱者ハ無熱者ヨリモ「コレステリン」價低ク、無熱者ニアリテモ全身症狀惡キモノニ於テ、特ニ低シト報ゼリ、然ルニ Henes, Fisler u. Laub⁽³¹⁾等ハ熱ノ有無トハ關係ナシト云ヘリ、又 attoni⁽³²⁾モ熱、全身症狀トノ特別關係ナシト云ヘリ。

第五節 結核性疾患ニ於ケル「レ

チチン」ト「ヒヨレステリン」ノ相

互關係ニ就テ

次ニ「レチチン」ト「コレステリン」ノ相互關係ヲ見ルニ兩者ハ生體ノ植物性機能ノ變化ニ際シ能ク生理的ノ拮抗作用ヲ有スルモノニシテ、更ニ約言スレバ「ヒヨレステリン」ハ生理作用ニ當リ、「Ca」及ビ「H」竝ニ「アドレナリン」ノ側ニ立チテ、交感神經性機能ニ關與シ、「レチチン」ハ

之ト反對ニ「K」及ビ「OH」竝ニ「ヒヨリン」ノ側ニ立チテ副交感神經機能ニ關與スルト。即チ「コレステリン」ノ絶對的又ハ相對的増量ハ、交感神經興奮ニ際シテ、惹起セラレ「レチチン」ノ増量ハ副交感神經ノ興奮ニアタリ出現スルモノナリ。扱テ以上ノ如キ見地ヨリ結核性疾患ニ於ケル兩者ノ關係ヲ見ルニ次ノ如シ。

渡邊⁽³²⁾ニヨレバ結核性疾患ノ進行ト共ニ「レチチン」ハ減少スレドモ、「コレステリン」ノ減少程度顯著ナルモノニ非ズ、随ツテ「レチチン」「ヒヨレステリン」係數即チ $\frac{\text{「ヒヨレステリン」}}{\text{「レチチン」}}$ ヲ見ルニ健康者ヨリモ一般ニ低下シ來ルト云フ。故ニ結核性疾患ニ於テハ植物性機能ハ交感神經機能緊張低下ニ向ツテ變移スルト推論シ得ベシト説ケリ。

然レドモ兩者ガ全然相反セル結果ヲ示セリト云フガ如キ報告者ハ甚ダ稀ニシテ繼ニ Erber⁽³³⁾於テ之ヲ認メタルノミ、他ハ何レモ、其ノ増加或ハ減少率ニ多少ノ變動ハアレドモ結核性疾患ニ於テハ兩者殆ンド相伴ヒ或ハ減少シ或ハ増量スルト、Fernandez,⁽³⁴⁾ Renning,⁽³⁵⁾ Swieany, Weathers u. Lucille, Mecluskey⁽³²⁾ 辻⁽³⁶⁾ 等ハ何レモ之ニ賛セリ。

更ニ宮澤ハ總「コレステリン」對「コレステリンエステル」ノ關係ニ就キ面白キ報告ヲナセリ、即チ「コレステリンエステル」ハ總「コレステリン」ノ60.0%ヲ占メ其ノ消長ハ輕症ノモノニ於テ平常價ニ在レドモ病症ノ進ムト共ニ、「コレステリンエステル」ハ著明ニ減少シ來ル、斯ノ如キ總「コレステリン」對「エステル」減少ノ關係ヲ他ノ疾病ニ求ムルニ唯、肝臟疾患ニ於テノミ之ヲ認ムルニ過ギズ、然ルニ之ノ關係ガ肺結核ニ於テモ亦同一ノ關係ニ在ルガ故ニ、之恐ラクハ結核毒素ニヨリ肝臟ノ機能障得ヲ起セルニ起因スルナルベシト。

第六節 結核性疾患ニ於ケル血清「リポイド」ノ消長ト其ノ因子ニ就テ

因子トシテ數フベキモノニ大體次ノ四種アリ、

即チ

1. 消化器系統ヨリノ脂肪吸收ノ増減
2. 排泄作用ノ増減
3. 體內ニ於ケル變化ノ亢進或ハ減退
4. 體內組織間ニ於ケル移動狀態

以上ノ四條件ニ就キ宮澤ノ説ヲ抄述スルニ次ノ如シ。

消化管ヨリノ吸收關係ニ就テハ、重症者ニシテ食物攝取減少シ、脂肪攝取減少セルガ爲ニ血清「リポイド」量モ減少スルナラント思考シ得ベキモ、初期ノ減少、更ニ進行セル時期ノ1時間増量ハ説明シ得ズト。

排泄ニ關シテハ主トシテ肝臟ニヨリテ行ハルト雖モ、肝臟ノ機能障得ハバツテ「ヒペルヒヨレステリチミー」ヲ起スモノナルガ故ニ重症期ノ減少ヲ説明シ得ズ。

體內ニ於ケル變化ノ亢進或ハ減退ニ就テハ最近肺ガ、呼吸作用ト共ニ血液脂肪新陳代謝トモ密接ナル關係アル事ハ事實ニシテ之ノ關係ニ就キテハ「リパービ」説、「リポベキシー」説、酸化作用説等ヲモツテ説明セントセリ、故ニ結核菌乃至毒素ガ直接或ハ間接ニ肺臟ニ作用シ其ノ消長關係ノ一因ヲ形成スルニ非ザルヤハ考フル所ナリ。

次ニ體內組織間ニ於ケル移動狀態ニ就テハ、血清「リポイド」ガ一定生理的狀態ニ在ル時ハ、組織ノ脂肪含有量トノ間ニ、平行狀態ヲ保持シ得ベキモ、結核菌乃至毒素ガ體組織ニ作用シ其ノ關係ヲ破ルモノニ非ズヤ、特ニ脂肪沈著著明ニシテ、或ハ體內「コレステリン」合成ノ起原地ナラント説カル、網狀織内皮細胞組織系統ニ對スル一定刺戟ニヨリ或ハ増加ヲ來シ、或ハ填塞シテ其ノ減少ヲ來スニ非ズヤト思考セラルト。上記述スル所ヲモツテ、血清「リポイド」ノ生物學的諸種現象ニ對シ其ノ意味ノ重大ナルト共ニ結核性疾患ニ對シテモ亦甚ダ複雑ナル關係ヲ示シ、診斷、豫後判定或ハ治療ノ方面ニモ重大ナル意義アルヲ思ハシム。

第七節 總括

「リポイド」特ニ「コレステリン」ノ生體ニ必要ナル所以ノモノハ勢力代謝ノ上「エテルギー」ノ根元トシテ働クヨリモ寧ろ調節代謝ノ上ニ必要ナルモノナリ、而シテ血清「リポイド」ノ由來ニ關シテハ體內合成ニヨルト主張スルモノアレドモ亦消化管系統ヨリノ吸收ニ主ヲオクモノアリ、之ニ左袒スルモノ多シ、其ノ血中ニ存在スルヤ遊離状態トシテ或ハ「エステル」状態トシテ又「フ、スフチード」ト結合シ、又血清「グロブリン」ト抱合シ自己ノ膠質安定度ヲ保ツガ如シ。

其ノ排泄セラル、ヤ、皮膚、腎臟ニモヨルト雖モ其ノ大部分ハ胆汁ト共ニ排泄セラルト、血液内ノ量的調節ニ關シテハ、網狀組内皮細胞及ビ、「コレステリナーゼ」ヨルト云フ、而シテ「コレステリン」ノ働タルヤ脂肪新陳代謝、抗尙癩病性、石灰沈著ノ助長等ノ外、「レチチン」ノ赤血球崩壊作用ヲ有スルニ對シ之ハ其抵抗ヲ高ムルト云ヒ、更ニ種々ナル消毒藥ノ效力ヲモ減退セシムルト云ハル、又ワッセルマン反應、赤血球沈

降速度、血液像等ニ對シテ重要ナル關係ヲ有スト云フ。

結核性疾患ニ於テハ或ハ増量スルト云ヒ或ハ減量スルト稱スレドモ最近ノ研究一ヨレバ、經過良好ナルモノ或ハ硬化型ニ於テ増量シ、増悪セルモノ或ハ滲出型ニ於テ減少スルガ如シ、又免疫現象未ダ完成セザル結核感染初期ニ於テ一時的、「コレステリン」ノ減少ヲ來シ、之ヨリ病勢稍々進ム時増量シ來レドモ、更ニ増悪シテ再び減量シ、以後病勢ノ増悪ニ從ヒ益々轉化シ終ニハ死ニ至ルト。

更ニ之ヨリ推論シテ血液脂肪量ノ少ナキ者ハ結核感染ヲシ易ク又活動性ニ轉化シ易キヲ示スモノナリト。

「レチチン」、「コレステリン」兩者ノ關係ヲ見ル、一般ニ其ノ増減ノ度ハ「コレステリン」著明ナリト雖モ、全然相反スルガ如キ事ハナキガ如シ、發熱、一般症狀、或ハ「ツベルクリン」反應トノ關係ニ就テハ未ダ決定セラル、ニ至ラズ。

第五章 結核性疾患ニ於ケル血清蛋白、纖維素原及ビ血液殘餘窒素量ニ就テ

第一節 血清「アルブミン」及ビ「グロブリン」

第二節 纖維素原

第三節 殘餘窒素

第一節 血清「アルブミン」

及ビ「グロブリン」

結核性疾患ニ於ケル血液蛋白量或ハ纖維素原ノ動搖ニ關シテハ其ノ研究報告枚舉ニ違アラズ、且ツ其ノ成績モ大差ナキガ如シ。

隨ツテ結核性疾患ニ於ケル蛋白消長ノ關係ハ、量的檢索ヨリモ、寧ろ種々ナル血清蛋白相互ノ密接ナル關係ヲ知ル事ニ興味ノ中心移動セルガ如シ。之ニ關シテハ血清學的非特異性結核診斷法ノ條下ニ詳述スル事トシテ、此處ニハ簡單ニ記述セント欲ス。

血清蛋白ノ生理的並ニ病的状態ニ於ケル各種蛋白ノ分量の比例ノ研究ハ、古クヨリ好研究題目トセラレ、其ノ業績モ亦少ナカラズ。即チ

Langstein u. Meyer, Frben, Morowitz, Müller, 等ハ、血清「グロブリン」ニ對スル、血清「アルブミン」ノ關係即チ血清蛋白率ニ關シ、種々ナル研索ヲ行ヒ、急性傳染病ノ恢復期或ハ人工免疫等ニ關シ、特ニ吾人ノ興味ヲ引クモノアルヲ報告セリ。

特ニ細胞破壊ノ盛ナル疾病、或ハ體內毒素形成ノ盛ナル疾病ニ於テ、之ノ蛋白比率ヲ決定スル事ハ、診斷或ハ豫後判定ニ最モ大切ナル事ニシテ、斯クノ如キ病的状態ニ於テハ、蛋白分解產物及ビ血液ノ膠質状態ヲ變化セシム、即チ分散相ノ分散度ヲ減ジ、粒子大トナリ所謂 Grob-disperse Seite ニ移行ス。之主トシテ血清「アルブミン」減少シ「グロブリン」或ハ纖維素質ノ増加ニ起因スルモノナリ。

今生理的状态ニ於ケル「アルブミン」「グロブリン」比率 ($\frac{A}{G}$ 比率) ヲ簡單ニ述ブレバ次ノ如シ。

	Albumin	Globulin	Eiweißquotient $\frac{A}{G}$
Hammerstein	60	40	1.50
Lewinski	58—68	42—32	1.38—2.12
Joachim	53—70	47—40	1.13—2.33
Hoffmann	65—72	35—28	1.86—2.57
Alder	60—80	40—20	1.50—4.00
茂在	65—80	35—20	1.86—4.00

血清ノ蛋白含有量ハ、動物ニヨリテ著明ノ差異アリ、且ツ「アルブミン」、「グロブリン」ノ量モ種々ニシテ、犬、鼠ハ人間、馬、牛、家兎等ト全然反對ニ「グロブリン」ガ「アルブミン」ヨリモ其ノ量多シト云ハル。

健康體ニ於ケル $\frac{A}{G}$ 比率ハ、比較的安定ノモノニシテ、Bircher ハ6ヶ月ノ永キニ互リ系統的觀察ヲ行ヒタルガ、6.8乃至7.4%ノ動搖ヲ示スニ過ギズト云フ、又 Alder, 茂在⁽⁴⁾⁽⁵⁾氏等ハ、筋肉労働或ハ食物攝取ニヨリテハ大ナル影響ナシ、タゞ 饑餓状態ニテハ一定ノ影響アリト云フ。

又採血部位ニヨリ、或ハ採血法ニヨリ一定ノ影響或ハ變化アルガ如ク、Lüthy⁽³⁵⁾ハ之ニ關シテ面白キ結果ヲ得タリ、即チ氏ハ靜脈穿刺ニヨル場合ト指尖ヨリ採血スル場合ニ於テ蛋白量ヲ比較セルニ、靜脈穿刺ニヨレルモノハ、毎常、蛋白含有量多カリキト云フ、又鬱血時間ノ長短ニヨリテモ相當ノ影響アルガ如ク約1.8%ノ差異ヲ生ゼリト云フ。

扱テ病的状態ニ於テハ前述スルガ如ク、血清「アルブミン」ガ減少シ「グロブリン」ガ増加シ來リ、膠質安定度ノ低下ヲ起スモノナルガ、之ノ際最も密接ノ關係アルハ Doerr u. Berger 等ニヨレバ「オイグロブリン」ナリト云フ。

「オイグロブリン」ハ膠質安定度ヲ掌リ、且ツ「アルブミン」ノ凝固作用ヲ防止スル等、各種病的刺戟ニ對シ生體保護ノ意義ニ於テ重大ナル意義ヲ有スルモノナリト。然レドモ、Herzfeld u. Klinger⁽³⁾ニ隨ヘバ血液内各種蛋白即「グロブリン」「アルブミン」或ハ纖維素原等ハ、全然相異ナルモノニ非ズ。纖維素原ハ血漿蛋白ノ一ツニシテ血「アルブミン」「グロブリン」トノ間ノ一定

ノ移行關係アリト云フ。之ニヨリ血清、蛋白ノ移動アル所、血漿炭白モ亦移動スルハ推知シ得ル所ニシテ、各種疾病ニ於テ血漿ノ構造ガ、Grobisperse Seite 移動スルノ事實ハ、近來殊ニ赤血球沈降速度ヲ檢索セル識者間ニ論議セラレ、所デアアル。即チ血清蛋白ノ由來ニ關シテハ種々ノ説アリ、Alder ハ血液有型性分ト同様ニ骨髓ニ其ノ源ヲ求メ、Herzfeld u. Klinger 等ハ總テ體細胞ヲ供給地ト認メ、或ハ又肝臟ヲ蛋白形成臟器ト考ヘタリ、然レドモ最も多ク信ゼラル、所ハ Hafner,⁽³²⁾ Arned u. Habner⁽³³⁾ 等ノ主張スル Organeiweiß ノ退行變性ニヨリ絶ヘズ血行中ニ移行スルモノナリト云フ。斯クシテ作ラレタル血清蛋白ハ急速ニ分解シテ、纖維素原ヲ經テ血清「アルブミン」、「グロブリン」ニ移行シ、更ニ「アルブモゼ」及ビ「ポリペプチド」ヲ經テ、終ニ腎臟、肺ヨリ排泄セラル、モノナリト云フ。

之ノ流ハ間斷ナク生體ニ起レルモノニシテ一朝或ル種ノ疾病起ランカ、新陳代謝ノ變動、次デ組織破壊ノ速度ヲ増シ之ノ流ハ益々速度ヲ加ヘテ此處ニ血漿並ニ血清蛋白ノ増加ヲ誘發スルモノナリト云ハル。

然ラバ結核性疾患ニ於テハ斯ノ如キ蛋白質ノ液ハ如何ナル影響ヲ受クルモノナリヤ。

Alder,⁽⁴⁻⁵⁾ Bricher,⁽²⁸⁾ Pertes,⁽²⁹⁾ Brieger⁽³⁰⁾, Petschacher⁽³¹⁾ 等ニ隨ヘバ血清「グロブリン」ノ増加ト結核性病變ノ程度トハ常ニ一定關係ヲ保ツガ如ク、著明ノ增量ヲ示セルモノハ多ク第三期ニ屬スト、Alder ハ「グロブリン」價ノ上昇程度ハ豫後判定ヲ下スノ一目標タリ得ベシト。

又 Brinkmann⁽⁷⁾ ハ赤血球沈降速度ト共ニ血清蛋白ヲ測定セル結果ニヨレバ、從來説カレタルガ如ク、肺結核ノ變後ト常ニ必ズシモ一致スルモノニ非ザレドモ、數回反復測定スル事及ビ臨牀的所見ヲ參酌スル時ハ、又良キ豫後判定ノ補助トナリ得ベキヲ述ベタリ。

山口⁽⁸⁾氏ハ又初期ヨリ血清「グロブリン」ノ増加スルヲ報ジ、病症惡化ト共ニ其ノ著シキヲ見ル

ベク、良キ豫後判定法ナリト。其ノ他 Gasseli u. Maier,⁽⁶⁾ Scheurlen⁽⁹⁾ 淺井⁽¹⁰⁾ 氏等モ同様ノ報告ヲナセリ、然レドモ Luthyハ此處ニ「グロブリン」量ノ著明ニ減少セル一例ヲ報告セリ、即チ診患者ハ腹部淋巴腺結核ノ下腔大靜脈ニ破レ、急劇ナル粟粒結核ヲ起セルモノニシテ、死ノ前9日ニハ「グロブリン」量45.0 珎、2日ニ6.50 珎ニシテ、赤血球沈降速度モ1時間4 耗、2時間9 耗、24時間24 耗ナリシト云フ、斯クノ如キ例ハ Neer Goard⁽⁸⁴⁾ 氏ニヨリテ嘗ツテ報告セラレタル所ニシテ、其ノ理由ハ不明ナレドモ惟フニ結核性變化甚ダ急劇ナリシ爲ニ、未ダ滲出性ノ變化ヲ起スニ至ラザリシ爲ナリト云フ。之ノ滲出性結核ニ於テ血清蛋白量ノ増加比較的多ク、硬結性結核ニ増量少ナキ事ニ關シテハ尙ホ今後ノ研究ニ待ツベキ所多シト雖モ、Lüthy⁽³⁵⁾ノ研究ニヨレバ大體ニ於テ誤ナキガ如ク、之ニヨリテ病型ヲ區別シ得ルノ時期アルベシト云フ。

次ニ血清總蛋白量ニ關シテ、Lüthyハ結核性疾患ニ於テハ急性傳染病ノ如ク規則正シキ變化ハ認メ難ク、隨ツテ臨牀的意義少ナキヲ主張セリ、又 Schiendera⁽²⁵⁾ Brinkmann⁽⁷⁾ 等ハ初期或ハ輕症者ニハ殆ンド變化ヲ認メザレドモ、病症進行ト共ニ増量シ、重症或ハ末期ニハ再び減量シ來ルト云フ。隨ツテ總蛋白量ノ減少ハ、多クハ豫後不良ヲ意味スルモノナリト云フ。

之ヲ要スルニ結核性疾患ニ於ケル血清蛋白特ニ血清「グロブリン」病症ノ經過ニ隨ツテ増量シ、 $\frac{A}{G}$ 比率ハ減少シ來ル。然シ問題ハ如何ナル程度ニマデ之ヲ診斷豫後判定等ニ用ヒテ誤ナキカノ點ニ在リ。然レドモ數回ノ反覆檢索ト、臨牀的所見ノ總合ニヨリ、一定ノ補助診斷法トナリ得ルハ確實ナルガ如シ。血清總蛋白ハ種々ノ條件ニヨリ動搖著明ニシテ臨牀的意義ハ見出し難キガ如シト雖モ、初期ニハ不變、病症進行ト共ニ増加、末期ニ於テ稍々減少シ來ル事ハ誤ナキガ如シ。

第二節 纖維素原

次ニ纖維素原ノ量的關係ニ就テハ、大體病症經過ト並行的ニ、或ハ「グロブリン」ノ消長ト相伴ヒ増加スルガ如シ。以下纖維素ニ就キ一言セント欲ス。

纖維素原ハ單ニ、血液凝固作用ニ必要缺クベカラザルノミナラズ、免疫學上、血液病理學上、重要ナル意義ヲ有スル事ハ、諸家ノ認ムル所ナリ。

纖維素原ハ、既ニ知ラル、ガ如ク、肝臟、脾臟、骨髓等ニテ作ラル、モノニシテ、肝臟切除ニヨリテ減少シ、又化膿菌ヲモツテ家兎ヲ免疫スル時、血液及ビ骨髓中ノ纖維素原ノ増加ヲ來スト、Föster⁽¹²⁾ニヨレバ健康人ノ血液内纖維素原ハ、血液100 珎中男子ハ163m.gr. 女子179m.gr.ニシテ、25m.gr.ノ差ヲ生ジ、血漿ニ於テハ、男子332m.gr. 女子344m.gr.ニシテ其ノ差50m.gr.ハ生理的動搖範圍ナルベシト。

然レドモ、攝食後或ハ饑餓狀態ニ於テ、殆ド影響ヲ受ケザルハ、血清蛋白ト稍々異ナル所ニシテ、即チ Gram⁽¹³⁾ 藤原氏等ハ食事攝取ニヨリ、Whippeハ饑餓狀態ニ於テモ其ノ量ニ變化ナキヲ報ゼリ、然シ各種疾患ニ於テ其ノ含有量ノ變化アルハ、夙ニ知ラル、所ニシテ、特ニ肺炎菌、連鎖狀球菌、其ノ他ノ化膿菌ニヨリテ著明ノ増加ヲ來スト、即チ Pfeiffer⁽¹⁴⁾ハ腸「チフス」、 α 「マラリヤ」敗血症(局所病竈ヲ除ク)腎臟疾患(尿毒症)ニテハ變化ナケレドモ、肺炎、急性關節「リユマチス」、丹毒、猩紅熱及ビ急性腹膜炎ニ著明ニ増量シ、又蠟毒性麻疹、子癇或ハ一般ニ各種組織崩壞ノ盛ナル疾病ニ増量著明ナル事報ゼラル。

然レドモ肝臟疾患ニ於テハ Kringer u. Hiege 等ハ、往々低下スルヲ報ゼリ。又 Schienderaハ猩紅熱患者ニ於テ、纖維素原ト「グロブリン」ノ關係ヲ病症經過ニ應ジテ觀察シ次ノ如キ結果ヲ得タリ、即チ蛋白體中、纖維素原ガ最モ初ニ増加シ之ガ最多量ニ達セル後ニ「グロブリン」ノ増加著明トナル。而シテ纖維素原ノ増量持續期間ハ比較的短シト云フ。

次ニ結核性疾患ニ於ケル纖維素原ノ態度ヲ見ルニ Winternitz⁽²⁵⁾ ハ肺結核患者ニ就キテ、之ガ檢索ヲ行ヒ、肺炎性、滲出性(及ビ腸結核)ニ於テ顯著ナル增量ヲ來セドモ硬變性及ビ氣管枝結核ニ於テハ中等度增量ヲ示シ、潛在性、乾性肋膜炎ハ殆ンド正常値ヲ保テリト、然シ纖維素原ノ測定ニミテモツテハ、診斷ノ用ニ供シ得ザルヲ説ケリ。又 Schindera⁽¹⁸⁾ ハ淋巴腺結核ニ於テハ、未ダ蛋白像ノ變化ヲ見出サザレドモ、之ヲ重症腸結核ニ就テ見ルニ、總蛋白ハ減少シ、纖維素原及ビ「グロブリン」ハ反ツテ增量シ來ルト。又肺結核患者ニ就キテハ次ノ如キ成績ヲ得タリ。即チ、初期輕症ノモノハ殆ンド變化ヲ認め難ク、滲出型ハ著明ノ增量ヲ來ス。而シテ硬度性ハ兩者ノ中間ニ在リト。又前田⁽¹⁹⁾ 氏ハ外科的結核ニ於テ赤血球沈降速度ト共ニ纖維素原ノ檢査ヲ行ヘルニ、臨牀の所見ニ對比シテ屢々其ノ成績不定ノ事アリト報ゼリ。

然シ Alder⁽⁴⁾ Nast⁽²⁰⁾ 山口⁽³⁶⁾ Frisch⁽²¹⁾ 等ハ病竈ノ分布或ハ進行程度ト、ヨリ一致シ增量スルヲ報告ス。

次ニ之ヲ滲出性肋膜炎ニ就テ見ルニ、纖維素原及ビ血清蛋白ノ消長關係ハ伊藤⁽²²⁾ 氏ニ隨ヘバ全然其ノ趣ヲ異ニスト、即チ纖維素原ハ發熱、滲出機轉等ノ増惡ト共ニ益々增量シ、輕快ト共ニ減少シ來ルト。然ルニ血清蛋白ノ變動ハ之ト逆ニシテ疾病旺盛期ニハ、却ツテ低價ヲ示シ、恢復期ニ向フニ隨ヒ増加シ來ル。故ニ血清蛋白ノ消長ハ肺結核ノ場合ト其ノ關係ヲ異ニス、然ラバ之ノ兩者ノ關係ヲ如何ニ説明スルカト云フ、伊藤氏ハ、大量ノ滲出液ニ其ノ原因ヲ有スベク、一定ノ疾病ニ於テ血漿或ハ血清蛋白ガ Grobdispense Seite ニ移行シ行クハ、前述セル所ナルガ、肋膜腔内ニ移行シ得ル血漿蛋白各成分ノ移行能力ニ分子量ノ大小一ヨリ難易アルベシ。即チ血清「グロブリン」ハ血清「アルブミン」ヨリモ移行シ難ク、纖維素原ニ於テハ、更ニ困難ナルベシ、故ニ肋膜炎ノ滲出機轉ノ盛トナルニ隨ヒ血漿蛋白ハ、肺結核等ニ於テ見タルモノヨリモ、

更ニ著明ノ Grobdispense Seite ニ偏移シ行ク。而シテ病症輕快ト共ニ血清蛋白ノ増加ヲ來タシ、コノ性質ノ緩和ヲ來スナルベシト。又中瀬、藤井氏等モ血清蛋白及ビ蛋白係數ハ滲出液ノ增量ニ伴ヒ減少シ、滲出液ノ後退ト共ニ増加スルヲ認メタリ、而シテ滲出液ノ後退セザルモノハ、不變ナルカ、或ハ減少ヲ見タリト、纖維素原ハ之ニ反シ滲出機轉ノ消長ト常ニ正比例シ變動セリト、然シ小川⁽²⁴⁾ 氏ハ纖維素原トノ關係ヲ認メ得ズト報告セリ。

第三節 殘餘窒素

次ニ結核性疾患ニ於テ一定時期ニ窒素平衡狀態破壞セラレ蛋白分解ノ病的亢進アルハ前述スルガ如ク疑ナキ所ナリ、之ノ蛋白分解ハ大部分ハ正常ノ分解經路ヲトルベキモ、其ノ一部分ハ少ナクモ、結核菌毒素ノ影響ニヨリ亢進セラル、ハ疑ナキ所ナリ。

隨ツテ之ノ窒素平衡狀態ノ破壞竝ニ蛋白分解ノ狀態ヲ知ルハ結核病機ノ探究ニ或ハ患者ノ榮養攝取ニ對スル治療上ノ一針計タリ得ベシ。

之ノ點ニ關スル文獻ハ少ナカラズト雖モ其ノ成績ハ甚ダ區々タリ、宮井⁽²⁶⁾ 氏ハ家兎結核ニ於テ血糖竝ニ殘餘窒素量ヲ測定シ次ノ如キ結果ヲ得タリ

家兎ニ結核菌注入後、血糖竝ニ殘餘窒素量ハ減少スレドモ、殊ニ後者ニ於テ著明ナリト。而シテ病機ノ進行ト共ニ血糖ハ減少スル傾向アレドモ殘餘窒素量ハ増加スルノ傾向アリ、然シ全體ヲ通ジ其ノ變化ハ著明ナルモノ一非ズト云フ、之ヲ體重トノ關係ニ就テ見ルニ血糖ハ體重減少ト平衡シテ増減スレドモ殘餘窒素ハ、體重減少セル時ハ増加シ、體重増加ニヨリ減少スルト云フ、又増谷⁽²⁷⁾ 氏ハ滲出性肋膜炎ニ於テハ正常値ノ範圍ヲ出デザレドモ滲出液減少スレバ一般ニ減少スルガ如シト云フ。

總括

結核性疾患ニ於ケル血清總蛋白ハ病症進行ト共ニ、增量スレドモ重症ニ於テ減少ス、然シ診斷或ハ豫後判定ノ意味ナキガ如シ。

血清「グロブリン」ハ一般ニ増量シ、血清「アルブミン」ハ減少ス、随ツテ $\frac{A}{G}$ 比率ハ病症進行ト共ニ減少ス。

纖維素原モ病症進行スト共ニ増量シ、輕快ト共ニ減量ス、而シテ血清「グロブリン」「アルブミン」及ビ纖維素原ガ如何ナル程度ニマデ、臨牀所見ト相一致スルヤ、或ハ診斷、豫後判定ニ如

何ナル程度ニマデ利用シ得ルヤニ關シテハ俄ニ判定シ難シト雖モ、臨牀所見ト共ニ、経過ニ隨ヒ、 $\frac{A}{G}$ 復檢索スル事ニヨリ、良キ治療指針或ハ豫後判定ノ目的ニ供シ得ル事ニ疑ナキガ如シ、血液殘餘窒素ノ消長ニ關シテハ、其ノ成績區々タリト雖モ一般ニ、病症進行ト共ニ、増量スルガ如シ。

第六章 結核性疾患ノ血清膠質安定度ニ就テ

結核性疾患ノ豫後或ハ活動性ノ如何ヲ早期診斷スル事ハ現代醫學ノ最モ重要ナル一事項ナリ、然レドモ、各方面ヨリノ研究ニヨルモ尙ホ解決サレザル問題ナリ。

血清學の方面ノ檢索モ操作ノ簡便ナルト、臨牀醫家ノ應用ニ便ナラン事ヲ欲シ新法ニ繼ニ新法ヲモツテスルモ未ダ充分ナル成績ヲオサメ得ザルナリ。

其ノ理由トシテハ、適當ナル抗體ノ存在セザル事否ビ結核ニ對スル免疫現象ガ他ノ傳染性疾患ノ如ク著明ナラザル事ニ起因スルガ如シ。

是等血清學の方面ノ研究ハ微毒ノ血清診斷法ノ發見以來頓ニ一大躍進ヲナセルモノナリ、即チ微毒患者血清ガ膠質不安定性蛋白ノ存在ニヨリ之ニ一定ノ理化學的操作ヲ加ヘル事ニヨリ容易ニ凝集スルノ事實ヨリ之ヲ利用シ微毒血清反應ノ種々ナル簡易法發見セラル、ニ至レリ。

其ノ後是等ノ反應ガ單ニ微毒ニ止マラズ結核性疾患、惡性腫瘍等ノ細胞破壊或ハ體內毒素形成ノ盛ナル疾病ニモ亦起リ得ル事ガ知ラレタ。

結核性疾患ノ血清學的反應ハ分チテ二群トスルヲ得ベク一ツハ特異性反應、一ツハ非特異性反應ナリトス。

特異性反應ニハ、1) Wildbolz'sche Eigenharnreaktion, 2) Fernet'sche Agglutinationsprobe 3) Komplementbindung 等アリ、前二者ハ一般ニ用ヒラレズ、補體結合反應ノミ好ンデ用ヒラル、然レドモ此處ニハ之ヲ省キ非特異性反應ニ就キ述ベント欲ス。

非特異性反應ハ Brinkmann⁽¹⁾ニヨリ不安定性

反應 (Labilitätsreaktion) ト呼バレ血清「アルブミン」ト「グロブリン」ノ含有量ノ變動ニヨリ起ルモノナリトス、即チ異種蛋白ノ吸收或ハ分解產物ノ血行中ニ移行スル事ニヨリ、纖維素原ヤ「グロブリン」ノ増加ヲ來シ Wolfgang, Ostwald 等ノ所謂分散系ノ狀態變化ヲ來シ分散相ノ分散度ヲ減ズルヲ以テ粒子大トナリ、此處ニ凝固或ハ沈澱ヲ起スノ原因ヲ形成シ來ル、之ノ間ノ變化ニ關シテハ血清蛋白條下ニ於テ Alder, Schindera 等ノ説ヲ掲ゲテ詳述セリ、随ツテ之ノ際總蛋白ノ意味ニ比較の少ナシト云ハル、且ツテ Meyer, Bisch 兩氏ガ結核性疾患特ニ「ツベルクリン」注射ノ場合ニ其ノ機轉不明ナリト雖モ血液濃縮ヲ起シ來ルヲ觀察シ之ヲ類症鑑別或ハ豫後判定ニ供セン事ヲ試ミタリト雖モ、Brieger ハ總蛋白ノ動搖ハアマリニ大ニシテ之ヲ評價シ得ズト反駁セル事アリ、又事實總蛋白ハ血清ノ水分含有量ノ如何ニヨリ相當左右セラル、ガ如シ、之ノ間ノ詳細ナル關係ニ就テハ血清蛋白條下ニ既述セリ。

故ニ非特異性蛋白ニハ既述スル所ノ蛋白率即チ血清「アルブミン」「グロブリン」等ノ相互關係ヲ確實ニスル事ニ重大ナル意味ヲ見出スガ如シ、從來是等ノ粒子大ナル蛋白特ニ「グロブリン」ノ凝集反應ハ好ンデ腦脊髓液ニ就テ行ハレタリ、Nonne-apelt, Pandy Weichbrodt, Lange, Jokabsthal, Kafka 等ノ法之ナリ、血清ニ於テハ加熱、硫酸「アンモン」、「マグネシウム」、「ズルフェート」、「アルコール」、「カルボール」昇汞等ガ之ノ目的ニ用ヒラル、ト雖モ是等ヲ單

純ニ用ヒルノミニテハ、其ノ間ノ複雑ナル或ハ微細ノ關係ヲ窺知シ得ベクモアラズ、ヨツテ此處ニ種々ナル方法ガ考案サレ且ツ臨牀醫家ノ應用ニ便ナラシメンガ爲ニ其ノ操作ノ簡單ナルヲ目的トシ今日ノ不安定性反應ノ發達ヲ來セリ、以下各種ノ方法ニ就キ一言セント欲ス、Sachs-Ottingen⁽³⁾ハ纖維素原ノ診斷の價値アルヲ想起シ、熱「アルコール」、食鹽水、硫酸「アンモン」等ノ部分的飽和ニヨル沈降反應ヲ考案セルモ充分ナル結果ヲオサメ得ズ、

Frisch u. Stahinger⁽⁴⁾モ亦纖維素原ノ沈降反應ヲ利用セルモ該反應ハ甚ダ鈍ニシテ臨牀的症狀ノ機微ヲ示ス不足ラザリキ。

Perloczy⁽⁵⁾ノ血漿安定度測定法ハ比較的正確ナル結果ヲ求メ得ベシト雖モ、加熱、及ビ六種ノ鹽類ヲ用フル等甚ダ複雑ナルガ爲ニ臨牀醫家ノ用フル所トナラズ。

Leenderz u. Gromelski⁽⁶⁾ハ蛋白ノ正確ナル定量ヲ行ツテ診斷ノ用ニ供セント欲セルモ血球ヨリ出ヅル水分、鹽類等ノ個人的差異アルガ爲ニ不適當ナリトセラル。

此處ニ於テ最近、最も普通ニ用ヒラレ、其ノ價値ヲ認メラル、モノ三ツヲ擧ゲ得ベシ、即チ D'aranyi, Mátéfy, Costa 氏等ノ反應トス。

ダラニー⁽⁷⁾氏反應、(Daranyi'sche Reaktion) 氏ハ細胞破壊或ハ體內毒素形成ノ盛ナル疾患時ノ血清膠質不安定性ノ増加ハ病症經過ト相並行スルモノナル事ニ立脚シ、加熱食鹽水及ビ「アルコール」ヲモツテ之ヲ處理セリ、該反應ニヨレバ健康者、輕微ノ「カタル」(氣管枝「カタル」、膀胱「カタル」、尿道炎、膽囊炎、胃「カタル」)、「アクチ」、麥粒腫其ノ他神經性疾患即チ坐骨神經痛、神經衰弱、「ヒステリー」等ハ總テ陰性或ハ弱陽性ヲ示スニ過ギザレドモ、深部ノ化膿、微毒、結核、惡性腫瘍等ハ總テ陽性反應ヲ呈シ來ル例之、胃潰瘍ノ際ハ常ニ陰性反應ナレドモ、胃癌ハ陽性ニシテ之ヲモツテ類症鑑別ニ使用シ得ルヲ述ベタリ。

又結核性疾患ニ於テ該反應ノ價値アルハ動性結

核ノ際ニシテ確實ニ診斷サレタル結核ハ悉ク陽性ヲ示シ、陰性ナルモノ1例モナシト、而シテ反應ノ程度ハ毒素形成、組織破壊、病竈部ノ擴張ト殆ンド數學的ニ相平行スト云フ、然レドモ極ク初期ニ於テハ陰性或ハ弱陽性ヲ示スニ過ギズ、又良好ナル治療經過ヲトリ來ルヤ反應次第ニ弱クナリ、終ニハ陰性ヲ示スニ至ル、ヨツテ結核性疾患ニ於テハ、治療上ノ好指針トシ、或ハ豫後判定ノ目的ニ供シ得ベシト、Pinner⁽⁸⁾モ亦之ニ贊セリ、尙ホ該方法、特徴トシテ、赤血球沈降速度ガ一定ノ影響ヲ受ケルガ如キ輕微ノ炎症或ハ生理的状態ノ變化即チ性、年齢、食物攝取ノ關係、月經等ニ對シテ影響ヲ受ケル事少ナキヲモツテ他ノ方法ニ優レト主張スルモ、亦一面ヨリ考ヘテ、結核性疾患ノ豫後判定ノ目的ニハ極ク初期或ハ治癒傾向等ヲ有セルモノニ陰性ノ結果ヲ得テ、其ノ餘リニ不銳敏ナリト非難セラル、向モアリ、天谷⁽⁹⁾氏ハ肺結核患者ニ就テ、赤血球沈降速度ト共ニ、該反應ヲ併用シ、比較考察セル結果、寧ロ後者ノ前者ニ優レルヲ主張セリ、又 Kromeke⁽²¹⁾ハ嘗テ微毒患者ニ就キ該反應ヲ應用シ微毒ノ特異性反應ト比較シテ病機ノ活動性如何ヲ知り得ルノ便アリト、即チ全身感染ノ程度、微毒形成ノ大サヲ示スモノナリトシテ推賞セリ。

マテフイー氏反應(Mátéfy'sche Reaktion)

該反應ハ専ラ、反應ノ銳敏、操作ノ簡單、成績ヲ讀ムニ容易ナルヲ目的トシ考案サレタルモノニシテ氏ニヨレバ結核性疾患ノ豫後判定或ハ治療指針トシテ最も有用ナルモノナリト、氏ハ三價ノ「アルミニウムイオン」ノ強キ膠質沈澱性ヲ利用シ「グロブリン」ノミナラズ、蛋白分解產物ヲモ沈澱セシメントセリ、而シテ他ノ方法ト同様ニ、組織破壊或ハ體內毒素形成ノ程度ト並行シ反應スルモノナレドモ、特ニ優レタル點ハ臨牀上證明シ得ザルガ如キ初期ニ於テモ既ニ陽性ヲ示ス事ナリトセリ、Kromeke⁽¹⁰⁾ハ該方法ニヨリ多數ノ結核患者ニ檢索ヲ行ヒ次ノ如キ成績ヲ得タリ、即チ月經、妊娠初期(1—2ヶ月)氣

管枝「カタル」、尿道炎(淋菌)、「フルンキローゼ」、流行性感冒、扁桃腺炎ノ初期等ノ輕症ナル傳染病ニ於テハ多ク陰性ナリト、然シ赤血球沈降速度ハ既ニ之ノ際促進セラルト云フ、之ノ一定度ノ不鋭敏サハ寧ろ特徴トスベク結核性疾患ノ活動性或ハ非活動性ノ判別ニ對シ爾餘ノ些細ナル生理的或ハ病的状態ニ影響ヲ受クル事ナキ利點ヲ見出セリト、即チ 70 例ノ結核性疾患ニ於テ滲出性結核ハ強陽性、増殖性結核ハ強又ハ中等度陽性ヲ硬變性ニハ中等度或ハ弱陽性ヲ示セリト、然シ時ニハ臨牀上病竈部位ノ狹少ナルニ關セズ強陽性ヲ呈シ來ル事アリ、之恐ラクハ高度ノ體內毒素形成竝ニ一般症狀ノ影響等ニ關スルモノナルベシト解セリ。

又 Hager u. Büttner ハ初期結核ニ 25%、弱陽性 25%強陽性、中等症ニ於テ 50%強陽性、重症ニ於テ 90%強陽性、10%弱陽性ヲ示シ、ワッセルマン補體轉向反應トハ一致セザルモグラニー氏反應トヨリ一致スルヲ報ゼリ。

大谷⁽¹¹⁾氏モ亦比較的早期ニ反應ノ表ハル、事ト操作ノ簡便ナル事ヨリ其ノ臨牀上用ヒ得ベキヲ主張セリ。

然レドモ亦他面ニ於テ該反應ノ不鋭敏ト成績ノ確實ナラザル事ヲ説クモノアリ、即チ Goethgens u. Gockel⁽¹²⁾ ハ該方法ニヨリテハ病機ノ活動性如何ヲ判別シ得ズト云ヒ、大角、飯田⁽¹³⁾氏等ハ強陽性ノモノガ一般ニ豫後不良ナレドモ、中等度陽性ニシテ死ノ轉歸ヲトレルモノアリト、其ノ他 Hilgens モ初期ニハ用ヒ得ザルヲ述べ、Winklew モ亦肺結核ノ活動性ノ如何ヲ見ルニ不適當ナルヲ主張セリ、即チ Hager u. Büttner, Goethgens u. Gockel, Hilgens, Winklew 大角、飯田氏等ノ成績ヲ通覽スル時、初期結核ハ成績不定ナル事多ク又相當病症ノ進行セルモノニ於テモ時ニ之ト相伴ハザルガ如キ成績ヲ呈シ來ル事アルハ確實ナルガ如シ。

故ニマテフイー氏反應ガ陰性ナルヤ或ハ陽性ナルヤ、ノミヲモツテ結核性病變ノ有無ヲ論ジ得ザルガ如ク、要之スルニ經過ニ隨ヒ再三検査ヲ

行フ事ハマテフイー氏反應ノミナラズ、非特異性反應ニハ最モ必要ナルガ如シ、更ニ換言セバ非特異性反應ナルガ爲ニ、他ノ細胞破壊、體內毒素形成等ヲ否定シテ、始メテ結核ノ診斷ニ供シ得ベク、又活動性ノ如何ヲ窺知スルノ一指針トナリ得ルナリ。

コスタ氏反應(Costa'sche Reaktion)

Costaガ1923 妊娠診斷ニ用ヒ其ノ翌年 Vercelliガ肺結核ノ豫後判定ニ應用セル二端ヲ發セリ、2%「ノボカイン」溶液 2 珽、枸橼酸曹達及ビ血液 3 滴ヲ滴下スレバ足ル。

該反應モ亦非特異性反應ニシテ操作ノ極メテ簡單ナルト少量ノ血液ニテ足リル事、且ツ短時間内ニ成績ヲ知り得ルノ點ヨリ今日廣ク用ヒラル、即チ Schwarz u. Rubinstein⁽¹⁵⁾ ハ 325 名ノ肺結核患者ニ就キテ之ヲ應用シ、臨牀上用ヒ得ベキモノトシテ推賞セリ、即チ活動性結核ニテハ常ニ陽性或ハ強陽性ヲ示シ初患期者ニ弱陽性或ハ陰性ヲ示セリト、又 Altschuler⁽²²⁾ ハ結核性骨竝ニ關節炎患者 168 名ニ就テ之ヲ應用シ診斷、豫後判定、或ハ操作ノ簡便ナル點ヨリ赤血球沈降速度ニ代リ用ヒ得ベキヲ主張セリ。

其ノ他 Hilgens u. Herholz, Goethens u. Skutetz⁽¹⁴⁾ 大角⁽¹³⁾、野村⁽¹⁵⁾、松井⁽¹⁶⁾、代々⁽¹⁷⁾氏等モ亦之ヲ贊セリ、然ルニ又他面ニ於テ該反應ノ信賴シ得ベカラザルヲ説クモノアリ、即チ Ladeck⁽²³⁾ ハ 200 例ノ肺結核ニ於テ活動性ノ如何ヲ檢スルニ其ノ反應スル所甚ダ鈍ニシテ赤血球沈降速度ニ比シ遙ニ劣レリト、又 Ortenan⁽²⁴⁾モ亦診斷上ニ於テ又豫後判定ニ於テ何レモ決定的ノ價値ヲツケ難ク、重症者ニシ、時ニ該反應ノ陽性ナラザル事アリト云フ。

然レドモ諸家ノ説ヲ通覽スルニ、グラニー、マテフイー氏等ノ反應ト其ノ成績相類スルガ如ク時ニハ、マテフイー氏反應ニ比シ停止型ノ際ハ其ノ成績遙ニ確實ナリト説クモノアリ。

總括

結核性疾患ニ於ケル活動性ノ如何或ハ豫後判定ニ際シ血清學的檢索ヲ分チテ特異性及ビ非特異

性反應トナシ得ベシ、特異性反應ハ從來充分ナル成績ヲオサメ得ザリキ、理由トシテハ、適當ナル抗體ノ存在セザル事及ビ結核ニ對スル免疫現象ガ他ノ傳染性疾患ノ如ク著明ナラザルニ起因スルガ如シ、次ニ非特異性反應ハ現今最モ廣ク用ヒラル、其ノ操作ノ簡便ナルト、其ノ成績ノ比較的良好ナル點ヨリ推賞セラル、斯クノ如キ血清學的研究特ニ非特異性反應ノ研究ハ微毒ノ血清診斷法ノ發見ト共ニ長足ノ進行ヲ見タルモノナリ。

即チ結核性疾患、惡性腫瘍等ノ如ク組織ノ破壊或ハ體內毒素形成機轉ノ盛ナル疾病ニ於テハ異種蛋白或ハ分解産物ノ血行中ニ移行スル事ニヨリ纖維素原或ハ「グロブリン」等ノ増加ヲ來シ所謂分散系ノ状態變化ヲ起シ血清ノ安定性ヲ減ジ此處「グロブリン」纖維素原等ノ析出ヲ容易ナラシム、斯ノ如キ性質ヲ利用セルモノガ所謂非特異性反應ニシテ輕度ノ理化學的刺戟ニヨリ

テモ凝集シ來ルト雖、之ヲ單純ニ用フルノミエテハ複雑ナル或ハ微妙ナル變化ヲ窺知シ難ク此處ニ種々ナル方法ノ考案アリ。

現今 Daranyi, Mátèfi, Cosea 氏等ノ反應最モ廣ク用ヒラル、何レモ其ノ操作ノ簡便ナルト、赤血球沈降速度ノ如ク輕微ノ炎症或ハ生理的狀態ノ變化ニヨリテモ影響ヲ蒙ラザルヲ特徴トセリ。

然レドモ各反應各々ハ一長一短アリ、容易ニ其ノ良否ヲ斷ジ難シト雖モ何レノ方法ニヨルモ特異性反應ニ非ザル以上1回ノ検査ノミヲモツテ豫後判定或ハ診斷ニ供シ得ベクモ非ズ、經過ニ隨ツテ數個ノ検査ヲ行ヒ、之ニ臨牀ノ一般症狀ヲ考察シ此處ニ始メテ各反應ノ價値表ハル、ガ如シ。隨ツテ診斷ノ目的ト云フヨリモ寧ロ豫後判定、或ハ治療上ノ指針トシテ其ノ價値アルガ如シ。

第七章 結核性疾患ニ於ケル血清表面張力及ビ粘稠度血清表面張力

第一節 測定法

第二節 生物學的意義

第三節 材料

第四節 健康者血清ノ表面張力

第五節 種々ナル疾患時ノ表面張力

第六節 結核性疾患ニ於ケル表面張力

血清粘稠度

血清粘稠度及ビ表面張力ノ總括

表面張力

病的状態ニ於テ血液ノ化學的構成ニ變化ヲ生ジ、惹テハ物理學的性狀ニモ影響ヲ及ボシ來ル事ハ、血清蛋白條下其ノ他ニ於テ述ベタリ。隨ツテ表面張力或ハ粘稠度ハ、血液ノ物理學的性狀上重要ナル一因子ヲ形成スルモノナル事ハ、明ニシテ、最近興味アル問題トシテ種々論議セラル、ニ至ル。

第一節 表面張力測定法

種々ナル方法アリト雖モ之レヲ其ノ理論上ヨリ分類シテ三種類トナスヲ得ベシ、即チ、毛細管

法、滴下法、粘着力測定法ナリ。

毛細管法ハ液體中ニ毛細管ヲ插入シ液ノ管内ニ上昇スル高サヲ比較シ、耗ヲモツテ表示スルモノナリ、故ニ液ノ毛細管現象ヲ應用セルモノナリ、該方法ハ「アルコール」水、「ベンツォール」等ニ對シテハ最モ適當ナル方法ナリト雖モ、血液、血清、一般膠質、或ハ脂肪様物質ヲ含有セルモノニ對シテハ不適當ナリト云フ。

滴下法ハトラウベ氏ノ「スタラグモメーター」ヲ利用スルモノニシテ、生物學的方面ノ研究ニハ、最モ簡單ニシテ且ツ比較的正確ナル結果ヲ得ルガ故ニ、好ンデ用ヒラル、今日表面張力ノ生物學的方面ニ應用セラレ、其ノ發展ヲ見タルノ基礎ハ之ノ方法ニ負フ所多シト云ハル、然レドモ材料ヲ比較的の多量ニ要スルハ缺點ナリトス。

粘着力測定法ハ最近最モ廣ク用ヒラル、方法ニシテ、白金線ニテ作ラレタル一定大サノ輪ヲ天秤ニ取り附ケ、之ヲ水平トシ液面ニ接セシメ、然後引キ上ゲテ液ヨリ白金線ヲ引キ離スニ必

要ナルカヲ源トシ、測定スルモノナリ。

第二節 表面張力ノ生物學的意義

生物學的意義ニ關シテハ最近種々ナル方面ヨリ
闡明セラレ、ニ至ル、即チ藥物ノ毒作用、麻痺
作用等ニ對シ、新シキ説ヲ加へ、或ハ細胞分裂
ニ有力ナル因子ナリトノ解釋ヲ下スニ至リ、或
ハ免疫、「アナフィラキシー」、「シヨック」、又ハ
分泌、排泄作用等ニ對シテモ表面張力ノ關與ス
ル所大ナリト云ハル、其ノ他臨牀的方面ニモ亦
之ヲ應用スルニ至リ、診斷、豫後判定等ノ目的
ニ一定ノ意義アリト云ハル。

第三節 材 料

血液、血漿、血清等用ヒラル、福島⁽¹⁾氏ハ血液
自體ハ外界ニ觸レル時、凝固シ易キ爲、測定ニ
不便多く、又血漿ハ凝固防止ノ目的ヲモツテ混
入サレタル物質ガ、鋭敏ナル表面張力ニ何等カ
ノ影響ヲ及ボス事アルベク又避クベキナリト。
隨ツテ最モ適當ナリト思ハル、ハ血清ナリト
シ、氏ノ研究ハ專ラ血清ヲモツテ行ハレタリ、
然レドモ Gabbe u. Simchowitz⁽²⁾ 山口⁽³⁾氏等
ハ血漿ト、血清ノ表面張力ノ差ハ一定疾病ノ經
過ト特種關係ヲ持シテ、之ヲ豫後判定ノ上ニ使
用シテ意義アル事ヲ發表セリ、特ニ山口氏ハ血
漿、血清、非動性血清ニ就キ詳細ナル研究ヲ行
ヘリ。此ノ成績ニヨレバ血液ト血清ノ表面張力
ハ略々相類スレドモ、血漿ハ血清ニ比シテ其ノ
傾向高く、然モ兩者ハ必ズシモ相一致シテ上下
スルモノニ非ズ、時ニハ全然相反スル結果ヲ招
ク事アリト、而シテ非動性血清ハ其ノ價最モ低
ク、前二者ト共ニ一定疾病ノ際相互特種ナル關
係ヲ表ハシ來ルト。

第四節 健康者血清ノ表面張力

健康者血清ノ表面張力ハ其ノ測定セル方法ニヨ
リ甚ダ區々ナルガ如シ。即チ

Traube (Stalagmometer) 6.42m.gr./mm.

Fano-Mayer (Blasendruckmethode)

53.2—59.9Dyn./cm.

Morgan-Woodward (Tropfengewichtsmet-
hode) 44.3—46.4Dyn./cm.

Nouÿ (Ringmethode)

55.5—55.6Dyn./cm. (25°C)

Walter Sauer (Adhäsionsmethode)

57.48Dyn./cm

Brinkmann (. . .)

57.0—55.0Dyn./cm.

然レドモ同一方法ニヨル時ハ殆ンド一定範圍ノ
價ヲ得ルガ如ク Adlesberg u. Sugar⁽⁴⁾ハ體內
表面張力活性物質ヲ移入スルモ、之ハ直チニ中
和セラレ、人血清ハ、常ニ不變ノ値ヲ保ツト云
フ、福島氏モ亦食物攝取、運動等ニヨル一定ノ
影響ヲ避クレバ其ノ動搖範圍ハ極メテ小ナリト
云フ、嘗ツテ Beckmann⁽⁵⁾ハ1日中ノ種々ナル
時間ニ採血シ、相當大ナル動搖範圍ヲ認メ、
表面張力ハ決シテ一定不變ノモノニ非ズト云ヒ
シモ福島氏ハ之ニ對シ、恐ラクハ、食物攝取後
ニ起ル變化ニ過ギズシテ一定條件ノ下ニ檢セバ
又同一成績ヲ得ルナルベシト主張セリ。
又性別ニ關シテハ、山口氏ハ女性ハ男性ヨリモ
其ノ値小ナリト云ヒシモ、福島氏ハ其ノ間ノ差
異ヲ見出し得ズト、又年齢ノ差ニヨル相違ノ明
カナラザレドモ、唯婦人ハ月經時ニ少シク降下
スルガ如シト。

第五節 種々ナル疾患時ノ血清

表面張力

疾病ノ種類ニ隨ツテ或ハ上昇シ或ハ下降スルガ
如ク、福島氏ニ隨ヘバ、上昇ヲ示ス疾病ハ甚ダ
稀ニシテ、結核性疾患及ビ治療容易ナル貧血等
ヲ舉ゲ得ベシト、又山口氏ハ流行性感冒、赤痢
患者ニモ亦上昇スルヲ認メタリト。次ニ表面張
力下降ヲ示ス疾患ハ、甚ダ多種多様ニシテ、特
ニ著シキハ肝臟疾患ナリト。又腎臟機能障礙、
糖尿病、惡性腫瘍、惡性貧血等モ降下シ、之ニ
次デハ、腸「チフス」、脚氣、「モルヒチ」中毒、
關節「リュマチス」、甲狀腺腫等ニモ減少ス、又
慢性肝臟疾患ニシテ表面張力著シク降下シ、正
常値ニ比シ、5.5「ダイン」以上ニ達スル時ハ、
肝臟機能障礙(「ヘパタロジー」)ノ襲來ヲ示スモ
ノナリト云フ。

又 Walter Sauer⁽⁵⁾ニ隨ヘバ、非結核性關節疾患、心臟内膜炎等ハ正常値ト何等異ナル事ナケレドモ、婦人科的疾患特ニ膣炎或ハ子宮附屬器官ノ腫瘍等ニ於テハ、低下スルヲ認メタリト、又非結核性肺疾患特ニ氣管枝加答兒、流行性感冒、肋膜炎等ニ於テハ正常値ヲ示セリト云フ。更ニ福島氏ハ是等ノ諸種疾患中、血清表面張力ヲ鑑別診斷ニ用ヒ得ル場合トシテ次ノモノヲ舉ゲタリ。即チ

腎性浮腫ニテハ血液表面張力減少スレドモ心臟性浮腫ハ減少セズト。

又一般ニ貧血ハ減少スレドモ、治療容易ナルモノニ於テハ反對ニ上昇セリト云フ。

次ニ悪性腫瘍ハ一般ニ降下度大ナレドモ、良性腫瘍ハ正常値或降下度小ナリ、隨ツテ胃潰瘍ハ正常値ナレドモ、胃癌ハ降下ヲ示シ、兩者ノ良キ類症鑑別點タリ得ベシト云フ。

Walter Sauerモ癌腫及ビ肉腫ニ其ノ下降スルヲ認メ、且ツ病勢或ハ悪性程度ト相竝行スルモノナリト云ヘリ。

Kopaczewski⁽⁶⁾ハ白鼠ノ皮膚ニ肉腫ヲ移植シテ其ノ下降スルヲ認メ、又「テール」癌ニ於テモ同様ノ結果ヲ得タリト。

飯野⁽⁷⁾氏モ亦家兎肉腫ノ發生ト、表面張力ノ關係ヲ經過ニ隨ヒ觀察シ、略々同様ノ結果ヲ得タリ。

Bauer⁽⁸⁾ハ癌腫發育ト其ノ下降トノ間ニ、一定關係アルヲ認メ、表面張力ヲ上昇セシムル事一ヨリ其ノ發育ヲ阻止シ得タリト云フ。

第六節 結核性疾患ニ於ケル 表面張力

結核性疾患ニ於ケル表面張力測定成績例ハ、其ノ數多カラズ、隨ツテ其ノ間ノ詳細ハ不明ナルガ如シ。

福島氏ノ肺結核ニ於テノ成績ヲ見ルニ、一般ニ輕度ナレドモ上昇スルガ如シ、而シテ表面張力ノ上昇スル疾病ハ比較的少ナク、其ノ大多數ハ低下シ、特ニ非結核性肺疾患ハ總テ低下或ハ正常値ヲ保ツガ故一、類症鑑別上重要ナル役目ヲ

ナスモノナリト、然レドモ合併症アル際ハ、之ガ爲ニ影響セラレ低下スル事アリ、故ニ逆ニ考ヘテ、結核性疾患ニシテ表面張力ノ降下セル時ハ合併症アルヲ疑ハシムルモノナリト結論セリ。

又 Walter Sauerモ27人ノ肺結核患者ニ就テ經過ニ隨ヒ、149回ノ検査ヲ行ヒ、其ノ病竈範圍廣ク、臨牀所見ノ著明ナルモノハ、輕度ノモノニ比シテ著明ノ上昇ヲ示セリト。而シテ治療ニヨリ經過良好トナルニ隨ヒ次第ニ下降シ、表面張力ガ全ク正常位ニ下降セル後一退院セルモノハ、總テ豫後良好ナリシモ、未ダ充分ニ下降ヲ示サザル間ニ退院セルモノ、總テハ豫後不良ナリト云フ。又死ノ轉歸ヲトリシモノニ就キ行ハレタル、系統的検査ニ於テ之ヲ見ルニ、死ニ至ルマデ下降スル事ナカリキト云フ、故ニ肺結核ニ於ケル表面張力ノ動搖ハ臨牀所見トヨク一致シ上下スルガ如シト云フ、然レドモ之ノ表面張力ノ動搖ト、疾病經過ノ竝行關係ニ就キテハ種種論議サル。所ニシテ山口氏ノ成績ニヨレバ肺結核ノ血清表面張力ハ病症初期ニ於テ健康價ヨリ高ク病徵増悪ニツレ再ビ漸ク低下スト、然シ健康價ヨリ以下ニ低下スル事ナシト云フ、更ニ氏ハ血漿、血清及ビ非動性血清各々ノ診斷的價値ヲ認メ詳細ナル研究ヲ發表セリ、即チ血漿ノ表面張力價ヲ見ルニ病症輕キヨリ重ニ移ルニ隨ヒ、其ノ價漸ク低下シ死ノ經過ヲトリシガ如キ例ニ於テ特ニ其ノ著シキヲ認メ得タリト、非動性血清ハ輕症ニ於テハ健康價ト殆ンド同値ナレドモ重症ニ於テハ降下ス。隨ツテ表面張力ノ上昇スルモノハ血清ノミナリ、今是等血漿、血清、非動性血清三者ノ表面張力價各々ノ差ヲ病症經過ニ從ツテ觀察スルニ、血漿ト血清ノ差ハ輕症者ニ於テハ健康者ノ夫ニ近キモ、増悪ト共ニ漸ク其ノ差減少シ、健康者ノ半ニ達スルガ如キハ、注目ニ價スルモノアリ、反之、血清ト非動性血清ノ差ハ之ヲ健康價ニ比スル時漸ク大トナリ病勢進行ト共ニ益々著明トナリ、遂ニハ正常値ノ倍數ニモ達スルモノアリト云フ。

血清粘稠度

體液ハ夫々一定ノ粘稠度ヲ有シ該液ノ性質或ハ含有物ノ差異ヨリ變ジ來ル事ハ物理學上明白ノ事ナリ。

隨ツテ種々ナル疾病ニ於テ血液ガ前述スルガ如キ、一定ノ物理化學的變化ヲ誘發シ來ル時、其處ニ之ト相順應セル粘稠度ノ變化ヲ誘發シ得ル事ハ想像シ得。

醜ト血液粘稠度ト一定ノ要約アリト稱セラル、物質ニ就キテ見ルニ Hirsch u. Beck⁽⁹⁾ 等ハ赤血球或ハ白血球數ト一定ノ關係アリト云ヒ、Beckmann,⁽¹⁰⁾ Hamburger⁽¹¹⁾ 等ハ血球數ヨリモ、寧ろ赤血球容積ニ負フ所多キヲ主張ス、又 Jorns⁽¹²⁾ ハ「ヘモグロビン」ト密接ノ關係アリ、「ヘモグロビン」減少スレバ粘稠度モ亦低下スト、又血液瓦斯含有量、鹽類等ニ一定關係アルヲ説クモノアリ、然レドモ是等ハ粘稠度ニ對シ、直接ノ影響ヲ與フルモノナリヤ、或ハ赤血球容積又ハ「ヘモグロビン」量ニ關スル二次的變化ニ起因スルモノナリヤハ未ダ明瞭ナラザルガ如ク Hamburger 中谷⁽¹³⁾ 氏等ハ之ニ關シ詳細ナル研究ヲ行ヘリ。

又血液ノ蛋白含有量ニ一定關係アルヲ主張スルモノアリ、即チ Bottazzi ハ各種動物ノ血清粘稠度ヲ檢シテ之ト血清蛋白量ヲ比較考察スル時蛋白量多キモノ程粘稠度高カリキト云フ。又蛋白含有「プロセント」ガ同一ナル時ニ、粘稠度ニ影響ヲ與フル因子ハ「グロブリン」量ニシテ、「グロブリン」ノ增量セル時ハ粘稠度亦高シト云フ。然レドモ血液中ノ脂肪或ハ類脂肪ニ關係アリト云フ説ハキカズ。然シ此處ニハ血液粘稠度ニ影響ヲ與フル因子ノ詳細ニ關シテハ觸レズ。

以下結核性疾患ニ於テ前述セルガ如キ種々ナル物理化學的性質或ハ量的變化ヲ起シ來ル結核性疾患ニ於テ如何ナル影響ヲ粘稠度ノ上ニ認メ得ベキヤニ就キ述ベント欲ス。Schnierelmann⁽¹⁴⁾ ハ肺結核患者ニ就テ檢索ヲ行ヒ臨牀症狀トヨク一致シ、平行關係ヲ保チツ、上下スルヲ證明セリ。而シテ之ノ際赤血球數ト、密接ノ關係アリ

シモ「ヘモグロビン」量及白血球トノ關係ハ見出し得ザリキト云フ。

又 Demichovskaja⁽¹⁵⁾ ハ、結核性骨竈ニ關節炎患者ニ就キ血液凝固時間ノ測定ハ共ニ粘稠度ヲ測定シ、兩者共重症例ニ於テ遲延或ハ低下セルヲ認メタリト云フ。氏ハ同時ニ癌腫患者ニ就キ之ガ檢索ヲ行ヒ初期ニハ正常値ノ範圍ヲ出デザレドモ、一度惡液質ニ陥ルヤ著明ニ低下セリト云フ。之ニ關シテハ Galehr⁽¹⁶⁾ モ亦認ムル所ニシテ、氏ハ惡性腫瘍ノ際ノ血液粘稠度ハ血清「グロブリン」及ビ殘餘窒素ノ増加ト共ニ上昇シ、兩者相平行スルモノナリト云ヘリ。

次ニ Herwig, Hans⁽¹⁷⁾ ハ、高山在住ノ結核患者ニ就キ血清蛋白量、赤血球沈降反應ト共ニ、粘稠度ヲ測定シ次ノ如キ結果ヲ得タリ、氏ハ先ヅ 15 人ノ高山ニ永住スル健康人ニ就キ是等ノ檢査ヲ行ヘルニ低地住居者ハ殆ンド選ブ所ナカリシト云フ、結核患者ニ於テハ血清蛋白中、特ニ總蛋白ハ低地在住結核患者ヨリモ其ノ量多ク、且ツ「アルブミン」量ハ注目スベキ增量アリシト云フ、之ノ際粘稠度ハ一般ニ病勢トヨリ相並行シ、増惡ト共ニ上昇シ、輕快ト共ニ低下スルト、而シテ其ノ描ク曲線ハ血清「グロブリン」量トヨリ平行關係ヲ保テリト云フ。

其ノ他 Gatto,⁽¹⁸⁾ Eisler u. Laub⁽¹⁹⁾ 等モ、亦血清粘稠度ノ臨牀的價値ヲ認メタリ。

總括

病的狀態ニ於テ血液ノ化學的構成ニ異動ヲ生ジ惹テハ物理學的性狀ニモ變化ヲ及ボシ來ル事ハ想像シ得ル所ナリ。表面張力測定ハ「トラウベ」ノ「スタラグモメーター」ノ考案以來頓ニ盛トナリシモノニシテ、生物學的研究ニ新キ解釋ヲ與ヘタル所少カラズ、又之ヲ種々ナル疾病ニ應用シ血液ノ性狀ヲ檢シ、モツテ之ヲ臨牀上ニ應用セントセラル。

材料トシテハ血液自體、血清、血漿、非動性血清等ガ用ヒラル、ガ如ク、一部分ノモノハ血液、血漿等ハ其ノ要約ヲ一定ニスル點ニ困難多キガ爲ニ用ヒザルヲ良トスレドモ、亦一部ノモノハ

是等相互ノ特種關係ガ臨牀上意味深キヲ主張セリ。

血液表面張力ハ血清表面張力ト略々相等シト云ハルレドモ、血漿ト血清ニ就テ見ル時、血漿ハ一般ニ血清ヨリモ其ノ價高ク且ツ兩者ハ相竝行シ増減スルモノニ非ズ。時ニハ全ク相反スル結果ヲ得ル事アリト云フ。

而シテ種々ナル疾病ノ大多數ハ、表面張力ノ下降ヲ示スト雖モ、其ノ上昇ヲ來スモノ尠シ、然ルニ結核性疾患ハ一般ニ上昇ヲ來スガ故ニ、之ヲ類症鑑別ニ應用シ得ト、而シテ結核性疾患ニ於ケル表面張力ハ、ヨク疾病ト竝行シ上下スルト云フモノアレドモ、亦初期ノミニ上昇シ、重症ニ於テ漸ク減少ス、然シ重症時ニ於テ下降スルト雖モ正常値以下ヲ示ス事ナシト云フ、是等相互ノ關係ハ尙ホ未ダ決定サレザルガ如シ。

第八章 結核性骨竝ニ關節炎患者血液ノ赤血球抵抗試験

赤血球ハ白血球ト共ニ形態學的、細菌學的或ハ生化學的の方面ヨリ種々研究セラル。赤血球抵抗試験モ臨牀的の方面ニ於ケル好研究題目トセラレ結核性疾患ニ於テモ其ノ業績甚ダ多シ。

而シテ赤血球抵抗ノ變化ヲ來ス本態ニ關シテハ種々ノ方面ヨリ研索セラルルト雖、諸家ノ説區々ニシテ相一致セズ、今日尙ホ不明ノ點少ナカラズ。

抵抗力ノ測定ニ關シテハ化學的、溫熱的、電氣的、滲透的、或毒性的の抵抗等ニ分チ得ベク、例之バ CoCo_2 ハ血球内、血色素ニ働キ化學的變化ヲ與フルト云ヒ CN 或ハ HCN 等ハ血色素ト結合シ、其ノ一部ハ組織及ビ血球ヲ破壊スルト、又「ピリヂン」、「ベンチヂン」等ハ赤血球ヲ融解シ同時ニ血色素ニモ變化ヲ與フ、又「サボン」、「リチン」蛇素、「タタノリヂン」、免疫的の溶血素、「エーテル」、「クロロフォルム」等ハ赤血球ヲ包ム脂肪様物質ヲ融解スルト云フ、斯クノ如ク赤血球ヲ崩壊セシムル方法ハ種々ナリト雖、赤血球自己ノ溶血機轉ヨリ見ル時ハ之ヲ滲透性抵抗及ビ溶血性抵抗ノ二ツニ分ツテ得ベク、前

以上ノ如ク血清表面張力ハ結核性疾患ニ於テ上昇スレドモ、血漿及ビ非働性血清ハ一般ニ下降ス、隨ツテ血漿ト血清ノ差ハ重症トナルニ隨ヒ減少スレドモ、血清ト非働性血清ノ差ハ益々大トナリ、何レモ健康時ノ倍數ニ達スルモノアリ、是等ノ研究ニ就テハ今後ノ研究ニ待ツ所多キガ如シ。

血液粘稠度ハ赤血球數、或ハ容積ノ差、「ヘモグロビン」量、瓦斯含有量、蛋白、鹽類等ニヨリ一定ノ影響ヲ受クルガ如シ。

之ヲ結核性疾患ニ就テ見ルニ初期ヨリ重症ニ向ツテ次第ニ上昇シ、其ノ間病症經過トヨク竝行關係ヲ保チ、之ヲ測定スル事ノ臨牀的意味最モ深シト云ハル、而シテ其ノ描ク曲線ハ血清「グロブリン」ノ消長ト相竝行スル事ヲ説クモノアリ。

者一ハ中性鹽類例之バ低張食鹽水ガ用ヒラレ、後者ニハ好シデ「サボン」ガ使用セラル。

而シテ同一血球ニ於テモ食鹽水ト「サボン」一對スル抵抗力ハ常ニ同一成績ヲ示スモノニ非ズシテ「サボン」ニ對シ抵抗強キモ、低張食鹽水ニ對スル抵抗ハ却テ少ナル事アリ。

臨牀的の方面ノ研究ハ Dancan ガ稀薄鹽類溶液ヲ使用シ研索セルニ始マリ、次デ Hamburger ノ系統的の廣範ナル研究ニヨリ基礎ヅケラレ、其ノ後之ノ方面ノ研究業績次デ發表セラル、然シ此處ニ注意セザルベカラザルハ從來研究報告セラレタル成績ハ同一疾病ニ就キテモ屢々甚ダシク區々ニシテ其ノ歸一スル所ヲ知ラザル場合アリ。之ガ理由ニ關シテハ俄ニ断定シ難シト雖モ實驗方法ノ多種多様ナルニ其ノ原因ノ一半ヲ有スルト云ハル。

健康人ノ抵抗試験成績ニ就キテモ Jakushewsky 長嶋⁽¹⁾ 前田⁽²⁾ 等ハ個人的の差異極メテ僅少ナリト稱スレドモ Kyes,⁽³⁾ Port⁽⁴⁾ 等ハ之ト反對ニ甚ダシク顯著ナリト報告シ、未ダ一定セザルガ如シ。

次ニ健康人ノ低張食鹽水ニ對スル諸家ノ抵抗試

	Morawitz	Naegely
最大抵抗	0.329	0.32—0.30
最小抵抗	0.449	0.46—0.42
抵抗間隔		

男女性ノ差異ニ就キテハ長嶋、Hamburger 等ハ特別ノ差異ナシト稱スレドモ、前田氏ハ男子ハ女子ヨリモ抵抗稍々増加セリト、而シテ月經、妊娠末期等ニハ特ニ減弱スルト云フ。

年齢の差異ハ前田 Liebermann u. Fillinge⁽⁵⁾ 等ハ認め得ズト稱スレドモ Chanel⁽⁶⁾ ハ中年者ニ於テ最も高く小兒、老人ハ何レモ稍々低キヲ報ゼリ。

斯ノ如ク健康人ノ赤血球抵抗試験ニ於テサヘモ諸家ノ成績甚ダシク區々タリ。

次ニ赤血球抵抗試験ニ於テ注意セザルベカラザルハ、低張食鹽水ニ對スル抵抗ハ種々ナル條件ニヨリ影響セラル、ト雖モ、從來報告セラレタル、多數ノ實驗成績ニ就テ見ルモ最小抵抗が影響ヲ受クル所比較的少ナク、例令減弱スルトモ増強スル事ナシ、而テ常ニ大ナル變化ヲ示シ來ルハ最大抵抗ナリトス、隨ツテ臨牀上最も有意義ナルハ最大抵抗ノ變化ト之ニヨリ起ル抵抗間隔ノ變動ナリトス。之ガ理由ニ關シテハ從來說ヘラル、ガ如ク甚ダシク老朽ナル血球或ハ幼弱ニシテ被膜ノ未ダ菲薄ナル血球等ガ低張食鹽水ニ對シ比較的容易ニ崩壞シ去ル事ハ想像シ得ル所ニシテ、之ガ種々ナル疾病ノ影響ニヨリ更ニ崩壞性ヲ増シテ此處ニ最小抵抗ノ減弱ヲ來スナリ隨ツテ如何ナル場合ニモ最小抵抗ノ増強ヲ來スガ如キ事ナシト。

次ニ最大抵抗ニ關シテハ時ニ甚ダシク増強セルモノアリ、時ニハ 0.1% 以下ノ低張食鹽水ニモ溶血セザルモノアリ、之ガ理由ニ關シテハ從來種種ノ方面ヨリ研究セラル。

Hamburger ハ血球内容ノ滲透壓、溶液ノ容積、及ビ「プロトプラズマ」ノ抵抗ノ三因子ニヨリ赤血球抵抗ニ變化ヲ來ス事ヲ假定シ、赤血球ハ「プロトプラズマ」様ノ細狀目ヨリナリ、其ノ中ニ液

驗成績ヲ掲グレバ次ノ如シ。

長嶋	小林	甲斐
0.428	0.32—0.26	0.32—0.30
0.500	0.52—0.50	0.44
	0.24—0.18	0.12

狀或ハ半液狀ノ血色素塊アリテ水分ヲ吸收ス、而シテ之ガ低張食鹽水ニ入レラレタル時ハ水分ヲ吸收シ容積ヲ増シテ遂ニ崩壞スルナルベシト云フ。

Baumgarten ハ又血液毒ニヨリ血球崩壞ハ直接血球ニ化學的破壊ヲ起サシムルモノニ非ズシテ、「ストローマ」ガタダ分子的變化ヲ起シ透過性ヲ變化シ、血球ガ膨脹或ハ縮小シ、膨大スル時ハ滲透壓ヲ亢進シテ破壊ニ至ルナルベシト云フ。

Morawitz ハ抵抗ノ上昇ニ關シテハ、「フェニール、ヒドラチン」ニ因ル實驗的貧血ノ場合「ストローマ」ノ増加及ビ凝縮スル事ニヨリ増強スルト云フ。

其ノ他赤血球自體ニ含有セラル、類脂肪體ノ量ニヨリ左右セラル、ト云ヒ、又血中「コレステリン」量ノ多キ時ハ抵抗力増大シ、「レチチン」含量多キ時ハ減弱スルト云フ。

斯クノ如ク低張食鹽水或ハ血液毒等ニ對スル血球抵抗ノ變化ニ關スル說ハ種々アリト雖モ未ダ諸家ノ說一致セズ、不明ノ點多シ。

次ニ、二三ノ疾病及ビ結核性疾患ノ際ノ赤血球抵抗ニ就キ記述セント欲ス。

惡性腫瘍特ニ癌腫患者ニ於ケル實驗ハ古クヨリ行ハレ、低張食鹽水ニ對シテハ何レモ抵抗ノ増強ヲ報ゼラル。

然シ著明ナル増強ハ每常内臟等ノ癌腫ニ見ラレ、身體末梢部ノモノハ、時ニ正常ヲ示セリト云フ、Janowsky,⁽⁷⁾ Lang⁽⁸⁾ 等ハ之ヲ以テ胃癌ノ早期診斷ニ應用セントセリ、即チ氏等ニヨレバ胃癌患者ハ每常抵抗ノ増強ヲ認ムレドモ他ノ胃疾患ハ總テ正常或ハ正常下ノ値ヲ示セリト云フ。然レドモ Marogolino, Liebermann u. Fillingger⁽⁹⁾ 等ハ之ト反對ニ癌腫患者ノ抵抗減弱ヲ報ゼリ。

飯野ハ家兎肉腫ニ就キ之ガ系統的研究ヲ行ヒ一般ニ上昇スルヲ報ゼリ。

結核性疾患ノ赤血球抵抗ニ關シテハ其ノ業績甚ダ多シト雖モ或ハ上昇スルト云ヒ或ハ正常値ヲ保ツト云ヒ或ハ反ツテ下降スルト説クモノアリテ未ダ一致セズ。

前田ハ肺結核患者31例中、増強セルモノ9例、不變ノモノ20例、減退スルモノ2例ヲ得タリト、而シテ、發熱ニヨル影響ヨリモ症候ノ輕重ニヨリ左右セラル、事大ナリト云フ。又 Jakushewsky ハ病症經過ニヨク一致シ増減スルガ如ク、病症増悪スレバ抵抗モ亦増強スルト云フ。長島モ亦肺結核患者ニ就キ之ヲ三群ニ分類シテ觀察ヲ行ヘリ。即チ最小抵抗ハ其ノ差著シカラズ、寧ろ健康者ニ比シ稍々減弱セリト云フ。然シ最大抵抗ハ病症ノ進行ト共ニ著シク増強セリト云フ。隨ツテ抵抗間隔モ亦次第ニ擴大スルト、氏ハ之ノ點ヨリ、赤血球抵抗試験モ肺結核ノ活動性及ビ豫後ヲ知スルノ補助的判定法ノ一ツトナシ得ル事ヲ説ケリ。

又 Sandaya ハ17例ノ結核患者ニ就キ重症1例ニ於テ下降シタレドモ他ハ正常値或ハ増強セリト云フ。

Cohnreich ハ29例ニ就キ増強スルモノ16例、下降スルモノ4例、正常ヲ示スモノ9例ナリト、而シテ重症或ハ高熱者ハ時ニ増強時ニ減弱ヲ示セリト云フ。

以上ハ大體肺結核患者ニ就キ其ノ増強ヲ示セル例ナレドモ之ニ反シ山田⁽¹⁰⁾ハ最小、最大抵抗共

ニ毎常相當著明ノ減弱ヲ來セリト云フ。而シテ減弱ノ度ハガフキー氏表ニヨル結核菌ノ多寡トハ一致セズ、又體力消耗ノ程度ヲ知スルノ基源トモナシ得ザル事ヲ報ゼリ。

Teschendorf ハ重症者ニ於テ減少スルト云ヒ Chanel ハ有熱時ニ減弱スルト云フ。

然レドモ Neumann,⁽¹¹⁾ Geisböck⁽¹²⁾等ハ有熱時モ尙ホ不變ナル事ヲ説ケリ。

又 Weirauch⁽¹³⁾ ハ70例ノ肺結核患者ニ就キ嚴密ナル検査ヲ行ヒタリシガ患者ノ一部特ニ重症ノ一部ニ於テ抵抗ノ減弱ヲ認メタルノミニシテ赤血球抵抗ニヨリテハ肺結核ノ豫後ヲ知スルニ足ラズト云ヘリ。

以上諸家ノ説ヲ總合スル時、結核性疾患ニ於ケル赤血球抵抗試験成績ハ尙ホ未ダ確定スルノ域ニ達セザルヲ知ル。

總括

結核性疾患ニ於ケル赤血球抵抗ハ或ハ上昇スルト云ヒ、或ハ減弱スルト云ヒ未ダ之ヲ決定スルノ域ニ達セザルガ如シト雖モ之ガ増強ヲ主張スルモノ比較的多シ、然レドモ有熱時或ハ重症患者例ニ於テ其ノ減弱ヲ主張スルモノアリ。

臨牀的意義ニ關シテモ豫後或ハ活動性ヲ知スルノ補助的診斷法トナリ得ルヲ説クモノアレドモ亦其ノ價值ノ乏シキヲ主張スルモノアリ。

結核性疾患ニ於ケル赤血球抵抗試験ハ今後ノ研究ニ待ツ所多カルベシ。

御校閱ヲ賜ハリシ恩師寺田教授ニ深甚ノ謝意ヲ表ス

(1) 文獻 (リパーセ)

- 1) L. Caro, Zeit. f. Kl. M. 1920. Nr. 89.
- 2) Kollert u. Frisch, Beitr. z. kl. Tuber. 1910. Bd. 43. 1921. Bd. 47. 48.
- 3) J. Bauer, W. k. m. 1912. Nr. 37.
- 4) 飯塚, 兒科雜誌. 第354.
- 5) Pribram, Centralbl. f. Inn. 29.
- 6) Smogyi, Dermat. Zeitschrift. 1925. Bd. 42.
- 7) Sparmann, Dermat. Zeitschrift 1923. Bd. 40.
- 8) 馬場, 東京醫事新誌. 第2499號. 皮膚科泌尿器科雜誌. 26卷. 8號.
- 9) 熊野御堂, 日本外科. 27回.
- 10) Grineff, Arch. d. scien. Biol. 1911. Nr. 17.
- 11) 谷本, 十全會雜誌. 34卷. 10號.

- 12) Hofbauer, W. k. M. 1912. Nr. 37.
- 13) 水原, 近畿婦人科. 9卷. 2號.
- 14) 吉田, 近畿婦人科. 9卷. 3號.
- 15) 末岡, 岡山醫學會. 42年. 2號.
- 16) N. Kotschneff, Bioch. Zeitschrift 1913. Nr. 55.
- 17) Gattlieb u. Falkenheim, M. M. W. 1922. S. 1427.
- 18) Falkenheim, u. Gyorgy, Beiträg. kl. tbc 1922. Nr. 53.
- 19) Asal u. Falkenheim, M. M. W. 1923. Nr. 10.
- 20) 宮崎, 大阪醫學會. 28卷. 11號. 1.
- 21) Kresling, Zentralb. f. Bakt. 1901. Bd. 30.
- 22) 飯塚, 結核. 第8卷. 第5號.
- 23) 宮崎, 大阪醫學會. 28卷. 11號. 1. 其ノ2及ビ其ノ3.
- 24) A.

Resch, Deut. Arch. f. kl. med. 1916. Bd. 118. 26) **Bergel**, D. M. W. 1923. Nr. 2. 27) **Bergel**, M. M. W. 1912. Nr. 12. 28) **Hess**, Journ. of Biol. Chem. 1911. 10. 38. 29) **Hiruma**, Bioch. Zeitschrift 1923. 139. 30) **Rona, Retow u. Schreiber**, Kl. Wochenschrift 1922. I. 2366. 31) **Rona u. Pavlovic**, Bioch. Zeitschrift 1923. 134. 32) **井上**, 北越醫學會. 43年. 2號 33) **L. Michaelis**, Practicum der physiologischen Chemie

(2) 文 獻 (抗トリプシン)

1) **Martin Mahn**, B. K. W. 1908. Nr. 23. S. 499. 2) **Brieger u. Trebing**, B. K. W. 1908. Nr. 22. S. 1041. 3) **Brieger u. Trebing**, B. K. W. 1908. Nr. 51. S. 2260. 4) **Tochmann u. Kantorowig**, Zeit. f. k. Med. 1098. Nr. 66. 5) **A. Braunstein u. L. Kepinow**, Bioch. Zeitschrift 1910. Nr. 27. 6) **A. Braunstein**, D. M. W. 1909. Nr. 13. 7) **Meyer**, B. K. W. 1909. S. 1064. 8) **Landsteiner**, Zeit. f. Baktniv. 1900. 9) **K. Kawashima**, Zeit. f. Path. u. Therapie 1911. Bd. S. S. 653. 10) **Hirata**, Bioche. Zeitschrift 1910. Nr. 27. S. 397. 11) **Furt**, B. K. W. 1909. Nr. 2. 12) **柘植**, 愛知醫科大學雜誌. 25卷. 5號. 13) **Wiens**, Arch. f. kli. med. 91. XX. 14) **Müller u. Ylans**, M. M. W. 1907. Nr. 8. S. 354. 15) **酒向**, 成醫會雜誌. 48卷. 12號. 16) **Müller**, Arch. f. kli. med. 1908. S. 199. 17) **Bsilger u. Trebing**, B. K. W. 1908. Nr. 29. S. 1349. 18) **Jacob**, M. M. W. 1909. Nr. 27. S. 1361. 19) **Klug**, B. K. W. 1910. Nr. 50. 20) **Ernst Herzfeld**, B. K. W. 1908. Nr. 49. 2182. 21) **Bergmann u. Meyer**, B. K. W. 1908. 22) **Becher**, M. M. W. Nr. 27. 23) **Wiens**, M. M. W. 1907. Nr. 53. 24) **H. Thaler**, W. M. W. 1909. Nr. 24. 25) **Grafenberg**, M. M. W. 1909. 14. 26) **Graf u. Spie**, Zeit. f. Morph. u. Antronolo. 1901. Bd. 3. 27) **Hans Schirokauer**, Arch. f. Gynäkol. 91. S. 143. 28) **柴田**, 日本婦人科學會. 12卷. 29) **篠田**, 日本婦人科學會. 17卷. 10號. 30) **立柄**, 東京醫學會. 1919. Bd. 21. 31) **穗坂, 金澤**, 東京醫學會雜誌. 33卷. 32) **片山**, 醫學中央. 469. 70號. 33) **Döblin**, Zeit. f. Immunität For. 1910. Heft 1 u. 2. 34) **Schwarz**, W. K. W. 1909. Nr. 33. 35) **川島**, Bioche. Zeitschrift. 1909. Nr. 23. 36) **藤本**, Ammerian Journal of Immunol. Vol. 12. 37) **Kammer u. Abury**, Bioch. Zeitsch. 1912. Bd. 48. 38) **保利**, 東京醫學會雜誌. 35卷. 8號. 39) **Döblin**, Zeit. f. Immunität for. Bd. 4. 40) **Ascoli u. Bezzobe**, B. K. W. 1903. Nr. 17.

41) **Bittorf**, Beitrög d. K. Med. 91. S. 212. 42) **Koblner**, Bioch. Zeitschrift 1910. 25. S. 484. 43) **Furstein u. Trebing**, B. K. W. 1909. 44) **Golla**, D. M. W. 1909. Nr. 16. S. 729. 45) **飯野**, 成醫會雜誌. 48卷. 7號. 46) **林, 青井**, 醫事新聞. 1905. S. 1369. 47) **Müller u. Kolaczek**, M. M. W. 1907. Nr. 18. 48) **山中**, 成醫會. 48卷. 3號. 49) **木内**, 十全會雜誌. 34卷. 5號. 50) **Mina Kotschneft**, Bioch Zeitschrift 1913. Nr. 55. 51) **Joch**, M. M. W. 1909. Nr. 44. S. 2254. 52) **Meyer**, Bioch. Zeitschrift 1912. Nr. 40. 125.

(3) 文 獻 (アマミラーゼ)

1) **Castellini u. Paraceo**, zit. nach Wohlgenun. (5) 2) **Plasz u. Tiegel**, zit. nach Wohlgenuth. (5) 3) **Rohmann**, zit. nach Wohlgenuth. (5) 4) **Lolper u. Ticali**, zit. nach Wohlgenuth. (5) 5) **Wohlgenuth**, Bioch. Zeitschrift. 1909. Nr. 21. 6) **窪田**, 日本外科學會. 25回. p. 1404. 7) **川口**, 京都醫學會. 25卷. 11號. 8) **川口**, 京都醫學會. 26卷. 12. 9) **倉持**, 京都醫學會. 1259號. 10) **Marutaew**, zit. nach Kuramochi. (9) 11) **角田**, 福岡醫學會. 10卷. 12) **King**, Proc. soc. exp. Biolog. 1917. (15). 101. 13) **Mayer**, Journ. lob. Clin. med. 1020. (5). 640. 14) **Shirokauer**, Archiv f. Gynoko. 91. (S. 143). 15) **Mc. Gurigan**, zit. nach lino. (19). 16) **古床**, 鎮西醫報. 194號. 17) **林**, 精神病學會. 126卷. 5號. 18) **小澤**, 日本内科. 7卷. 1號. 19) **飯野**, 成醫會. 48卷. 8號. 20) **Kotschneft**, Bioch. Zeitschrift. 1913. Nr. 55. 21) **Stock**, Quart. Journ. med. 1916, 216.

(4) 文 獻 (リポイド)

1) **Suranyi**, Zeit. f. Immunitat forsch. Bd. 53. Hft 1. 2) **Stepp**, M. M. W. 1925. Nr. 38. 3) **Kurten**, K. W. 1924. Nr. 27. 4) **Langen u. Spuit**, zit. n. Jastrowitz. 5) **Jastrowitz**, Zeits. f. d. gesame exp. Medizin. 1922. 27. Bd. S. 276. 6) **Lefaye**, zit. n. Marie v. Babarczy 7) **Marie v. Babarczy**, Beitr z. kli. d. Tbc. 1927. Bd. 66. S. 568. 8) **辻**, 日本内科. 11卷. 97頁. 9) **Sokoloff**, Virchows Archiv f. path. Anat u. Phys. 1923. 10) **Port**, Dtsch. f. k. Medizin. 1910. S. 259. 11) **Wacker**, zit. n. Tsuji. 12) **Chauffard, Laroche, Grigant u. Right**, zit. n. Henes. 13) **Henes**, Ztsch. Arch. f. kl. Medizin. 1913. S. 122. 14) **Eiser u. Laub**, W. k. W. 1913. S. 968. 15) **Denis**, Journal of biol. Chem. 1817.p.93. 16) **Henning**, Journab of biol. Chem. 1923. 53. p. 167. 17)

Levinson & Peterson, The american review of Tbc. 1923. Vol. 7 S. 278. 18) Palacino, Zeit. f. d. ges. Tbc. Bd. 23. 1925. 19) Weltmann, W. k. W. 1913 S. 874. 20) Gergley, Zbl. f. d. ges. Tbc. 1927. Bd. 27. S. 291. 21) Fernandez, Zbl. f. d. ges. Tbc. 1925. Bd. 23. 22) Sweany, Weathers & Lucille, The American review of tbc. 1924 Vol. 5. 23) Bachmaister u. Henes, D. M. W. 1913. S. 544. 24) Victor Hinze, Zeit. f. Tbc. 1928. H. 3 Bd. 52. S. 199. 25) Mjassnikow, zit. n. Watanabe. 26) 渡部, 結核. 8 卷. 2 號. 27) 宮澤, 北海道醫學會. 8 年. 11 號. 28) Baylace u. Sendrail, zit. n. Victor Hinze (24). 29) Gaston, zit. n. Beitr. z. K. d. Tbc. Bd. 66. 1927. S. 568. 30) Salomon et Patter, zit. Miyasawa. (27). 31) Henes, Eisler u. Laub, W. K. W. 1913. S. 968. 32) Tottri Zlb. f. d. ges. Tbc. 1927. Bd. 40. Nr. 7. 33) Erber, zit. n. Zuji. (8). 34) Fernandez, Zbl. f. d. ges. Tbc. 1915. Bd. 24. 35) Henning, zit. n. Miyasawa. (27). 36)

(5) 文獻 (血清蛋白及ビ殘餘窒素)

1) Darany, M. M. W. 1929. 2) Herzbeld u. Kliniger, Bioch. Zeit. 1917. S. 228. Bd. 83. 3) Herzbeld u. Klinger, Bioch. Zeit. 1917. S. 42. Bd. 83. 4) Alder, Dtsch. Zeit. f. k. med. Bd. 126. S. 61. 1918. 5) Alder, Zeit. f. Tbc. Bd. 31. S. 10. 1920. 6) Pethers, Zeit. f. Tbc. Bd. 35. S. 197. 1922. 7) Brinkmann, D. M. W. 1935 Nr. 6. 8) Gausseu u. Meier, Zeit. f. tbc. Bd. 40. S. 321. 1924. 9) Scheurlen, Zeit. f. tbc. Bd. 69. 1928. 10) 淺井, 結核, 9 卷. 1 號. 11) Peters, Zeit. f. tbc. Bd. S. 197. 1922. 12) Foster, Amer. Journal. of physio. 1922. 38. 393. 13) Gram, Arch. of inter. med. Vol. 33. 1921. 14) 藤原, 岡山醫學會. Nr. 445. 15) Whippe, Amer. Journal. of phy. 1922. 58. 393. 16) Pfeiffer, Zeit. f. kl. med. 1891. 33. 215. 17) Krieger u. Hiege, Kli. Wochenschrift 1922. 1967. 18) Winternitz, 19) 藤田, 醫事公論. 931 號. 20) Nast, zit. Frisch, Zeit. f. klin. Tbc. 1921. 21) Frisch, Beil. f. klin. tbc. 1921. 48. 145. 22) 伊藤, 中外醫事新報. 1071 號. 23) 中瀬, 藤井, 十全會. 33 卷. 6 號. 24) 小川, 中外醫事. 大 1-15 年. 537 頁. 25) Schindera, Dtsch. Arch. f. k. med. 144. S. 113. 26) 宮井, 結核. 4 卷. 5 號. 27) 増谷, 十全會. 33 卷. 8 號. 28) Bircher, zit. Luthy. (35). 29) Peters, zit. f. tbc. Bd. 35. 30) Brieger, Schweiz. med. W. Bd. 55. 31) Petschacher, Zeit. f. ges. exp. med. Bd. 36. 32) Hafner, K. W. Bd. 4. S. 802. 33) Arne u. Hafner, Bioch. Zeit. Bd. 167. 34) Weer Goard, Schweiz. m. u. Bd. 43. 15) Lüthy, Schweiz. m. u. 1927. Nr. 42. 36) 山口, 滿洲. 5 卷. 6 號.

(6) 文獻 (血清膠質安定症)

1) Brinkmann u. Bick, Dtsch. Arch. f. k.

Med. 145. 1925. 2) Meyer u. Bisch, 3) Sachs u. Oettingen, M. M. W. 1921. Nr. 12. 4) Frisch u. Stahlinger, Bioch. Zeit. 114. 1921. 5) Perloczy, Kl. W. 1922. Nr. 43. 6) Leenderz u. Gromalski, Arch. f. exp. Path. u. Pharma. 7) Daranyi, D. M. W. 1922. 8) 天谷, 結核. 1 卷. S. 497. 9) Pinner, Zeit. f. tbc. Bd. 41. H. 5. 1925. 10) Kromecke, D. M. W. 1929. Nr. 8. 11) 大谷, 日新醫學. 5 卷. 5 號. 6 號. 12) Gaethgens u. Gockel, Beiträg. z. kl. tbc. 1924. 13) 大角, 結核. 四卷. 十號. 14) Hilgens u. Herholz, Beiträg. z. kl. tbc. 1927. H. 5. Bd. 66. 15) 野村, 東京醫事新誌. 2528 號. 16) 松井, 臺灣醫學會. 277 號. 17) 佐々木, 結核. 八卷. 18) Salzmann, M. M. W. Nr. 32. 1926. 19) Rosenhagen, Zeit. f. tbc. Bd. 44. H. 43. 20) Sedlmeyer, M. K. Nr. 27. 1926. 21) Kromecke, Med. Wochenschrift Nr. 7. 1823. S. 210. 22) Altschuler, Beiteäg z. kl. tbc. Bd. 68. 1928. 23) Ladeck, Beiträg. z. kl. tbc. 64. H. 5/6. 24) Ortenan, Zeit. f. d. ges. tb. 26. H. 1/2. 25) Schwarz u. Rubinstein, zit. Altschuler (22).

(7) 文獻 (血清表面張力及ビ粘稠症)

1) 福島, 日本消化機病學會. 29 卷. 4, 5, 6, 7, 8 號. 2) Gabbe u. Simchowitz, Zeit. f. d. Gesammt. exp. med. Bd. 41. S. 699. 1924. 3) 山口, 滿洲醫學會. 7 卷. 1 號. 4) Adlerberg u. Sugar, Zeit. f. d. Gesammt. exp. med. Bd. 46. H. 3/4. 1925. 5) Beckmann, K. W. Nr. 6. 1926. 6) Kopaczewski, (Zit. Walter sauer 8). 7) Bauer, M. M. W. Nr. 41. 1925. 8) Walter Sauer, Biokh. Zeit. schrift Bd. 168. S. 335. 9) Hirsch u. Beck, Arch. f. exp. Path. u. phor. Bd. 54. 1906. 10) Beckmann, Dtsch. Arch. f. kl. med. Bd. 94. 1908. 11) Hamburger, 12) Jorns, Med. Kli. Nr. 25. 1909. 13) 中島, 大阪醫學會. 14) Schniereimann, Zeit. f. d. gesammt tbc. Bd. 29. 1928. 15) Demichowskaja, Zeit. f. d. gesammt tbc. Bd. 29. 1928. 16) Galehr, Wien. Arch. inn. Med. 9. 379. 1924. 17) Herwig, Hans, Beitrag. kli. Tbc. Bd. 70. 1928. 18) Gatto, Zeit. f. d. gesammt tbc. Bd. 33. 1930. 19) Eisler u. Laub, W. K. W. 1913. Nr. 24.

(8) 文獻 (赤血球抵抗)

1) 長島, 結核. 第五卷. 2) 前田, 中外新報. 1909 號. 3) Kyes, Berl. K. W. 1903. 4) Port, Arch. f. exp. Path. u. Phar. Bd. 62. 92. 5) Liebermann u. Fillinger, D. M. W. Nr. 10. 44. 1912. 6) Chanel, 前田氏 = ヨル (2). 7) Janowsky, Zit. Lang (8). 8) Lauf, Zeit. f. k. Med. Bd. 47. 1902. 9) Marogliano, Berl. k. W. 1887. S. 797. 10) 山田, 軍醫團. 186 號. 11) Neumann, Med. Klinik 1909. 12) Geisböck, Dtsch. Arch. f. kli. Med. Bd. 110. 1913. 13) Weirauch, (10) 山田氏 = ヨル