

## 結核化学療法と血漿蛋白電気泳動像

## 第 2 報 化学療法による蛋白像の推移と臨床経過

洞 澤 茂

信州大学医学部戸塚内科 (主任 戸塚忠政教授)

受付 昭和 33 年 9 月 6 日

## 結 言

近年血漿血清蛋白分析の著しい発展に伴い肺結核においても蛋白像が患者の経過、治療の効果、予後を知るうえで重要な役割を果たすことが明らかになっている。結核化学療法患者の血清蛋白については Abraham Saifer<sup>1)</sup>, J. Tepe<sup>2)</sup>, G. Herrnring<sup>3)</sup>, 高橋<sup>4)</sup>, 五味<sup>5)</sup>, 金上<sup>6)</sup>, 藤田<sup>7)</sup>, 田中<sup>8)</sup>, 近藤<sup>9)</sup> その他多くの諸家の研究業績がある。それらの成績を要約すると化学療法時の蛋白分層変動の推移は化学療法剤の差異によつて独特な経過を示すものではなく、症状の好転とともに分層変動の正常値への復帰が認められ、予後は分層変動の著しいものが悪いことが認められている。上記諸家の報告は比較的短期間の観察に基く報告であつて、蛋白変動の様相と病型、重篤度および化学療法の効果等との関係を詳細に追求したものではない。

私は前報において肺結核における蛋白像の変動はおよそ 5 型に分類することが可能で、かつその型と臨床像との間に一定の関係を認めたと、今回は同一患者について血漿蛋白像を経過を追つて反復測定し各型と病型、重篤度、化学療法の効果等の点について検討を加えたので報告する。

## 実 験 方 法

SM 1 g 週 2 回, PAS 10 g 連日併用: INAH 0.2 g 週 2 回, PAS 10 g 連日併用: PAS 10 g 連日単独使用: Tibion 0.1 g 連日単独使用の長期化学療法肺結核患者 67 例の血漿蛋白電気泳動分層を最短 5 カ月, 最長 57 カ月, 平均 17.7 カ月, 全測定回数 478 回にわたつて測定した。

血漿蛋白の測定: 血漿蛋白濃度は採血量 10 cc に対して 15% 蔞酸カリ液 0.1 cc 宛混じて凝固を防ぎ日立蛋白計を用いて測定し、電気泳動分層は日立 HT-A 型泳動装置で電気泳動会規定の方法 (緩衝液: M/20  $\text{KH}_2\text{PO}_4$ : M/20  $\text{Na}_2\text{HPO}_4 = 1:16$ ) により測定した。測定は下降脚からプランメーター法で算出した。

## 成 績

各症例のグラフ上の分層変動の程度および様式からおよそ前報のごとく 5 型に分類し、それら蛋白像と臨床経過との関係を記す。5 型は次の通りである。(1) 分層値正常ないし分層変動軽度症例 (I 型)。(2) 分層変動中等ないし高度症例 (II 型)。(3) 分層変動が特異な型をなす症例 (III 型): (a)  $\alpha$ -G1,  $\phi$  の変動著明で, Al,  $\gamma$ -G1 の変動が少ない症例 (IIIa 型), (b) 分層変動きわめて高度で,  $\phi$  変動度最高の症例 (IIIb 型), (c) Al,  $\gamma$ -G1 変動大きく,  $\alpha$ -G1,  $\phi$  変動少ない症例 (IIIc 型)。

〔1〕 化学療法の有効率: 各型における化学療法の有効度と胸部レ線像, 蛋白像との関係を表 1 に示す。化学療法の有効率は I 型では SM, PAS 併用 8 例中 6 例, 他化学療法 7 例全例有効で有効率が高い。II 型は SM 使用例 16 例中有効 11 例, 他化学療法 5 例中有効 4 例で前型より有効率が低い。IIIa 型は SM 使用 16 例中有効 13 例, 他化学療法 2 例は 2 例有効で有効率は I 型について高い。IIIb 型は全例無効であつた。IIIc 型は広汎混合型病巣を有する定型的肺癆例が多いが混合型には有効例が 1 例もなく他の型の症例に有効であつた。

〔2〕 化学療法による病巣の変化: 治療後病巣の変化は表 2 に示す。治療前病巣は I, II, IIIa 型はともに滲出型が多いが各病型比率は大差がない。IIIb, IIIc 型には混合型が多い。治療後の病巣の変化は I 型は改善例 14 例, 不変 1 例で改善例が大部分を占め, 改善例 14 例中消失および吸収縮小 6 例で消失, 吸収縮小例が少ない。また滲出型は消失 1, 硬化 3, 増殖化 2 例で消失および硬化例が多いが 1 例において肺病巣吸収後脳膜炎を併発したことは注目しなければならない。本型は病巣の消失および吸収縮小例多く, 増殖化, 硬化等良好な結果を示したものを含めると 13 例で本型の大部分を占めている。II 型は改善 15 例, 不変 5 例, 増悪 1 例で改善例が多いが不変例が少ない。改善 15 例中増殖化および増殖硬化 7 例で増殖化, 増殖硬化例多く消失例は少ない。本型は増殖化および増殖硬化する症例が多く消失にいたる症例が少なく, 不変例も少ない。IIIa 型は改善 15 例, 不変 3 例, 増悪例はなく, 改善 15 例中消失 6 例で I, II 型に比較して消失例が多



表2 化学療法による病巣の変化

蛋白像	症例数	治 療 前									化学療法による病巣の変化						
		滲出型	滲出増殖型	滲出混合型	増殖型	増殖硬化型	混合型	血行播種	孤立空洞	結核性膿胸併	改 善					不 変	増 悪
											消 失	吸 収	増 殖 化	増 硬 化	硬 化		
I	15	7	2		3	1		1	1		5	1※	4	1	3	1	
II	21	11		2	2	2	3	1			2	5	4	3	1	5	1
IIIa	18	1			4		1	1		1	6	3	1		5	3	
IIIb	3	1		2												1	2
IIIc	10		1		2		6	1			1	1			2	4	2

※ 脳膜炎併発

く増殖化, 増殖硬化例が少ない。すなわち滲出型は消失4, 吸収縮小2, 増殖化1, 硬化3, 不変1で消失例が多く増殖化, 硬化, 不変等病巣の残存する症例は少ない。増殖型も消失2, 吸収縮小1, 硬化1で吸収の傾向のあるものがみられ, 血行播種例1例は良好に吸収され硬化された。混合型の1例と結核性膿胸の1例は不変を示した。IIIb型は全例不変ないし増悪の像を示した。IIIc型は混合型はほとんど不変に留まるか悪化したか混合型以外に消失, 吸収縮小, 硬化等の改善を示すものがあることが認められた。

[3] 化学療法による蛋白像の推移: 各型の推移を表3に示す。I型は15例中14例がI型に留まった。SMで改善の傾向にあったがINAHで正常値に復した1例を経験した。分層下降, 正常値復帰はSMを含む諸種化学療法による多くの症例で緩慢である。II型では治療後もII型に留まった9例中2例は分層変動の程度

表3 化学療法による蛋白像の推移

治療前例	治療後例数	治療後				
		I型	II型	IIIa型	IIIb型	IIIc型
I型	15	14		1※ <sub>1</sub>		
II型	21	11	9	1※ <sub>1</sub>		
IIIa型	18	14	2	2※ <sub>2</sub>		
IIIb型	3				3	
IIIc型	10		2			8※ <sub>3</sub>

※<sub>1</sub> 脳膜炎併発 ※<sub>2</sub>, ※<sub>3</sub> 各1例分層変動や下降

がやや下降している。1例は一時改善後結核性脳膜炎を併発しIIIa型に変化した。改善率は, I型への改善率は高いが蛋白像の改善は緩慢であった。IIIa型は18例中SM使用16例でほとんど全例にSMを使用したと同治療によつて変動著明下降したの多くI型改善14

例となつた。すなわち本型は下降症例がはなはだ多く, 改善率はI型についている。SM治療患者についてみるとα-GIの下降が著明でφはおおむねこれに平行して下降するがγ-GIの下降は緩慢である。結核性膿胸併発例の蛋白像は化学療法に反応しなかつたが症状の好転とともに正常値に近づいた。IIIb型は全例不変ないし増悪の像を示し, IIIc型は混合型がもつとも著者にAI, γ-GI変動大きく, α-GI, φ変動少ない状態で本型の特徴を著明に示し, 化学療法でも不変例が多く, 混合型以外の3例中2例および混合型1例にわずかに下降の傾向をみたにすぎず, I, II, IIIa型に比し下降するものが少ない。

[4] 蛋白像と体温との関係: 各型の推移を表4に示す。I型では治療により平熱化する症例が多いことが認められる。また治療後微熱5例中3例は微熱の程度が下降している。II型はI型に比し治療前発熱患者が多いが治療後下熱する割合はI型にはほぼ等しい。IIIa型はII型同様発熱患者が多いが治療により平熱11例, 微熱6例, 高熱1例となり体温下降例が多い。IIIb型は全例高熱を発し治療により下熱せず, IIIc型は治療によつても著明な変化をみなかつた。

[5] 蛋白像と赤沈との関係: 各型の推移を表5に示す。I型は治療前1時間値21~50mm以下の値を示す症例が多いが治療後10mm以下に改善するものが多く, 改善例がはなはだ多い。II型は治療前21~50mm以上促進者が多いが治療による10mm以下改善率はI型よりは低いが促進度の低下するものが多い。IIIa型も治療前21~50mm以上促進者が多いが, それにもかかわらず治療後10mm以下の値に復するものが多く, 本型は赤沈好転がもつとも著者にみられた。しかしこの型の赤沈はα-GIの低下と平行して下降することが認められた。IIIb型は61mm以上1例, 100mm以上2例で極度に促進し, 治療後も不変を示した。IIIc型は混

表4 蛋白像と体温との関係

蛋白像 治療		I 型		II 型		III <sub>a</sub> 型		III <sub>b</sub> 型		III <sub>c</sub> 型	
		前	後	前	後	前	後	前	後	前	後
体温	平	4	9	2	10	4	11			1	4
	微	10	8	15	9	10	6			5	4
	高			4	2	4	1	5	3	4	2
合計		14	14	21	21	18	18	3	3	10	10

表5 蛋白像と赤沈との関係

蛋白像 治療		I 型		II 型		III <sub>a</sub> 型		III <sub>b</sub> 型		III <sub>c</sub> 型	
		前	後	前	後	前	後	前	後	前	後
赤沈 1時間値 (mm)	10 以下	1	11	2	10	2	12				2
	11 ~ 20	5	1	4	2	3	1				1
	21 ~ 50	5	1	4	6	5	2			2	2
	51 以上	3	1	11	3	8	3	3	3	8	5
合計		14	14	21	21	18	18	3	3	10	10

表6 蛋白像と喀痰結核菌との関係

蛋白像 治療		I 型		II 型		III <sub>a</sub> 型		III <sub>b</sub> 型		III <sub>c</sub> 型	
		前	後	前	後	前	後	前	後	前	後
喀痰 結核菌	ガフキー陽性	11		18	8	15	6	3	3	10	6
	培養陽性	2	1	1		1					1
	培養陰性	2	14	2	15	2	12				3
合計		15	15	21	21	18	18	3	3	10	10

合型は6例中5例までが51mm以上、1例が40mmで著明促進を示し、治療によつて不変で、混合型以外の症例も21~50mm以上の促進を示したがこれらは治療で下降した。

〔6〕蛋白像と喀痰結核菌との関係：各型の推移を表6に示す。I型は治療前ガフキー陽性例は治療により全例陰性化し、治療前培養陽性2例は1例陰性化し、大多数症例が陰性化した。II型は治療前ガフキー陽性18例で多量排菌者が過半数を占めている。治療後10例は陰性化し、培養陽性例も陰転したが8例はなおガフキー陽性を示し、陰性化率はI型よりも低い。III<sub>a</sub>型も治療前ガフキー陽性例多く、ガフキー号数の多い症例が多く認められたが治療後ガフキー陽性15例中9例陰転し、5例がガフキー数減少、1例不変で培養陽性例は陰性化した。III<sub>b</sub>型はガフキーIII, VIII号で排菌量多く治療により著明な変化をみず、強力な化学療法にもかかわらず

効果が全くみられず死亡した最重症結核である。III<sub>c</sub>型は混合型では全例治療前後において不変でガフキーIV号以上の大量排菌を続けた。混合型以外はガフキー陽性であったが3例陰性化し、1例培養陽性となった。本型はレ線像、蛋白像、臨床像は化学療法に対し強い抵抗を示したことが認められた。

総括ならびに考案

長期化学療法患者67例の治療前後の血漿蛋白像を反復測定したが、化学療法による血漿蛋白分層の変動およびこれと臨床症状との関係を総括してみると、分層変動の少ないI型は化学療法の効果もつとも良好であり、これに伴い蛋白像の分層変動が正常に復帰する例が多い。分層変動中等ないし高度のII型ではI型より広汎病巣例が多いことは前報で示したが化学療法の有効率は低い。α-GI, φの変動が著明でγ-GI, A1の変動の少ない

Ⅲa<sub>1</sub>型は病型、病巣の広さにおいてⅡ型とほぼ同等であるにもかかわらずⅡ型に比して化学療法により病巣の消失例多く、体温、赤沈の改善が良好で、蛋白像の改善例が多くⅠ型について良効を得た。分層変動きわめて高度で、 $\phi$ 変動度最高のⅢb型3例は全例最重症結核で化学療法無効で死亡した。Ⅲc型は $\gamma$ -GI, AIの変動が大きく、 $\alpha$ -GI,  $\phi$ の変動少ないかあるいはないものであり胸部レ線像、蛋白像、体温、赤沈、喀痰排菌状態の改善少なく、この型の大部分を占めている混合型ではほとんど不変で化学療法に対して強い抵抗を示すことが認められた。

蛋白像と予後との関係について Kleeら<sup>10)</sup>は滲出型と離れて $\gamma$ -GI増加型の傾向をもつものは予後比較的良好で、急性再燃が終息後あまり早く $\gamma$ -GIが正常化するものは再発のおそれがあるといっている。本研究ではⅠ型よりⅡ型の方が治療成績が悪く、分層変動の強いものが治療成績が悪いという諸家の意見と一致する。しかし $\gamma$ -GI変動の高いⅢb型、Ⅲc型は前者は $\alpha$ -GI増加し、後者は $\alpha$ -GI変動していないが治療成績はもつとも悪い。またⅡ型とⅢa型はレ線像、蛋白像で $\alpha$ -GI,  $\phi$ の変動同等であるが、 $\gamma$ -GI増加のあるⅡ型の方が治療成績が悪い。以上より $\gamma$ -GIの増加のあるものは成績が悪く、 $\alpha$ -GIの増加があつても $\gamma$ -GI増加のないものでは比較的良好な治療成績をあげたと結論でき、Kleeらの成績と反する結果を示している。Hartmann<sup>11)</sup>は結核を主とする感染症でAIの低下とともに急性炎症期には $\alpha$ -GIの上昇が起り、極期および回復期には $\gamma$ -GIの上昇が起るとしている。また小関、渡辺<sup>12)</sup>らも活動性結核に $\alpha$ -GIの増加があり病気の進行に伴い $\gamma$ -GIも増加することを認め、Otto Felder<sup>13)</sup>、Hans-Bernd, Obladen<sup>14)</sup>らも $\alpha$ -GIについて同じような所見を認めている。 $\alpha$ -GIの変動大きいⅢa型はHartmannらの急性期あるいは活動性肺結核、Ⅲc型は極期ないし回復期の蛋白像で他はそれらの中間期蛋白像として対比できるが、化学療法により著明な $\alpha$ -GIの下降のあつたⅢa型および他型で化学療法による $\alpha$ -GIの下降に続いて $\gamma$ -GI上昇の起つた症例はないので、蛋白変動の型は病期だけに依存するものでなく、病型、重篤度、反応の個体差等にも依存するものであらうと考えられる。化学療法の効果については福島<sup>15)</sup>はSM治療で軽症例はAI上昇、 $\alpha$ -GI,  $\beta$ -GI減少、正常値に近づくことを認め、石田<sup>5)</sup>もほぼ同様所見を認め、さらに臨床上不変例では各分層も著明変動なく臨床経過と分層変動がよく平行して変動することを報告している。またHenry E. Weimer<sup>16)</sup>、Abraham Saifer, Irwin Oreskes, Bruno W. Volk<sup>17)</sup>、R.W. Baldwin<sup>17)</sup>らも化学療法により症状回復すると $\gamma$ -GIの下降の起ることを認めている。われわれの所見もこれとほぼ一致した成績を得ている。中岡<sup>18)</sup>

はTibion投与患者について経過良好なる者では一般に $\alpha$ -GI下降に伴い $\gamma$ -GI増加の傾向を認め私の成績に反するが観察期間が短かいためであろう。一方藤田<sup>7)</sup>はSM治療によりはじめ総蛋白量、AIの低下、Globulin,  $\gamma$ -GIの増加を認め、治療第3週以後治療前値に近づき治療終了後治療前値に戻る成績を得、PASでははじめより総蛋白量、AI上昇、Globulin,  $\gamma$ -GI低下し、TibionではPASとほぼ同様なるも多少遅れて現われることを認め、田中<sup>8)</sup>もPAS, Tibionにおいて同様の成績を得ている。これらはいずれも短期にわたる観察にすぎないが、われわれの長期療法の成績からみると化学療法時の蛋白像の推移は化学療法剤の差異によって独特な経過を示すものでなく、症状の好転とともに分層変動の正常値への復帰が認められるのである。Tepe<sup>2)</sup>によると化学療法(INAH)により滲出型は治療の終りに各分層は正常値に戻るが、混合型は正常値への復帰を認めるもカーブが緩慢であり、増殖硬化型はあまり変化しないとしているが、われわれの成績では滲出型は同様なるも混合型は不変例多く、長期にわたる観察を行えば増殖硬化型でも漸次正常値への復帰が認められるように思われる。すなわち藤田<sup>7)</sup>のいえるがごとく治療前、正常値と著しくかけ離れている症例では化学療法の効果が現われにくいと同時に蛋白像の正常化もほとんど望みえず、化学療法で諸症状著しく好転し予後の良好な症例では一般に正常化も比較的速やかに現われるものと思われる。しかし増殖硬化型のごとく症状比較的落ち着いたものでも長期療法により正常値への復帰が認められており注目に値する。AI,  $\gamma$ -GI変動もつとも著しいⅢc型において化学療法に強い抵抗を示すことが認められた。 $\gamma$ -GIについて原沢<sup>19)</sup>は結核患者の $\gamma$ -GI中に結核菌に特異的に吸着せられる成分が存することを証し、松岡<sup>20)</sup>は結核患者の $\gamma$ -GIの増加しているものに血液の結核菌発育阻止作用の強いものが多いことを証し、沖中<sup>21)</sup>らは結核免疫家兎血清が菌発育阻止作用を有することを認め、さらにその菌発育阻止作用が結核菌による吸収試験により減弱することをみた。Klee, Jahnkeら<sup>10)</sup>はマインツ結核沈降反応の抗体は $\beta$ -GI,  $\gamma$ -GIの中間を泳動することを認め結核における $\gamma$ -GI増加は諸抗体の産生と関連するものであるとし、JahnkeとScholtanによるとこれが減少は生体の抵抗を減弱せしめる結果となり、そのさい活動性結核がなお存在するときは血行撒布を惹起しやすいくことを指摘しているが、 $\gamma$ -GIの少ないⅠ型の1例において臨床症状、蛋白像の改善にもかかわらず脳膜炎を併発したことは興味深い。しかしKlee, Jahnkeらは抗体を含有するグロブリン分層の増加の大部分を占めるものは非随伴性グロブリンであるといっており、 $\gamma$ -GI増加をきたせる症例の状態、予後を判断する場合諸免疫勢力の観点のみからなしえないことがわか

つている。H. Körver<sup>ら</sup> 22) も  $\gamma$ -GI 上昇は常に必ずしもとくによい防禦力をもつといえないといつている。以上化学療法の効果はグロブリン変動において  $\alpha$ -GI 増加だけの症例では良好で  $\gamma$ -GI 増加を伴う型では不良であるという結果を得たが、血漿蛋白像の型、 $\vee$ 線像、化学療法の効果等との間に一定の関係が認められ、かつこれによつて、治療前蛋白像の型により予後もほぼ推定でき、化学療法を始めるにあたり蛋白像が重要な指針になることにつき認識を強くした。

## 結 論

長期化学療法施行肺結核患者 67 例の血漿蛋白電気泳動像を反復測定し次の結果を得た。血漿蛋白像を治療前分層変動の程度によつておよそ 5 型に分類し、これと病像、化学療法の効果との間に次の関係がみられた。

1) 化学療法の有効率：I 型は良効を示し、II 型は I 型より有効率低く、III<sub>a</sub> 型は I 型について良効を示した。III<sub>b</sub> 型は全例無効で、III<sub>c</sub> 型も化学療法に強い抵抗を示し不変例が多い。

2) 化学療法による病巣の変化：I 型は消失例が多く改善例が大部分を占め、II 型は増殖化傾向症例が多く、III<sub>a</sub> 型は治療前病巣が II 型とほぼ同様なるにかかわらず病巣消失例多く、III<sub>b</sub> 型、III<sub>c</sub> 型は不変ないし増悪を示す症例が多い。

3) 化学療法による蛋白像の推移：I 型は分層変動が正常に復帰する例が多い。II 型はかなり改善率が高い。III<sub>a</sub> 型は改善例はなほ多く I 型についている。III<sub>b</sub>、III<sub>c</sub> 型は不変例が多い。

4) 蛋白像と体温との関係：化学療法により I 型は平熱化する者が多い。II 型、III<sub>a</sub> 型は治療前発熱患者多いが平熱化する割合は I 型にほぼ等しい。III<sub>b</sub> 型は全例高熱のままであり、III<sub>c</sub> 型は高熱患者はあまり多くないが治療後も不変例が多い。

5) 蛋白像と赤沈との関係：化学療法により I 型は 10 mm 以下の値に復する者多く、II 型は 10 mm 以下に下降する者は I 型より低いが促進度の低下するものが多い。III<sub>a</sub> 型は 10 mm 以下の下降例多く赤沈好転率をもつとも顕著であつた。III<sub>b</sub> 型、III<sub>c</sub> 型は著明促進者多く治療で不変例が多い。

6) 蛋白像と喀痰結核菌との関係：菌陽性率は各型でほとんど差が認められないが、治療により I 型は大多数が陰性化し、II 型は I 型より陰性化例少なく、III<sub>a</sub> 型は I 型について陰性化率高く、陽性者も全例ガフキー数減少した。III<sub>b</sub> 型は常に排菌量多く、III<sub>c</sub> 型の過半数を占める定型的肺癆例は全例大量排菌を続けた。

7) かかる蛋白像の分類は肺結核治療の予後判定上有

力な指針となる。

稿を終るにあたり、終始御懇篤なる御指導と御校閲を賜わつた恩師戸塚忠政教授ならびに種々御援助下さいました松岡正俊助教授に深甚なる謝意を捧げます。

## 文 献

- 1) Bruno W. Volk, Abraham Saifer, Linden E. Johnson & Irwin Oreskes : Am. Rev. Tuberc., 67 (3) : 299, 1953.  
Abraham Saifer, Irwin Oreskes, & Bruno W. Volk : Am. Rev. Tuberc., 70 (2) : 334, 1954.
- 2) J. Tepe et al. : Tbk-Arzt., 7 (10) : 574, 1953.
- 3) G. Herrnring, F. Kuhlmann und W. Vogel : Tbk-Arzt., 5 (12) : 711, 1951.
- 4) 高橋金彌他 : 結核, 25 (9-11) : 570, 昭25.
- 5) 石田二郎他 : 日医事新報, -1474, 2441, 昭27.  
石田二郎他 : 日内会誌, 41 (5) : 212, 昭27.  
五味二郎 : 生物物理, 1 (3) : 149, 昭28.
- 6) 金上晴夫 : 生物物理, 1 (3) : 171, 昭28.
- 7) 藤田篤雄 : 結核, 26 (9-11) : 564, 昭26. 慶応医学, 28 (7) : 315, 昭26.
- 8) 田中元一 : 通信医学, 4 (3) : 194, 昭27.
- 9) 近藤正義 : 名古屋医学, 66 : 321, 昭27.
- 10) Ph Klee, H. Hörlein und K. Jahnke : Deutsch. Med. Wschr., 77 : 525, 1952.  
K. Jahnke und W. Scholtan : Beitr. Klin. Tbk., 104 : 249, 1951.
- 11) Hartmann, F. : Deutsch. Med. Wschr., 77 (4) : 97, 1952.
- 12) 小関忠尙他 : 結核, 26 (9-11) : 511, 昭26.
- 13) Otto Felder : Tbk-Arzt, 6 (10) : 591, 1952.
- 14) Hans Bernd, Obladen : Beitr. Klin. Tbk., 112 (6) : 495, 1954.
- 15) 福島寛四他 : 日結, 9 (9) : 485, 昭25.
- 16) Henry E. Weimer : Am. Rev. Tuberc., 70 (2) : 344, 1954.
- 17) R.W. Baldwin et al. : Am. Rev. Tuberc., 68 (3) : 372, 1953.
- 18) 中岡司夫 : 結核, 26 (9-11) : 565, 昭26.
- 19) 原沢道美 : 結核, 28 (9) : 431, 昭28.
- 20) 松岡正俊 : 結核, 29 (2) : 42, 昭29.
- 21) 冲中重雄 : 結核, 30 (増刊号) : 124, 昭30.
- 22) H. Körver, A. Mossenberg und L. Schümer : Tbk-Arzt, 5 (10) : 581, 1951.