診斷學

下卷

醫學博士
理學博士
額田晉著

改訂第21版

日本医書出版株式会社
東京・京都

Kodak Gray Scale
A 1 2 3 4 5 6 M 8 9 10 11 12 13 14 15 B 17 18 19
© Kodak, 2007 TM: Kodak

Kodak Color Control Patches
Blue Cyan Green Yellow Red Magenta White 3/Color Black
© Kodak, 2007 TM: Kodak

診　斷　学

医学博士
理学博士　額　田　晉　著

改訂第 21 版

（下　巻）

日本醫書出版株式會社

東京・京都

492.1 N984k(t21)

247002

目　次

下　巻

泌尿器疾患 …… 263
浮腫 …… 267
血圧の変化 …… 267
尿毒症 …… 268
腎臓機能檢査法 …… 269
レントゲン檢査 …… 273
膀胱 …… 274
腎臓疾患の症狀 …… 275
A. 広汎性腎臓疾患 …… 275
B. 限局性腎臓疾患及膀胱疾患 …… 277
前立腺の疾病 …… 281
血液疾患 …… 283
血球像の病的変化 …… 283
血液疾患の症狀 …… 285
出血性素質 …… 289
物質代謝病 …… 291
基礎代謝 …… 293
蛋白質代謝 …… 295
「ヌクレイン」代謝 …… 298
脂肪代謝 …… 299
「リポイド」代謝 …… 301
含水炭素(糖質)代謝 …… 303
無機塩類 …… 304
食品の組成 …… 305
物質代謝病の症狀 …… 308
結石素質 …… 310
色素代謝の障碍 …… 310
內分泌及「ヴィタミン」の障碍 …… 312
基礎代謝測定法 …… 314
內分泌疾患の症狀 …… 316
甲狀腺の疾患 …… 316
上皮小体(副甲狀腺)の疾患 …… 317
副腎の疾病 …… 318
腦下垂体の疾病 …… 318
生殖腺の疾病 …… 319
「ヴィタミン」及び「ヴィタミン」欠乏症 …… 320
「ヴィタミン」A …… 320
「ヴィタミン」B …… 321
「ヴィタミン」C及D …… 322
「ヴィタミン」E,F及H …… 323
「ヴィタミン」K及L …… 323
運動器疾患 …… 325
A. 關節疾患 …… 325
B. 骨疾患 …… 327
C. 筋肉疾患 …… 328
傳染病 …… 329
ウィダール氏反応の實施 …… 333
ワッセルマン氏反応 …… 335
梅毒沈降反応 …… 336
「アナフィラキシー」及「アレルギー」 …… 337
「ツベルクリン」反応 …… 338
補体価測定法 …… 339
發熱及その他の症狀 …… 340
傳染病の診斷 …… 342
1. 腸「チフス」 …… 342
「チフス」菌檢出法 …… 343
2. 「パラチフス」 …… 345
3. 発疹「チフス」 …… 345
4. 「インフルエンザ」(流行性感冒) …… 346
5. 結核 …… 348
6. 敗血症 …… 349
敗血症の病原檢出法 …… 351
7. 丹毒 …… 352
8. 流行性耳下腺炎 …… 352
9. 「ヂフテリア」 …… 353
「ヂフテリア」菌染色法 …… 354
10. 「アンギーナ」(口峡炎) …… 355
11. 百日咳 …… 358
12. 真性「クループ」性肺炎 …… 358
肺炎菌型の決定 …… 359
13. 特に中枢神経系を侵す伝染病 …… 359
a. 流行性(嗜眠性)腦炎 …… 359
夏季腦炎 …… 360

b. 流行性腦脊髄膜炎…… 360
c. 急性脊髄前角炎(流行性小兒麻痺，ハイネ・メヂン氏病)…… 362
14. 赤痢…… 362
細菌性赤痢…… 363
赤痢菌の証明…… 364
疫痢…… 364
15. ワイル氏病(黄疸出血「スピロヘータ」病)…… 365
16. 急性発疹病…… 365
a. 猩紅熱…… 365
b. 第四病(猩紅熱様風疹)…… 367
c. 麻疹…… 367
d. 風疹…… 368
e. 痘瘡(天然痘)…… 369
f. 水痘(風痘)…… 370
g. 伝染性紅斑(輪狀風疹)…… 371
17. 破傷風…… 371
18. 狂犬病(恐水病)…… 372
19. 脾脱疽(炭疽熱)…… 373
20. 馬鼻疽…… 373
21. 放線狀菌病…… 374
22. 「アフタ」性口腔炎及流行性口腔炎(口蹄疫)…… 375
23. 鵞口瘡…… 375
24. 鼠咬症…… 375
25. 恙虫病…… 376
26. 鏡熱(流行性腺熱)…… 377
27. 野兎病…… 377
28. 旋毛虫病…… 377
29. ウォルニア熱…… 377
30. 腸詰中毒…… 378
31. 伝染性性病…… 378
a. 淋疾…… 378
b. 梅毒…… 379
先天性梅毒…… 380
後天性梅毒…… 380
c. 軟性下疳…… 381
d. 鼠蹊部淋巴肉芽腫…… 381
32. 癩病…… 381
33. 惡性水腫及瓦斯壞疽…… 382

熱帶傳染病…… 383
1. 「マラリア」…… 383
原虫証明法…… 385
接種「マラリア」…… 386
2. 「アメーバ」赤痢…… 386
3. 「スピロヘータ」病…… 386
a. 回帰熱…… 386
b. 熱帶苔腫…… 388
4. 細菌性疾病…… 388
a. 「ペスト」…… 388
b. 「コレラ」…… 389
c. 「オロヤ」熱(ペルー疣病)…… 391
d. 波狀熱(「ブルセラ」病)…… 391
5. 濾過性病原による疾病…… 392
a. 「デング熱」…… 392
b. 「パパタチ」熱…… 392
c. 黄熱…… 393
d. 鸚鵡病…… 393
6. リイシュマニア病…… 394
a. 「カラ・アザール」(黒熱病)…… 394
b. 東洋潰瘍…… 394
7. 「トリパノゾーマ」病…… 394
a. アフリカ睡眠病…… 394
b. シヤガス氏病…… 395
8. 「リケッチア」病…… 395
ロッキー山紅斑熱…… 395
伝染病の潜伏期一覧…… 396

神經系疾患…… 398
A. 一般症候論及診察法…… 399
一般症狀…… 399
1. 運動機能…… 402
運動性中枢及錐体路…… 402
錐体外路運動系統…… 403
運動機能の検査…… 403
筋肉の緊張…… 404
麻痺筋の栄養狀態…… 404
運動失調…… 405
運動性刺戟症狀…… 406
2. 知覚(感覚)…… 407
1) 表面知覚…… 408
2) 深部感覚…… 409
知覚路及知覚障碍の分布…… 410
知覚性刺戟症狀…… 413
3. 反射…… 413

反射の種類…… 415
A. 腱反射…… 415
1. 膝蓋反射…… 415
2. 「アヒレス」腱反射…… 416
B. 皮膚反射…… 416
1. 腹壁反射…… 416
2. 挙睾筋反射…… 417
3. 足蹠反射…… 417
C. 粘膜反射…… 418
瞳孔反射…… 418
膀胱・直腸・生殖器障碍…… 419
B. 神経系疾患における検査法…… 421
1. 脳脊髄液の検査法…… 421
2. 電気的關係の検査…… 425
C. 症候各論…… 431
1. 脳…… 431
脳皮質…… 431
意識運動性領域…… 431
感覚性皮質領域…… 432
聴覚領域…… 434
嗅覚…… 435
視覚領域…… 435
前頭葉皮質…… 436
失語症…… 437
後頭葉…… 438
視牀…… 439
視牀下中枢…… 440
「レンズ」核…… 440
被殻・淡蒼球…… 440
小脳…… 442
中脳…… 443
橋…… 443
延髄…… 444
2. 脊髄…… 446
脊髄節…… 448
脊髄疾患の節位診断…… 449
脊髄の偏側損傷…… 451
3. 脳神経…… 454
4. 脊髄神経…… 457
5. 植物性(自律)神経系…… 463
植物性中枢…… 463
交感神経系…… 464
副交感神経系…… 465

主な脳・脊髄及神經疾患の症候…… 468
機能的神経症…… 477

急性中毒表…… 477

泌尿器疾患

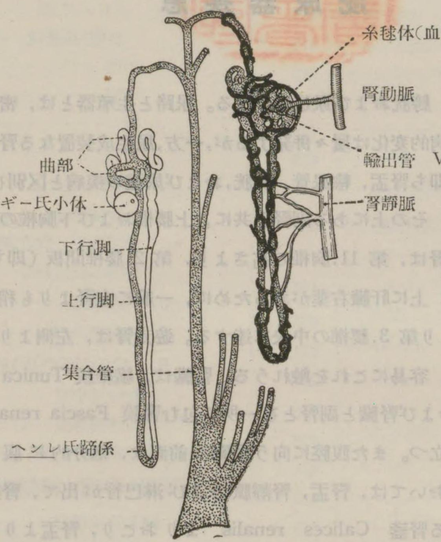
泌尿器は，腎臓，輸尿管，膀胱および尿道よりなる。尿路と生殖器とは，密接な解剖的関係があるから，この両系統における病的変化は屢々併発するが，一方，尿生成装置なる腎臓の疾病は，原因より見ても，これを尿排泄路，即ち腎盂，輸尿管，膀胱，および尿道の疾病と区別しなければならない。

腎臓は，蠶豆様の器官で，その上にある副腎と共に，上腰椎および下胸椎の両側において腹膜後腔の最上部の中に横わる。左腎は，第 11.胸椎の高さより．第 2.腰椎間板（即ち第 2.および 3．腰椎の間）にいたるが，右腎は，上に肝臓右葉があるために，一般に左腎よりも稍々低位にあつて，その位置は，第 12.胸椎の上界より第 3.腰椎の中央に達する。遊走腎は，左側よりも右腎に多く，その際には下方に下つているから，容易にこれを触れうる。腎臓は，纖維膜 Tunica fibrosa renis, 脂肪嚢 Capsula adiposa renis, および腎臓と副腎とを一所に包む腎膜 Fascia renalis によつて包まれ’後者は，腎臓を固定するに役立つ。また腹腔に向う腎臓の前面は，部分的に腹膜によつて覆われている。脊柱にたいする腎門においては，腎盂，腎靜脈および淋巴管が出て，腎動脈がその所より入る。腎盂は，腎乳頭の開口する腎盞 Calices renalis よりおこり，腎盂より下方に向つて輸尿管 Ureter が走り，その始まりの部分は漏斗状をなす。この他 腎臓の神経は交感神経の腎叢より來り，血管と共に腎臓の中に入る。

腎臓の解剖的構造。縦断面において，皮質 Substantia corticalis と髄質 S. medullaris とを区別しうる。新鮮な腎臓については，皮質の中に，すでに肉眼にてマルピギー氏小体 Corpuscula renis (Malpighi) を深赤色の小点としてみとめうべく，大体において皮質はむしろ黄赤色，髄質は蒼白青赤色に着色する。皮質中には，糸毬体(血管毬) Glomeruli, 主部および曲部 Pars convoluta, 挿入部およびヘンレ氏蹄係の一部が存し，髄質中および皮質の髄放線の中には，細尿管の直部 Pars recta および集合管が走行する。細尿管の中，主部の曲部および挿入部を曲細尿管 Tubuli contorti といい，これにたいして主部の直部，ヘンレ氏蹄係，結合部，集合管，および乳頭管を直細尿管Tubuli recti という。

尿の生成を司る要素（「ネフロン」Nephron）は，二重の壁よりなるボウマン氏嚢 *Bowman's Capsule*, 第一主部，ヘンレ氏蹄係の細い部，および太い部，中間部，挿入部および排泄系よりなる。腎小葉の血管は，葉間動脈 Aa. interlobares より來り，この動脈は弓形動脈 Aa. arciformes となつて，皮質と髄質との間を弓状に走行し，この所より放線状皮質動脈 Aa. corticales radiatae が皮質中に上行する。この放線状皮質動脈より副枝が出て，毛細管網をつくり，このものは曲細尿管の周

囲をめぐり，ついで最も重要な枝なる輸入管 Vas afferens として糸毬体の血管毬にて若干の小さい毛細管に分枝し，遂に輸出管 Vas efferens に開口する。糸毬体毛細管の壁は，單一な原形質よりなる。輸出管よりも，網状の毛細管網が形成せられて曲細尿管の周りに存する。この毛細管の血管



挿圖．132．腎臓を構成する要素の模型

は，集まつて放線状皮質靜脈Vv. corticales radiatae 及び葉間動脈 Vv. interlobares となり，ついに腎靜脈に入る。

腎臓の**主な機能**は，尿を造ることであるが，その傍ら腎臓においては，馬尿酸 *Hippuric acid* および複合硫酸の合成が行われ，なお腎臓は「ケトン」体の破壊にたいしても，大きな意義がある。その他，内分泌も確かに存するが，それについては，あまりよく知られていない。

腎臓は，血液と共に輸送せられた物質より尿をつくるが，その方法については，2 つの説があつて，嘗くより議論の存するところである：(1) は，Heidenhain-Bowman の説で，腎臓の眞の 分泌機能 *Secretion* によつて尿ができるとする説，(2) は，Ludwig の見解で，これによれば純粋な濾過現象 *Filtration* によつて尿が造られ，從つて，それは血圧によつて左右せられるとする。しかし今日の見解によると，この両現象が共に行われるもので，糸毬体系の中，および第一主部の最初の部分では，純粋な濾過機能が行われ，これに反して，分泌および吸收機能は，踵係系統に帰せられている。

局所的にも，3 つの機能を区別することができる：糸毬体は，主として水分を濾過する機能をもち，曲細尿管は，窒素を分泌し，またヘンレ氏踵係の細脚にては，再吸收が行われる。即ち，血漿の濾過は糸毬体にて行われ，その機能は，血圧，濾過膜（毛細管壁およびボウマン氏嚢の内壁）の性狀，および血液の性狀によつて左右せられる。この糸毬体における濾過は，主として器械的の現象で

あつて，從つて圧力の差異に関するが，細尿管中の**再吸收**は，壁細胞の大きな「エネルギー」消費の下に行われる。その作業は，次の計算によつても知ることができる：即ち血漿の純粋な超濾液 *Ultrafiltrate* なる糸毬体尿の中には，尿素は 0.03 g% の量に含まれるが，尿そのものの中には 2g% にいたるまでの濃度において含まれうる。これによつて見れば，血液の超濾液が，腎臓の管系統を通過する間に，尿素に関しては，超濾液の水分の殆んど 99% が再吸收せられなければならない。かように，腎臓の管系統内において著しい再吸收が行われることは，正常の機能が行われる場合に，血糖は超濾液より完全に，また塩化物は大部分再吸收せられる事実によつても，証明せらるのである。陽「イオン」の中にては，「ナトリウム」は「カリウム」よりも遙か容易に再吸收せられ，陰「イオン」の中では，硫酸塩「イオン」は，腸内におけると同様に再吸收せられない。この再吸收は，細尿管壁の細胞の膠質化学的狀態，血流の速度，および壁内被細胞の消費「エネルギー」によつて左右せられる。血漿中における一定の成分が，腎臓の濃縮機能によつて濃縮せられる程度は，尿中における濃度について測定するときは，尿素は 60 倍，尿酸は 12 倍，「アンモニア」は 40 倍，硫酸塩は 90 倍，および「クレアチン」体は 75 倍だけ，血漿内における元の濃度よりも濃縮せられる。その他，尿生成の際における「アルカリ」価の再吸收によつて，血液の水素「イオン」濃度 (Ph 7.4) にたいし，尿は著しい酸性を呈する (Ph 5.0-6.4 の間)。

それ故に，腎臓の主な機能は，血液および組織液の正常の組成を正しく保持するにあり，即ち腎臓は廃残物を排泄する傍ら，滲透圧を調節し（**等張性** *Isotonia*），体液中における「イオン」の混合関係を一定に保ち（**等「イオン」性** *Isoionia*），且つ体細胞の環境における水素「イオン」濃度を一定に保つ機能をもつ（**酸鹹平衡** *Isohydria*）。尿生成の際における腎臓の機能は，既述した影響の外に，なお交感神経によつて神経性に調節せられ，且つ脳下垂体後葉および間脳の「ホルモン」によつて影響せられる。

尿の分泌せられる現象を**利尿** *Diuresis* と称える。健康の日本人男子は 24 時間に 1000-1500ccm，女子は 900-1200 ccm の尿を排泄する。各時間について見ると，尿の最も多く排泄せられるのは午後 2-4 時の間で，最も少いのは夜 2-4 時の間である。尿量は，液体および食物の攝取により，竝びに一方，発汗（熱），および身体中における水分（滲出液または濾出液）の蓄積（浮腫準備狀態）によつて左右せられる。なお下痢は尿量を著しく減少させ，これに反して，神経性興奮，および一定の毒物は尿量を増加させる。また尿崩症の際には，持続的に尿量の著しい増加を來す。尿量の増加するのを**多尿** *Polyuria* といい[1] 減少するのを**乏尿** *Oliguria* と称える。心臓弁膜病，その他一般に腎臓内における血行速度の緩徐を來す際には，尿量は一般に減少し，これに反して，動脈血圧が上昇するか，または腎臓の血管が拡張する際には，尿量は増加する。腎臓疾患の際における多尿は，腎臓実質の疾病によつて再吸收が障碍せられるためにおこり，乏尿は，糸毬体または細尿管系統の始まりの部分に

1) 眞の**多尿**を見るのは，糖尿病，尿崩症，腎盂炎，前立腺肥大により尿の鬱積をおこした場合，或る型の腎臓疾患（例えば，萎縮腎，または腎臓病の浮腫減退期），並びに神経性原因による場合である。

おける濾過装置の荒廃或は障碍が原因となる。

尿分泌が完全にないのを**無尿** *Anuria* といい，これは重篤な廣汎性糸毬体腎炎の際，または尿結石疝痛に際して反射的におこることがある。この際には，「カテーテル」を挿入しても膀胱は空虚である。これに反して，完全な**尿閉** Retentio urinae とは，尿が鬱積して排出せられない狀態をいう。多尿(尿量增加)および乏尿（尿量減少）と区別すべきは，頻尿 *Pollakiuria* および排尿減数 *Oligakiuria* である。また排尿の困難および苦痛を伴う場合を排尿困難 *Dysuria* という。この他液体欲求の病的減少を渇減少症 *Oligodipsia*，その甚しく高まつたのを煩渇 *Polydipsia* といい，前者は尿量の減少を來し，後者はその增加を來す。健康人にあつては，尿量の大部分は晝間に排泄せられ，夜中には僅少量のみ排泄せられるが，心臟病または鬱血狀態の患者，或は腎盂炎の際には，尿の大部分は夜間安臥時に排泄せられることが稀でない。これ**夜間多尿症** *Nycturia* という。

腎臟の炎症（腎臟炎 *Nephritis*）或は変性現象（「ネフローゼ」 *Nephrosis*）に際しては，その結果として，尿中における正常成分の分布に変化を來し，且つ病的物質が出現する。それ故に腎臟の機能障碍にあつては，等張性，等「イオン」性および 酸鹽平衡 に種々な程度の変化がおこる。

重症腎臟疾患の主な徴候は，尿中における蛋白の排泄，即ち**蛋白尿** *Albuminuria* である(第102頁参照)。多量の肉食攝取後または强度の筋肉労作後に 見られる 生理的蛋白尿の際には，蛋白含量は多くは0.5‰を超過せず，また直立性蛋白尿の際にも多くは 1-2‰ 以上にいたらない。且つまた偶発性蛋白尿の際には，多くは尿中に大量の白血球をみとめる。これに反し**腎性蛋白尿**は，腎臟実質の病的傷害の際における最も重要な症狀で，これは糸毬体および腎細尿管の領域における機能的障碍によつておこる。その際における蛋白量は，痕跡より数%の間を動搖し，且つ大多数の腎性蛋白尿の際には同時に円柱がある。なお往々特に「ネフローゼ」の際には，その傍ら尿中に「リポイド」含有物をみとめる(「リポイド・ネフローゼ」＝類脂体変性「ネフローゼ」)。

この他 炎症性腎臟疾患，竝びに腎臟或は下行尿路の腫瘍，或は結石などの際には，尿中に血液が現われる（**血尿** *Hematuria*)。血尿の色は，强度の出血にあつては暗褐赤色を呈し，稍々少量なときは，尿は肉汁色か，或は透見すると暗灰綠色に輝いて見える[1]。**血色素尿** *Hemoglobinuria* とは，「ヘモグロビン」が尿中に移行して，同時に赤血球そのものの尿中に現われない狀態をいう（第112頁参照)。この血色素尿は，中毒（塩素酸「カリ」，砒化水素，「フェノール」など）によつて，血液中に多量の「ヘモグロビン」を発生した際に見られ，また発作性血色素尿(寒冷血色素尿）は，患者の血液中における特異性の自家溶血素によつておこる。

この他 乳糜血尿 *Hematochyluria* についても，既に総論の部に述べたが(第112頁)，これについては，なお糸狀虫病の部参照。

1) 出血の場所を知るための確実な法は，膀胱鏡檢査であるが，所謂三盃檢尿法を行うときは，尿道よりの出血では，血液は，最初に排出せられた尿部に最も多く，膀胱よりの出血では，終りに最も强度であり，また出血が膀胱よりも高部よりおこつた際には，血液と尿とが平等に混和している。

浮　腫

浮腫 *Edema* は，皮下細胞組織の中における液体の集合によつて容易に知ることができ，その際指圧を加えるときは，凹みができて容易に消失しない（総論，視診の部第9頁参照)。浮腫の際には，血液毛細管の領域，特に筋肉および脂肪組織の細胞間隙，竝に淋巴間隙の中に病的に液体が集合するが，この浮腫と区別すべきは，体腔内に濾出液の集合した所謂 **水腫**Hydrops である。浮腫には，その成因によつて，純粹な鬱血性浮腫，水血症による浮腫，および毛細管機能の中毒傷害によつておこつた浮腫を区別しうる。浮腫の発生は，一つの膠質化学的問題であるが，浮腫を形成するすべての場合には，血液毛細管の滲透性に変化を來している。この毛細管壁の血漿にたいする滲透性の変化は，1) 毛細管内被細胞の中毒性傷害により，2) 毛細管内における血圧の変化(多くは靜脈圧の上昇)により，および 3) 血漿の蛋白含量が減少した結果，血液の膠質滲透圧に変化を來したことによつておこる。

循環機能不全による鬱血性浮腫は，單に液体靜力学的压力の変化によつておこり，從つて鬱血性浮腫は，最も低い液体靜力学的压力の存する部分，即ち起立した際には踝部，横臥する際には下になつた体部に現われる（全身水腫)。また中毒性浮腫は，生体「アミン」，例えば，或る傳染病原の「トキシン」により，或は「アナフィラキシー」性毒物によつておこりうる。

腎臟疾患の際における浮腫は，多くは水血症（血液蛋白減少症）の基礎の上に発生し，往々中毒性毛細管傷害を伴つている。浮腫の発生を決定する要素は，主としては腎臟外の障碍であり，それは飢餓浮腫，または血管神経症性浮腫の際に明らかである。「ネフローゼ」の際における浮腫にあつても，この腎臟外條件，特に組織の膨脹性の変化が決定的の要素をなす。しかし腎臟炎性浮腫には，腎臟外條件の傍ら純腎臟性障碍が関與する。また浮腫の形成にとつては，「ナトリウム・イオン」が大きな関係がある(「クロール・イオン」は，それほど関係がない)。

浮腫液の**蛋白含量**の差異も，診断に應用しうる。「ネフローゼ」および 澱粉樣変性腎の際の浮腫液は，蛋白量が最も低く（多くは 1‰ 以下)，急性出血性腎臟炎の際には最も高い（10‰ 以上)。また心臟性浮腫の際には，浮腫液の蛋白含量は 5‰ を超過することは稀である。この数量を，腎臟疾患の際における尿中の蛋白含量と比較するに，その分布は反対である。また血液中における蛋白の減少は，「ネフローゼ」の際に最も甚だしい（正常の場合には，血清蛋白量は 8.2% であるが，この際には，6.5% 以下である)。この数字によつても，浮腫の発生に腎臟外條件が大きな意義のあることが示されている。

血壓の變化

血圧の変化も腎臟疾患の最も重要な症狀に属する。血圧が上昇して毎常 200mm Hg 以上 (Riva-

Rocciにて)を示すならば,萎縮腎(腎硬化症)の症状であると考えてよい。急性腎臓炎の際における血圧上昇は,前毛細管および毛細管の領域における圧力上昇によつておこり,その際には廣汎性の毛細管傷害によつて毛細管血圧の上昇を示すのである。この毛細管血圧上昇は,多くは傳染性中毒性原因によるもので,時間的に腎臓の炎症よりも先におこる。腎硬化症および慢性腎臓炎の際には,細動脈および前毛細管の中に,高い圧力の上昇を示す。これらの腎臓病者が,蒼白な外貌を呈するのは,この細動脈血圧上昇のためであつて,このことは,眼底における血管の変化(血管痙攣性網膜炎)によつて最も明らかに知りうる。一般に,腎臓疾患の軽重と血圧上昇の程度とは,決して平行しない。腎臓病者は白色高血圧を示すが,これに反して,眞性本態的血圧亢進症の患者は,多くは著しく潮紅した顔色を示す(赤色高血圧)。この高血圧症は,尿の排泄が妨げられた際(例えば前立腺肥大),子癇竝びに一定の脳下垂体疾患(Morbus Cushing)に際しても見られるが,かかる際には,血液中に高血圧をおこす物質(例えば「チラミン」Tyramin)が存するものと考えられる。以上のような疾病に際しては高血圧症を示すが,これに反して,「ネフローゼ」は,常に血圧の上昇を伴うことなしに経過し,また慢性腎臓炎の際にも,屢々高血圧を伴わない場合がある。

この他 高血圧を示す慢性腎臓病者が悪性の経過を示す場合には,屢々**腎臓炎性視神經網膜炎** Neuroretinitis nephritica または**蛋白尿性網膜炎** Retinitis albuminurica なる進行性の眼底変化が現われる。これは乳頭の充血,或は浮腫,および乳頭の周囲における石灰を撒布したような白斑,および網膜出血よりなる。

尿毒症

尿毒症 *Uremia* とは,腎臓疾患によつておこる中枢神経系および体内臓器における刺戟および麻痺症状で,これに2つの病型を区別する:1)子癇性尿毒症,および2)慢性または安靜尿毒症,これである。この外に,慢性仮性尿毒症なる状態がある。**子癇性尿毒症**[1]は,腎臓機能不全を伴わない腎臓病者,殊に浮腫のある腎臓病者に見られ,常に急性に経過し,著明な脳性刺戟および麻痺症状を呈するのが特有である。その際,恰も眞の子癇性痙攣の病状に等しい発作をおこす。尿毒症のこの病型では,尿毒症をおこす毒物は,今日まで知られていない。むしろ子癇性尿毒症の原因は,脳腫脹(脳質水腫)のために,脳圧の亢進するに帰せられている。しかし脳皮質および延髄中枢が「クロール」にて飽和せられるためであると認める者もある。脳脊髄液の圧力は,上昇を示すのが常である。

次に**慢性**或は**眞性尿毒症**は,体内における分解産物が蓄積するためにおこり(窒素血症性尿毒症),この際には著明な中毒症状を呈する。この型の尿毒症は,腎臓炎,「ネフローゼ」,腎硬化症,または尿排泄路における鬱積症状(例えば腎臓水腫,輸尿管絞窄,前立腺肥大)に際し,腎機能不全の発生

1) この子癇性尿毒症(痙攣性または急性尿毒症)は,腎臓炎なる診断が明らかな場合には,癲癇またはその他の痙攣発作と誤まる筈はない。

に平行して現われる。慢性或は安靜尿毒症は,頭痛,催眠,不快および消化障碍を以て始まり[1],時としては譫妄狀態となる。呼気は,常に特有な尿のような臭気を放つ。遂には,尿毒性昏睡 Coma uraemicum に陥り[2],時として,その間に子癇様痙攣を発する。頻死 *Agony* には,チェーン・ストークス氏呼吸型を示すのが特有である(尿毒症性「アチドージス」)。なお慢性尿毒症の末期における症狀としては,眩暈発作,著しく乾燥した皮膚の痒感,嘔吐及び下痢がある。

この他 **慢性の假性尿毒症** *Pseudouremia* なる病狀は,病理解剖的に脳性硬化症性病変によつておこり,その際には頑固な後頭部の疼痛,健忘症 *Amnesia*,延髄の障碍,および麻痺が現われる。血液には,多くは「アチドージス」(酸性症)がある。延髄における中枢の侵せれる徴候としては,チェーン・ストークス型の深い「アチドージス」性呼吸を示す。

腎臓機能檢査法

腎臓機能檢査法には,次のような種類がある:

A. 血液檢査による法。これに属するは,残余窒素(または別々に尿素および尿酸)の測定,予備「アルカリ」または「アセトン」の測定,血液量の測定,食塩量の測定(総論,血液の部参照),竝びに血液内に蓄積した毒物の証明で,この目的には,「キサントプロテイン」反應または「インヂカン」の測定を行う。この2つの測定量は,共に腎臓機能不全を証明するために価値がある。

「キサントプロテイン」反應 *Xanthoprotein Reaction* (Becher 氏)。この反應によると,腎臓病者の血液中における芳香性腸腐敗産物の蓄積を測定しうる。全血液,血漿或は血清に,20%「トリクロール」醋酸を 5:5 ccm の割合に加え,濾過して蛋白を除去する。透明な濾液 2 ccm を試驗管にとり,0.5 ccm の純濃硝酸(比重=1.4)を加え,半分間火焔上にて煮沸する。その後,水道にて冷却し,33%「ナトロン」滷汁(NaOH-液) 1.5ccm を加え,小さい「メスチリンデル」内にて水にて稀釈して 4ccm にし,生じた溷濁を濾過する。約 10 分の後に,比色計にて 0.0387% 重「クロム」酸「カリ」液を満した楔と比較する。

正常血清の「キサントプロテイン」含量は,重「クロム」酸塩溶液の色の強さの 5-15% に相当するが,続発性萎縮腎の際には,強い上昇を示して 25-275% の間の値を示すことがあり,眞性腎硬化症の際には,「キサントプロテイン」値は 20-100% の間にある。しかし急性腎臓炎の際には,「キサントプロテイン」値は正常である。

1) 鑑別上,神経衰弱または慢性胃病患者などと誤まらぬよう注意を要する。それ故,尿毒症の疑があれば直ちに次に述べる「キサントプロテイン」および「インヂカン」反応を行うがよい。

2) 頻回の嘔吐,下痢のために,体内の水分および塩分が失われた際におこる特殊の狀態(脱塩性尿毒症または昏睡)は,眞性尿毒症と混同してはならぬ。

「**インヂカン**」**測定法**（Haas 及び Jolles 氏）。血清 40ccm を純「アルコール」120ccm にて蛋白を除去する。この「アルコール」性濾液を濃縮し，ついで水を満して 20ccm にする。これに 10% 鉛醋液 2ccm を加えて濾過し，濾液に 5%「アルコール」性「チモール」Thymol 液 1 ccm を混ずる。つぎに，塩化鉄（$FeCl_3$）を発煙塩酸に 0.5% の割合に溶解したものを 20ccm 加える（この液は，無水塩化鉄 5 g を 1「リーテル」の発煙塩酸＝比重 1.19 に加えて製する）。この混液を振盪漏斗に入れて長い間振盪した後，2 時間放置し，5ccm づつの「クロロホルム」にて 4 回振出する。その後，色素を含有する「クロロホルム」液を水および n/1000-「ナトロン」滷汁にて洗滌し，正確に 20ccm まで満たす。しかる後，比色計について 1ccm 中に 0.009 mg の「インヂカン」を含有する比較液と比色する。比色液としては，「チモール」-「インドリグノン」 Thymol-indolignon 液を使用してもよい。

人血清中には，正常の場合には 0.3-0.8 mg% の「インヂカン」が含有せられるのみである。1.8mg% の値は，確かに腎臓機能不全の存在する証で，尿毒症の際には，27mg% までの値を示すことがある。但し，これは小腸の通過が正常な場合にのみ適用しうる。

この「インヂカン」反応は，次のように行つてもよい。即ち，血清 1.5ccm を水 1.5ccm にて稀釈し，これに 3ccm の 20%「トリクロール」醋酸液を加えて濾過する。濾液に，5%「アルコール」性「チモール」溶液 7 滴を加え，且つ濃塩酸 1「リーテル」中に 5 g の塩化鉄を含有するものを加えて 2 倍容とする。これを混和して 2 時間放置し，しかる後，2ccm の「クロロホルム」を以て振出する。正常の場合には，「クロロホルム」は無色に止まるが，もし腎臓機能不全があるときは，その程度に従つて多少とも深紫色に着色する。

なお尿毒症を証明するための迅速法は，Weltmann-Barrenschren 氏**尿素反應**である。それには，尿毒症の疑のある患者の血漿或は血清 1 滴を濾紙上にとり，これに Ehrlich 氏試薬（Dimethyl-aminobenzaldehyd）1 滴を加える。そうすると，強度（50mg% 以上）の尿素蓄積があれば，尿素量に從つて，直ちに或は遲延して黄綠色が現われる。これに反し，40mg% 以下の尿素量なるときは，毫も着色が現われない。

血液の蛋白含量を定量的に測定するには，Kjeldahl 氏法によつて，総窒素量および残余窒素量を測定し，その差に 6.25 を乘ずる[1]。

この他 腎臓機能を判知するために価値があるのは，アンバー Ambard 氏血液-尿-係数である。このアンバー氏恒数は：

$$\frac{\overset{+}{U}}{\sqrt{\frac{D \cdot 70\sqrt{c}}{p \cdot 5}}}$$ にて示され，

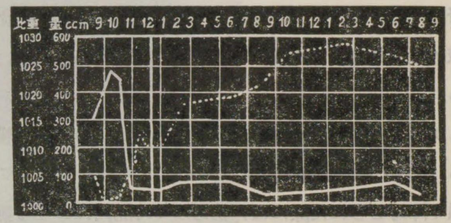
1) この数値（6.25）は，所謂蛋白係数で，即ち蛋白窒素の天然蛋白にたいする割合である。（後章，物質代謝病の部参照）。

この中 $\overset{+}{U}$=1「リーテル」の血液中における尿素の含量を g にて示したもの，D=24 時間中に尿と共に排泄せられた尿素の絶対量，c=尿 1「リーテル」中における尿素の濃度（g），p=被検者の体重（70 kg）を意味する。アンバー氏恒数の正常値は，0.06-0.08 の間にあり，0.1 以上の増加は，正常にたいし約 50% の尿素排出の減少を意味し，0.2 以上の増加は，尿素の排出が正常者の 12% のみなるに一致する。

B. 尿の化学的檢査については，既に総論の部，第100-122頁に述べた。

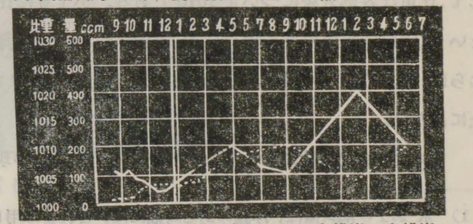
C. 腎臓の色素を排泄する機能を，膀胱鏡檢査を行つて直接に観察するか，または排泄せられた尿について檢する。その際，色素としては好んで「インヂゴカルミン」が用いられる。「**インヂゴカルミン**」**試験** *Indigocarmin test* を行うには，膀胱鏡を挿入したまま，助手をして患者の靜脈内に 0.75%「インヂゴカルミン」液 3-5ccm を注射させる。その際，患者には 30 分前に 250ccm の水を飲用させておかなければならない。しかるときは，正常の腎臓にあつては，注射後すでに 2-4 分にして，色素が青色の渾濁として両側の輸尿管口を通じて排泄せられ始め，6 分後には最高に達し，正常の腎臓では 90 分以内に排泄し終る。もし青色液の排泄が，注射後 10 分にして初めて始まるならば，排泄の遲滯したものとみとめてよい。この障碍は腎臓機能不全のためか，或は結石または圧迫のために尿の流出が妨げられたためにおこりうる。間質性腎臓炎を経過した際，糸毬体腎炎の際，または萎縮腎の際には，排泄は遲延するが，これに反して，急性腎臓炎の際には，色素はよく排出せられる。

直接に観察する代りに，尿と共に排泄せられた色素を測定してもよい。この目的には，実際上「**ロザニリン**」**試験** *Rosanilin test* が用いられる。それには「ロザニリン・トリズルフォ」酸「ナトリウム」の 1% 溶液 1ccm を注射し，ついで一時間毎に排尿させ，それについて色素排出の程度を測定する。「ロザニリン」の代りに，1 g の「フルオレスチェイン」Fluoreszein (Uranin) を「コーヒー」または「ココア」ト共に内服させ，10 分毎に排出させた尿について，色素の濃度を測定してもよい。

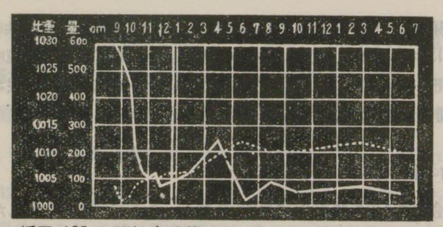


挿圖 133. 健康者における水排泄の曲線：水排出良好，比重（点線）は，初めに排出せられた尿にあつては低く（稀釈力良好），後の尿では高い（濃縮力良好）。

この他「**フェノル・スルホフタレイン**」**試験** *Phenolsulfophtalein test* (Rowntree) は，腎臓機能檢査法として或る程度まで意義がある。それには，患者をして ½「リーテル」の水を飲用させ，その直後に 0.6% 色素液 1ccm を臀筋内に注射する。ついで，5,7,9, および 11 分後に排尿させ，この尿に 10%「ナトロン」滷汁 5 滴を加えて色素を証明する。正



挿圖 134. 急性糸毬体腎炎における水排出：水排出，稀釈並に濃縮力は，すべて障碍せられている。



挿圖 135. 慢性糸毬体腎炎における水排出：水排出は良好であるが，比重が低いのは，濃縮力の欠乏せるを示す。

常の腎臓機能にあつては，色素の排出は第 5-11 分の間に始まる。その後 1,2 時間などの後に排泄せられた尿につき，色素量を比色計によつて測定する。腎臓機能を判知するには，正常の腎臓にあつては，初めの1時間内に，色素の 50％が尿と共に排出せられることを以て標準とする。初めの1時間内に，色素の排出が遅滞して 45% 以下なるときは，病的と見做される。

D. 負荷試験　負荷による腎臓機能検査の中，主なのは**水-(稀釋-)**および**尿濃縮試験(渇試験)**[1]である。それには，患者を静臥させ，早朝空腹時に 30 分間内に 1000-1500 ccm の水或は薄い番茶を飲用させる。それについで，4 時間の間は，30 分毎に尿を集め，各部分尿について，その量および比重を測定する。6 時間後より，24 時間にわたつて尿濃縮試験を行う。その間には，患者をして引きつづき静臥せしめ，24 時間内にただ乾燥食(「パン」または米飯)のみを与える。

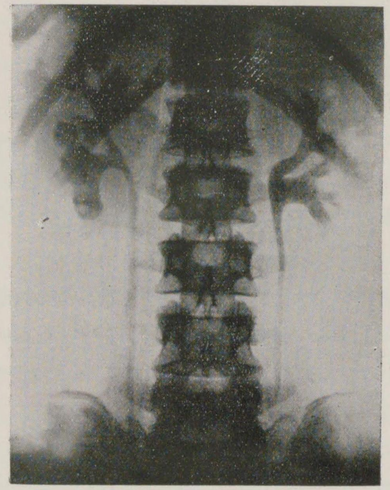
この乾燥食餌期には2-3 時間毎に排尿させ，夜9時より翌朝 7 時まで(10 時間の尿) は夜間尿とする。診断上重要なのは，水排出の経過を各部分尿について追求することである。そうすると，往々初めの 30 分内に約 500ccm の尿が排泄せられ，その際比重は 1001 或は 1002 に下降するが，正常の腎臓では，多くの場合には第 2 回目の 30 分尿が最も多い。こうして健全な腎臓にては，飲用した液体量は最初の 4 時間内に再び排出せられ，しかも多くは 50% 以上は，初めの 2 時間内に排出せられる。

しかし軽度の機能不全の初期によくあるように，腎臓が過敏な場合には，水排泄は過度におこり，即ち 1000ccm の代りに，1500 ccm またはそれ以上にもおよぶ尿を排出する。水排泄力がそれよりも強く障碍せられた際には，初めの4時間内における排泄は，各部分尿に平等に分配せられ，各部分尿の量は殆んど相等しい。なおーそう重症な障碍にあつては，漸次に全尿量が減少し，稀釈度も減少して，比重は各部分尿について 1010 である。かように比重の一定した状態を固定低張尿 Isosthenurie という。固定低張尿のある場合には，濃縮試験において腎臓の濃縮力も亦失われる。即ち，健全な腎臓ならば，この時間内に尿は濃縮せられて，比重は 1025 またはそれ以上に達するが，この際には 1012 以上に出ない。

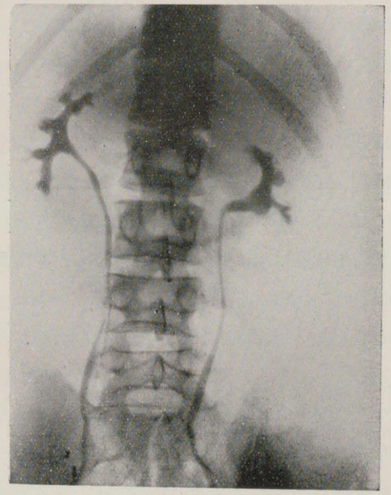
この他 稀釈試験において，なお次のような異常の現われることがある：1) 最大の部分尿が，第3

1) 水-および渇試験は，浮腫のある時期には，これを応用しえない。それは，浮腫発生期には，勿論水の蓄積を見，これと反対に，浮腫の消失する期間には，摂取した水量よりも多くの水分が排出せられるからである。またこの試験を行う前 3-4 日間は，水分および食塩の摂取量は，中等量なるを要する。

別表 22.



腎盂撮影（静注法）



腎盂撮影（逆行性）

回目の半時間尿に初めて現われる。この現象は，治癒しつつある腎臓疾患に際して見られる。2) 半時間尿が数回も全く現われない。これは急性腎臓障碍に際して見られる。3) 初めの半時間の部分尿が最大である。この現象は，往々慢性腎臓疾患に際して見られる。

この水試験を行う際には体重を測定するがよい。浮腫準備状態にある患者では，数日間稀釈試験を実施するときは体重が増加する。かかる際には，水試験は一定の危険を伴う。それ故に，かかる場合には患者をして過度の水を飲用させることなく，且つ必要に應じて排尿させ，こうして各部分尿の量および比重を測定するがよい。それにても，多くは腎臓の稀釈および濃縮力についての大体を知ることができる。

なおこの水-および尿濃縮試験には，種々な**變法**が行われるが，診断上の價値は大同小異である。例えば，Kauffmann 氏水試験では，患者をして水平位に靜臥させて空腹にし，4 時間にわたり，各時間内に 150ccm づつの水を飲用させる。初めの 4 時間を経過した後，寝台の足端を頭端にたいして 30cm だけ高くし，なおも引きつゞき 2 時間にわたつて，毎時飲用および排泄試験を行う。そうすると，軽度の腎性浮腫があるか，または腎臓性原因による浮腫準備状態に際しては，高位にした後に，液体靜力学的原因によつて，水排泄は著明に増加する。また強度の浮腫のある患者，または浮腫減退期にある腎臓病者では，脚を高位に保つたことによつて，尿量は毫も増加を示さない。

食塩の負荷試験[1] を行うには，9 日間にわたり，一定の食塩含量（一日量約 5 g）を有する食物を与え，毎日尿量，比重，および食塩排出量を測定する。3 日間の前期の後，第 4 日目より 1 日につき 10 g づつの食塩を附加し，終りの 3 日間は，全く食塩を含まない食物を与えて，尿と共に排出せられる食塩量を測定する。（その方法については第 120 頁参照）。

健康者ならば，与えた食塩の附加量は，24-48 時間内に完全に再び排出せられ，その際最大量はすでに同じ日に再び体外に排泄せられる。しかるに，腎臓病にては，食塩の排出は明かに遅滞する。腎臓機能不全の重篤な場合には，排出は 3 日またはそれ以上に遅滞し，食塩の一部は体内に蓄積せられる（腎臓外蓄積）。腎臓機能不全の際における食塩代謝の障碍は，等「イオン」性の変化を來し，「カルシウム」の著明な減少と同時に，「カリウム」，無機燐，および「クロール」の蓄積せられるのを見る（鑛質代謝障碍）。この食塩負荷試験に際しても，常に体重を測定するがよい。これは食塩と共に，常に水分も亦蓄積せられるからである。

レントゲン検査

造影劑を与えて後に レントゲン 検査を行うときは，腎盂の狀態を窺知しうる（腎盂造影法 *Pyelography*）。造影劑は，輸尿管「カテーテル」により逆行性に軽く圧迫しつつ注射器を以て挿入する

1) 一般に機能検査は，必要な場合に限り行うべきであるが，殊に食塩負荷試験は，直接患者に有害な影響を与えることがあるから，眞に必要をみとめた場合にのみ行うべきである。

か，或は腎臓より排出せられて強く陰影を与える物質を靜脈内に注射する。造影劑として腎盂を充滿するために，靜脈内に注射せられるのは，「スギウロン」(「ウロセレクタン」)および「ペルアブロヂル」Perabrodil で，逆行性に充滿するためには「ウムブレナール」Umbrenal が用いられる。これらのすべての造影劑は，「ヨード」を有機化合物として多量に含有する物質である(総論の部，第62頁参照)。

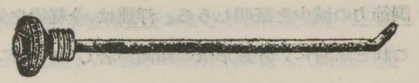
膀　胱

通常 300-500 ccm を滿たすときは，尿意を感じ，尿を排出したくなる。もし膀胱 *urinary bladder* が僅か充滿しても，すでに堪え難い尿意を感ずる場合には，異常に頻数の排尿がおこる(**頻尿** *Pollakiuria*)。これは膀胱「カタル」の際，特に膀胱三角部の刺戟狀態に際し，竝びに神経質者の所謂過敏な膀胱に際して見られるが，特に膀胱結核の際に來り，この際には，その後の経過中に萎縮膀胱をおこすことが稀でない。これに反して，尿の排出が異常に稀で，一日に約二回なることがある。これは，脊髄疾患，例えば脊髄痨に際して，膀胱の感覚が減退するか或は消失した場合に見られる(**排尿減數** *Oligakiuria*)。

膀胱が，1-2「リーテル」の尿にて過度に充滿した場合には，恥骨結合の上で，往々臍にまで達する球形の腫瘤として触診および打診しうる。かかる際には，腹水，卵巢腫瘍または妊娠と誤まられやすい。膀胱の過度の充滿は，すべて尿排出の困難となつた場合，主として前立腺肥大，早期産褥，瘢痕による尿道の狹窄，昏迷に陷つた患者，および或る脊髄傷害の際に見られる。尿排出の困難を伴うこれらのすべての場合には，膀胱環狀筋の肥大を來し，その束は隆起する(**梁材膀胱**)。もし膀胱がその筋肉の肥大にかかわらず，完全に排出しえない場合には，隨意的放尿の終つた後にも，なお大量の尿が膀胱中に残留する。この残尿の量は，隨意的放尿の終つた後に「カテーテル」挿入を行うことによつて確知しうる。そしてこの残留尿の量によつて，膀胱の機能不全の程度を知りうる。

膀胱鏡檢査法 ***Cystoscopy***. 膀胱，輸尿管および腎盂の多くの疾患にあつては，膀胱鏡を使用することが必要である。外尿道口を消毒した後，時としては尿道を硝酸「アリピン」Alypinum nitricum の 2% 溶液にて麻醉した後，「カテーテル・プリン」Katheterpurin を塗つた膀胱鏡を挿入する。最初は，膀胱鏡を用いて膀胱を溫かい 3% 硼酸液にて洗滌し，ついでこの液を患者が軽度の尿意を感ずるまで充滿して膀胱の容積を確定する。その後膀胱鏡の尖端にある小「ランプ」を点じ，細い柄を通じて視器を挿入し，膀胱の内部を照射して観察する。正常の膀胱にあつては，膀胱の粘膜は黃薔薇色を呈し，個々の分枝した血管をみとめる。しかし膀胱が炎症をおこした場合には，膀胱粘膜は「ビロード」樣に軟化し，異常に潮紅且つ肥厚し，微細な血管をみとめえない。重症な場合には，膿にて被われ，時としては潰瘍狀に変化している。また膀胱結核にあつては，通常罹患した腎臓に属する輸尿管口が共に侵され，黃色にして往々潰瘍狀となつた小さい結節によつて囲繞せられる。この他結石，異物，乳嘴腫 *Papiloma* および癌も，膀胱鏡によつて確定しうる。

膀胱鏡を通じて，2本の編針ほどの細い**輸尿管「カテーテル」** *Ureteral catheter* を膀胱中に挿入し，それより，さらに眼で視ながら，両側の輸尿管口および輸尿管を通じて腎盂にまで挿入し，こうして両側の腎臓の尿を別々に採取しうる。それ故に，輸尿管「カテーテル」によつて輸尿管の通過性を確定し，且つ膿，血液，蛋白或は不充分な尿分泌が，一側または両側の腎臓より出るか否かを知ることができる。



挿圖 136. 膀 胱 鏡

腎臓疾患の症狀

腎臓疾患には，廣汎性腎臓疾患と，限局性腎臓疾患とを区別する。前者には，主として腎臓の炎症，「ネフローゼ」および腎硬化症が含まれ，この場合には，両側の腎臓が同樣に血行性におかされ，臨床的には浮腫および蛋白尿が現われる。これに反して，限局性腎臓病(結石，結核，腫瘍など)は，多くは一側の腎臓のみを侵し，浮腫をおこすことなく，往々疼痛発作，または尿の変化を伴う。

A. 廣汎性腎臓疾患

腎臓の炎症，即ち急性および慢性糸毬体腎炎にあつては，主として血管装置(特に糸毬体＝血管毬 Glomeruli)の炎症が見られるが，これれ反して，「ネフローゼ」(細尿管性腎臓症)にては，主として上皮，特に細尿管が変性に陷る。しかし糸毬体と細尿管系とは，密接な機能的関連があるから，その中間型も屢々見られる(混合型，「ネフローゼ」を伴う腎炎)。臨床上においては，中毒性腎臓変化(中毒腎)も，「ネフローゼ」の中に数えられている。これと明確に区別せられるのは，動脈硬化症性血管変化による第三の腎臓病なる腎硬化症(萎縮腎)である。

急性糸毬体腎炎 *Acute Glomerulonephritis*. 急性伝染，特に「アンギーナ」または猩紅熱の際，或は副鼻腔，耳，気管枝，および歯の疾病に際しておこりやすい。原因として最も重要なのは，連鎖狀球菌 Streptococcus である。また寒冒，湿潤，および皮膚の冷却は，いずれもその誘因となる。症狀としては，或る場合は最初に浮腫 *Edema* が(特に顔面)に現われ，往々一過性に動脈血圧の上昇をみとめる。最も重要な所見として，尿は，僅少となつて(乏尿 *Oliguria*)，種々な量の蛋白を含み(多くは 6-12%)，数日後には血液性となり，沈渣の中には，鏡檢によつて赤血球，白血球および各種の円柱をみとめる。危險は，左心室の衰弱，および子癇性尿毒性で，稀には無尿を起して蓄積性尿毒症のために死ぬ。適当の時期に治療を行えば，殆んど常に治癒するが，残留症狀(血尿または蛋白尿，或は浮腫の傾向，血圧上昇)を貽して，慢性に移行することがある。

慢性糸毬体腎炎 *Chronic Glomerulonephritis*. 原因は，急性腎臓炎と同樣である。潜行性に始まつて，偶然に見出されることもあるが，多くは急性腎臓炎に続発しておこる。即ち，かかる際

には残留症状なる蛋白尿 *Albuminuria*, 残留血尿，軽度の血圧上昇を見，また負荷試験によつて調節力の減少を証明しうる。浮腫は，全経過を通じて現われないこともあるが，或る特別の場合には，これと反対に，浮腫形成の傾向が著しい。後には，**續發萎縮腎**に移行する。その際には血圧は高く(200mm Hg 以上)，心臓は左方に増大し，尿中の蛋白は僅少なるか或は消失し，沈渣は欠如するか，或は僅少の円柱，表皮細胞，および赤血球をみとめる。強迫多尿（夜間多尿症 *Nycturia*）および低張尿（比重 1015 以下）があり，後には固定低張尿（比重 1010）および乏尿に移行する。血液には，尿中に排出せらるべき物質の蓄積を來し，「インヂカン」及び「キサントプロテイン」反應は著明となり，遂には**眞性尿毒症**をおこす。蛋白尿性網膜炎をおこすことも稀でない。かかる状態は，臨牀上，高血圧症の末期なる原発萎縮腎，即ち悪性腎硬化症(後述)と殆んど区別がつかない。

局所腎炎：a) 栓塞性局所腎炎 *Embolic Focal Nephritis*：敗血症性疾病，特に潰瘍性心内膜炎の際に併発症状として見られ，糸毬体の中における球菌の栓塞によつておこる。症状としては血尿 *Hematuria*, 蛋白尿および円柱尿をみる。b) 局所性出血性糸毬体腎炎：急性廣汎性糸毬体腎炎におけると同様な変化が，二三の糸毬体のみにおこる場合で，臨牀上においては血尿をみとめる。

「ネフローゼ」(**腎臓症**)*Nephrosis*. a) **「リポイド・ネフローゼ」**(類脂体変性「ネフローゼ」) *Lipoid Nephrosis*. 臨牀上，高度の全身性浮腫 *Edema*, 乏尿，および往々過度の蛋白尿 *Albuminuria*(45-50‰ にいたる）をおこすのが特有である。これに反して，血圧上昇，血尿，および窒素排出機能不全は見られない。從つて，本病にあつては，心臓肥大はおこらず，また眞性尿毒症もみられない。沈渣は，初めは頗る多く，その中には多数の硝子様，顆粒および脂肪円柱，並びに脂肪変性に陷つた表皮細胞を含有し，その中に多量の重屈折性物質をみとめる。後になれば，多量の蛋白尿が存続するにかかわらず，沈渣は殆んどなくなる。患者は，蒼白，浮腫状に見える。原因は，大多数の場合には不明である。眞の「リポイド・ネフローゼ」は稀であるが，それよりも糸毬体腎炎の経過中に，「ネフローゼ」をおこして，同様な病状を呈する場合は屢々ある(「ネフローゼ」を伴う糸毬体腎炎)[1]。

b) **澱粉樣變性腎** *Amyloid Disease of the Kidney*. 全身澱粉様変性の部分症状として來り肝臓および脾臓にも同様の変化をみとめる。原因は，梅毒，慢性化膿，慢性「マラリア」，淋巴肉芽腫症などで，症状は，「リポイド・ネフローゼ」と同様である（浮腫，蛋白尿)。c) **熱性蛋白尿** *Febrile Albuminuria*. すべての熱性傳染病の併発症状として現われ，中等度の蛋白尿をおこし，沈渣は硝子様および僅少の顆粒円柱，白血球，表皮細胞，および個々の赤血球を含む。多くは乏尿を示す。d)**中毒腎**。「フェノール」，「サリチル」酸，「テルペン」，砒素，「クロム」，蒼鉛(稀)，および特に水銀塩類によつておこる。水銀中毒にあつては，乏尿ないし無尿がおこり，尿は蛋白を含み（20‰ にいたる)，沈渣中には，多数の硝子様，顆粒および表皮円柱，白血球，および少数の赤血球を含む。血圧は，多くは低く，著

1) 糸毬体腎炎および「ネフローゼ」の慢性期と鑑別すべきは，意義のない良性の蛋白尿，殊に直立性蛋白尿 *orthostatic Albuminuria* である（第103頁参照)。

明な浮腫を來すことは稀である。e) **妊娠腎**. 数回の妊娠に際し，妊娠の中半以後になつて現われ，解剖的変化は「ネフローゼ」に一致するが，臨牀上の病状は急性糸毬体腎炎および子癇性尿毒症に一致する。尿は，大量の蛋白を含み，血圧は往々急速に著しく亢進し，妊娠の末期，特に好んで陣痛の発現と共に，子癇性発作をおこす。本病の本態は未だ明らかでない。

腎硬化症 *Nephrosclerosis*（原発萎縮腎)．本態的或は眞性血圧亢進症なる病状（第162頁参照）の後の時期（良性型）より悪性硬化症をおこすようになれば，腎臓症状が現われて，解剖的に原発萎縮腎なる像を呈する。最初に現われる症状は血圧上昇で（後には 200 mmHg,またはそれ以上となる)，左心室の肥大をおこし(心尖搏動は扛挙性で，第2. 大動脈音は閉蓋性＝パタンという音である)，往々出血の傾向を示し，仮性神経衰弱症状があり，また蛋白尿性網膜炎 Retinitis albuminurica を生ずる。尿は，良性期には，蛋白および円柱は欠如するか，或はただ僅か存在するのみであるが，後には，蛋白および円柱は稍々増加し，個々の赤血球も現われる。特有なのは，調節力が失われて強迫多尿および低張尿 *Hyposthenuria*(比重低く 1015 以下）があり，(夜間多尿症 *Nycturia*)，益々淡い色の定型的な萎縮腎尿を出すことである。最後には，乏尿 *Oliguria* および固定低張尿 *Isosthenuria*(比重低く 1010 に固定せられる)に移行する。こうして血液中には「キサントプロテイン」及び「インヂカン」価は増加し，遂には眞性尿毒症の時期に入る。しかし多くは，その前に循環機能不全により，または卒中発作のために死ぬ。本病の末期と，続発萎縮腎とは，既往症によつて区別しうるのみである。

鬱血腎[1] 循環機能不全の部分症状として現われ，特有なのは，濃厚な暗色の所謂鬱血尿を出し，尿量は少なく，夜間は往々大量の尿を排出する(夜間多尿症)。尿の比重は高く（1025-1040)，蛋白含量は，多くは僅少で，沈渣中には，僅少数の硝子様および顆粒円柱，並びに二三の白血球および赤血球をみとめる。また殆んど常に尿酸の煉瓦粉様沈渣を析出する。

B. 限局性腎臓病及膀胱疾患

腎臓の限局性疾患は，浮腫を発生せず，且つ多くは血圧の上昇を伴うことなしに経過する。それ故，(第一）尿の変化，(第二）患者が腎臓部に疼痛を訴えること，または（第三）腹部 竝に腎臓部の触診および打診によつて知りうる。そして，診断にあたつては，いずれの側の腎臓が疾病に罹つているかを決定しなければならない。

限局性腎臓疾患を思わしめる症状は，多くは腎臓痛である。但しこれは腎臓腫瘍，または腎臓結核の際には往々欠如する。腎臓痛は，一側或は両側の腰痛として訴えられ，往々後方肋骨弓の下にて腎臓部を圧迫するか，または必要に應じ，手の外側にて短かく適度の叩打を行う際に疼痛を感ずる。発作性の疼痛は，腎疝痛 *Renal colik* と称え，これは非常に激甚で，急性に現われ，その際多くは

1) 鬱血腎のための蛋白尿は，循環の恢復すると共に全く消失するが，腎臓炎を併発する場合には，そうはゆかない。

嘔吐を催す。この腎疝痛は，大腿の内面または睾丸に放散するのが特有である。この腎疝痛は，多くは腎結石によつて誘起せられるが，癒着のために腎臓被膜が緊張することにより，または凝血或は屈曲のために，輸尿管が閉塞されることによつて，腎盂が圧迫せられる際にもおこることが稀でない。この他時としては脊髄癆発症が，腎臓部に限局する疼痛を以て，経過することがある。輸尿管結石が固く嵌頓した際には，疼痛は，後方の薦骨部ではなくて，むしろ前方に向い，輸尿管の経過に沿つてこれを感ずる。

腎盂炎 Pyelitis 及**膀胱炎** Cystitis. 原因は，特に大腸菌 Bact. coli によるが(70-90%)，葡萄状球菌，「チフス」菌，および「パラチフス」菌，淋菌，竝びにその他の細菌によつてもおこる。細菌が腎盂中に達するには，最も屢々膀胱より上行性に行われ，その際右側の腎盂の方が屢々侵される。しかし血路よりも傳染をおこしうる。**急性腎盂炎**は，急激に悪寒戰慄を以て，高い弛張熱を示し，多くは腰痛，特に鈍い圧迫を感じ，且つ腎臓部に圧痛がある。尿は，往々頗る溷濁し，白血球，多数の赤血球，および腎盂上皮細胞を含むことが稀でない。尿量は増加する(刺戟多尿)。「カテーテル」にて採取した尿の中に病原を証明しうる。大腸菌による腎盂炎は，高熱を以て，重篤な全身傳染として経過することがある。その際脈搏数は少なく止まり，多くの場合には比重の低い，酸性反應を呈する著しく溷濁した淡清尿を出す。妊娠の第 3-5 カ月にも，屢々右側の発熱性腎盂炎をおこすことがある。**急性膀胱炎**の主な症状は有痛排尿困難で，排尿後も尿意頻数がつづき，膀胱部および尿道中に灼熱を感ずる。尿は，腎盂炎の際と同様で，その反應は，細菌の種類によつて異なる。膀胱炎と腎盂炎とが併発するときは，膀胱腎盂炎 Cystopyelitis という。

腎盂炎または膀胱炎が，慢性の経過を示す場合には，常に結石，結核などの合併を疑わねばならない(細菌檢査および膀胱鏡檢査！)。また腎盂炎の際には，同時に腎臓が侵されることがある(**腎盂腎炎** Pyelonephritis)。その際には，尿は多量且つ稀薄となり，沈渣は，円柱を含み，蛋白含量は，白血球に相当するよりも以上に増加する[1]。

細菌尿 *Bacteriuria* とは，大量の細菌が尿中に排出せられ，しかも炎症性症状の欠如する状態をいい，屢々腎盂炎の残留状態として來る。

腎臓及尿路の結核　腎臓結核は，殆んど常に轉移性に血路より來り，腎臓より下行性にひろがる。しかし睾丸或は膀胱結核についで，腎臓結核をおこすこともある。腎臓のみが侵される間は，症状は僅少で，恰も慢性腎盂腎炎と同様に，弛張性の微熱をもつて経過するが，膀胱が侵されるようになれば，著明な膀胱の症状(頻尿 *Pollakiuria*)がおこる。尿は，少量の蛋白，多数の白血球，および種々な量の赤血球を含む。腎臓は，多くは触れないが，空洞型にあつては増大する。もし頑固な腎盂

1) 膿尿が尿路のみより出る場合には，尿の蛋白含量は現存する膿の量に相当する。それ故，尿を濾過して檢するときは，蛋白含量は極めて僅少である。これに反して，もし膿尿に際し，蛋白含量が大きいならば，同時に腎臓疾患の存する証である。

炎または膀胱炎があり，尿が酸性で，通常の檢査法にて無菌な場合，または持続的に血尿があつて，原因不明な場合には，結核に疑をおいて，菌の檢出に努めねばならぬ(その方法については 第127頁及174頁参照)．また往々膀胱鏡檢査の所見によつて，診断を決定しうる。即ち，その際三角部に，多数の辺縁部結核結節を有する粘膜潰瘍をみとめ，且つ膀胱の容積が著しく減少している。

嚢状腎(**腎臓水腫** *Hydronephrosis* 及 **腎臓膿腫** *Pyonephrosis*)．尿路に尿流出の障碍があるときは，尿の蓄積がおこり，腎盂は拡大して嚢状腎をなす。その内容は尿であることもあり(腎臓水腫)，または傳染して膿性となることもある(腎臓膿腫)。原因は，最も屢々結石の嵌頓であるが，その他腎臓下垂または遊走腎の際における輸尿管の屈曲，輸尿管の癒痕性狭窄，妊娠または腫瘍による輸尿管の圧迫により，また両側腎の尿鬱積は，前立腺肥大または尿道の領域の障碍(淋毒性狭窄)に際しておこる。閉塞されるのは，持続的なこともあり，間歇性なこともある。症状としては，他覚的に波動を呈する腫瘤 Tumor を触れうる。しかし長い間症状を呈しないことがある。**間歇性腎臓水腫**にあつては，尿量は著しい変化を示し，週期的に腫瘤が現われる。**腎臓膿腫**は，発熱を以て経過し時として悪寒戰慄を伴う。疾病症状のある時期には，尿は澄明であるが，尿が流出し，熱がなくなる瞬間より，尿は溷濁して，大量の白血球を含む。嚢状腎の確実な診断は，腎盂造影法 *Pyelogr:phy* による。また**両側性嚢状腎**に特有なのは，往々頗る高度の血圧上昇を示し，且つ著しい多尿(数「リーテル」に及ぶ)および夜間多尿症があり(反射的刺戟！)，尿は著しく稀薄で，比重は 1003 に下降し，恰も尿崩症に等しい症状を呈することである。

腎結石 Nephrolithiasis 及**膀胱結石**[1] 正常の場合には尿中に溶解している尿成分(主として尿酸，つぎに燐酸石灰，および蓚酸石灰)が沈澱して，腎盂の領域に結石を生ずることがある。その大さに從つて，これに腎砂および腎結石を区別する。腎結石に特有な症状は，腎疝痛 *Renal colic* の発作で，多くは急激に堪え難い疼痛が現われ，疼痛は，腰部より輸尿管の経過に沿つて膀胱の方に放散し，男子では睾丸の中におよぶ。発作時には，嘔吐，悪寒戰慄，発熱を伴うことがある。結石が一側に生じた際にも，尿量は減少し，完全な無尿をおこすことがある(反射！)。尿中には，殆んど常に多量の血液を含有し，少なくとも顯微鏡的には赤血球を含む。腎臓水腫をおこし，または腎盂炎を併発しやすい。確実な診断は，レントゲン檢査による。**膀胱結石**にあつては，出血，疼痛および尿意頻数をおこし，これらの症状は，身体の運動時に現われるか，または増悪し，安靜にすれば消失する。時としては，放尿中に尿線が，結石のために急に中絶することが稀でない。診断は，膀胱鏡またはレントゲン檢査による。

腎臓周圍織炎 Paranephritis. 腎臓脂肪膜の炎症性疾患で，その膿性融解をおこした状態をいう。屢々栓塞性または轉移性に発生し，その出発点となるのは，「アンギーナ」，「フルンケル」(癤)，または瘭疽 Panaritium などである。通常不規則な熱があつて，患者は著しく衰弱し，或る場合には腰痛を訴える。漸次に腎臓部の圧痛が著明となり，その部分は隆起して，皮膚は水腫状となる。また

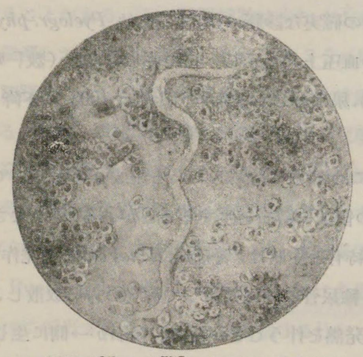
1) 尿結石の化学的檢査法については第127頁参照。

大腿が少しく牽引せられた位置に保たれることもある（腰筋攣縮）。血液中には，白血球増多症があり，且つ左方推移をみとめる。尿には所見のないこともあり，或る場合には，蛋白，赤血球，および白血球を含む。

腎臓梗塞 *Renal Infarct.* 急激に血尿がおこり，腎臓部に疼痛を訴え，且つ軽度の発熱を見る。その際には栓塞 *Embolism* の原因（心内膜炎，または心臓弁膜病および心臓拡大）を証明しうべく，且つ血尿は直ちに消失する。

腎臓及膀胱の腫瘍. 腎臓腫瘍の中で屢々見られるのは，副腎腫 *Hypernephroma*（75%），つぎに癌腫，および稀に肉腫で，膀胱中には絨毛茸腫 *Polyp*，乳嘴腫 *Papilloma*，および癌を生ずる。腎臓腫瘍の最初の徴候は，間歇性の血尿で，これは何らの原因なしに，安静にしていてもおこる。後には腫瘤 Tumor を触れうる。腎臓腫瘍は，骨および肺に轉移をおこしやすく，脊柱に轉移を生するときは，重篤な神経痛をおこすことがある。膀胱の腫瘍も亦，血尿によつて知られ，時としては膀胱炎の徴候を呈する。診断の決定は，膀胱鏡檢査による。

嚢胞腎 *Cysts of the Kidney.* 腎臓の先天性異常で，多くは両側性に現われ，触診に際して，往々一側或は両側に不等にして，凸凹のある増大した腎臓を証明しうる。尿の性状は，恰も萎縮腎に類似し，多尿，軽度の蛋白尿，濃縮力の減少を示す。



挿圖 137. 夜間「ミクロフィラリア」（糸狀虫仔虫）

遊走腎 Ren mobilis, *Nephroptosis.* 多くは，一般内臓下垂症の部分症候として來る。この際 腎臓は常位よりも下方に降り，特に深吸気を行うときは，肝臓或は脾臓の下方において，平滑な円形の腫瘤として触知しうる。またその際，同時に他方の手を腰部におくときは，腎臓の旧位に復するのを感ずる。痩せた婦人にて，特に数回の分娩を行つた後に見られ，また左側よりも右側に多い。屢々神経症性の訴えをおこし，特に腹中における疼痛，牽引または重感を訴える。

「フイラリア」病（糸狀虫病）*Filariasis.* 腎臓および尿路の寄生虫としては，バンクロフト氏「フィラリア」（糸狀虫）Filaria Bancrofti を挙げなければならぬ。熱帯および亜熱帯地方には，いたる処にこれを見，支那，フィリッピン，マレイ半島，インド，東西アフリカ海岸，南洋諸島にも存する。また沖縄，九州南方の海岸地方にも多い。本邦内地にては，乳糜尿 *Chyluria* または乳糜血尿 *Hemato-Chyluria* をおこすことが多いが，南方熱帯地方では，屢々淋巴循環の障碍，即ち象皮病 *Elephanthiasis*，淋巴陰嚢 *Lymphscrotum* などをおこす。その性熟形（母虫）は，人類の淋巴性臓器の中に棲息して多数の仔虫，即ち「ミクロフィラリア」（糸狀虫仔虫）Microfilaria を産し，それは尿沈渣および血液中に見られる。夜間に淋巴管を伝わつて血管内に入り，ついに全身の末梢血管内に達するものを夜間「フィラリア」Filaria nocturna と称える。他の種類にあつては，これと反対に，晝間のみ末梢血液内に現われ（晝間「フィラリア」Filaria diurna），または晝夜の区別を示さないものもある。仔虫は小蛇狀体で，活潑に運動し，長さは 0.216 mm，幅は赤血球に等しい。血液は，通常高度の「エオジン」好性細胞増多症を示す。

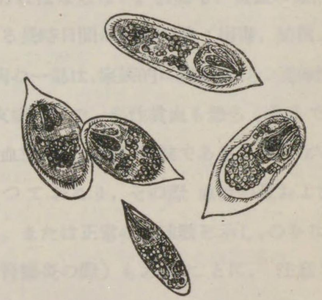
ビルハルツ氏住血吸虫（エジプト住血吸虫）Schistosomum haematobium (Bilharz)は，熱帯地方特にエジプト，南北アメリカなどに見られる寄生虫で，門脈，腸管膜脈および膀胱血管などに棲息し，下痢，血尿（熱帯血尿）などをおこす（ビルハルツ氏病 Bilharziosis）。雄虫の長さは 12–14mm で，長さ 20mm の雌虫を抱擁する。卵は，長さ 0.12mm で尿沈渣の中に存在し，その一端もしくは側方に突起があり，蓋をもたない。中間宿主は，「モノアライ」貝である。

前立腺の疾病

前立腺 *Prostata* は，男性尿道の最後部を環狀に囲繞する栗大のもので，膀胱竝びに尿道の炎症に関与する。前立腺の増大は，炎症或は肥大，または新生物に起因し，尿排出の困難をおこす。すべて前立腺の変化は，局所または放射性の疼痛性感覚をおこしうる。また炎症に際しては，白血球を含有する分泌物を排泄する。前立腺の檢査は，直腸よりの触診により，その際大さ，硬さおよび痛覚を確定する。

特別の場合には，尿道および膀胱よりの専門的檢査を要する。

前立腺分泌物は，時として直腸よりの圧出によつて得られる。



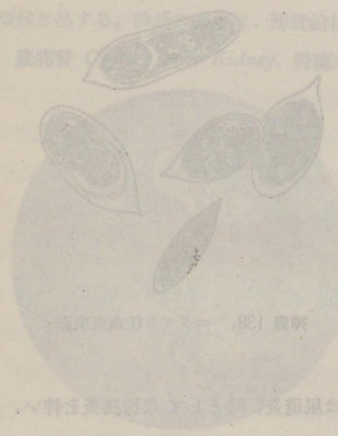
挿圖 138. エジプト住血吸虫卵

前立腺炎 Prostatitis. 急性或は慢性に來り，時としては尿道炎，時としては膀胱炎を伴い，多くは淋疾性で，通常は専門医によつて治療せられる。

内科領域にては，稀に連鎖狀球菌傳染の轉移として，前立腺に膿瘍を生じ，極めて稀には敗血症の原因となる。

前立腺肥大 *Prostatic hypertrophy.* 老年になつて現れ，最初は疼痛性の尿意頻数，後には，尿停滞をおこして，尿の排泄は困難となり，患者は排尿に際して，非常に圧迫しなければならず，排尿が終つて後も，なお往々数分間にわたつて滴下する。また続発性に，膀胱炎，腎盂炎，腎臓膿腫，尿路性敗血症 Urosepsis をおこす。尿が停滞して腎盂を圧迫するるために，疾病の経過中に，血圧の上昇を伴う慢性尿毒症をおこすことが屢々ある。腺は，触診に際し多くは全体として増大しているが，時としては中葉（*Home's Lobe*）のみが増大して，尿道中に突出する。稀には合併症として，強い出血をみる。

前立腺癌 *Carcinoma of Prostate* または**肉腫** Sarcoma. これは原発性に発生しうべく，その際，腺は時として僅かに増大を示す。診断は，通常 悪液質*Cachexia* によつて知られ，時としては，後になつて局所症状により，初めて前立腺に注意が向けられる。それ故に，すべて悪液質があつて，その原因が不明な場合には，前立腺の触診を行うがよい。



血液疾患

血液疾患なることの推定は，皮膚および粘膜が蒼白で，身体が衰弱し，皮膚および粘膜よりの出血を伴い，且つ往々脾臓および淋巴腺が腫脹を示すによる。しかし，皮膚が異常の蒼白或は潮紅を示さない場合にも，血液疾患の存することがある。それ故に，血液殊に血色素の状態を知るには，まず下眼瞼の内面，または上口唇の下の歯齦を観察し，また赤血球過多症(即ち赤血球の病的増加)の診断には，結膜および軟口蓋の視診を行うことが必要である。

一面においては，血液病の診断にあたつては，血液像を検査する前に，既往症について一定の注意を拂うことが必要である。即ち，貧血の原因としては，痔，胃腸管よりの出血，子宮出血，寄生虫(殊に十二指腸虫)による慢性血液損失の有無を顧慮しなければならない。腫瘍も，貧血の原因として意義がある。また貧血は，体内性或は体外性の毒物による長時日間の中毒の後（梅毒，結核，鉛），或は化膿の後にも，現われることがある。なお本來の血液病の一部は，家族的に現われ且つ遺傳性である。このことが確実に知られたのは，溶血性黄疸および血友病の際で，悪性貧血も恐らくそうである。

この他注意すべきは，蒼白なことは必ずしも常に，貧血或は白血病の徴候であると限らないことである。即ち，これは，むしろ皮膚毛細管の異常痙攣によつておこり，その際 血液の量および組成は正常なこともあり，或は血色素量が減少せることもあり，または正常の血球数を示し，のみならず，血液量が増加し，且つ正常の血液組成をもつ場合（例えば腎臓炎の際）もあることに，注意しなければならない。一般に血液疾患は，他の重症器質的疾患に際して続発的におこることが屢々あるから，本來の血液疾患なる診断を下すためには，それらの疾病を否定しなければならない。そしてかかる場合に，診断を確定するには血液の検査を行うことが必要である。

血液像の病的變化

1. **赤血球增多症** *Erythrocytosis*. 赤血球の数が増加して，1cmm 中に多くは5百万より高々6百万にまで達する赤血球過多症 *Hyperglobulinemia* は，先天性心臓弁膜病，例えば肺動脈口狭窄，肺気腫，または高山病の際に見られる。燐中毒または一酸化炭素中毒も，時としては赤血球過多症をおこす。また脾臓剔出の際における赤血球過多症にあつては，斑点をもつ赤血球が出現するのが特有である。肝硬変症の或る場合にも，その症状として赤血球過多症をみとめる。

これに反して，異常の血液量(多血症 Plethora)，および多くは脾臓増大を伴う**眞性赤血球過多症** Polycythaemia vera, *Erythremia* は，一つの血液病で，その原因は，「ホルモン」の機能障碍によ

つて赤血球破壊の正しい調節が行われないためである。この眞性赤血球過多症の或る場合には，血圧上昇を示す。脾腫は，多くは赤血球破壊に際して脾臓機能が亢進する結果である。

2. 赤血球減少症 *Erythropenia*. 赤血球減少症は，貧血狀態に見られる。貧血には，2 型を区別しうる。原発性貧血は本來の血液病で，これに属するは，悪性貧血および小赤血球性血色素減少性貧血で，後者は胃液欠乏性萎黄病様貧血とも呼ばれる。続発性貧血は，慢性血液損失の後，重症悪液質のため，或は重篤な傳染病または中毒の後に見られる。

3. 白血球增多症 *Leukocytosis*（白血球過多症 *Hyperleukocytosis*）. 白血球增多症とは，一時的に白血球数が 1 cmm 中に最大約40,000 にまで增加し，その他の血液像の変化をみとめない場合をいう。中性好性多形核白血球增多症は，多くの場合には傳染の結果で，特に膿瘍，肺炎性病変，または化膿の際に見られる。それ故に，白血球の数を算定することは，虫様垂炎または盲腸周囲炎，或は膽嚢の炎症が，化膿性であるか否かを確定するための診断的補助となる。また心臓梗塞の際には，一時的に白血球增多症をみとめるから，これと昏睡との鑑別診断上にも重要な徴候である。

すべての白血球增多症は，生体の防衛力の現われとして，骨髄の機能の亢進するに基づく。從つて強度の中性好性白血球增多症は，骨髄の機能の完全なるを示す良好な徴候であるとみとめてよい。もし白血球反應が，それほど充分に現われない場合には，骨髄の機能が抑制せられたか，或は中毒性に傷害せられた為であることがある。白血球增多症の性狀および程度は，病原の毒力と，一方，侵された生体の反應力とによつて定められるのである。

4. 白血球減少症 *Leukopenia*. 白血球減少症は，常に骨髄の機能的抑制，または直接的傷害による機能減退に基づく。この白血球減少症を見るのは，重篤な敗血症，顆粒白血球消失性反應（淋巴球性細胞「アンギーナ」，または單核細胞「アンギーナ」をも含む），腸「チフス」，悪性感冒，並びに往々麻疹の際である。重症な赤血球減少症の末期にも，屢々骨髄機能が一般的に障碍せられる結果として白血球減少症が現われる。この他 胸腺淋巴体質またはバセドウ氏病のような植物性神経障碍にあつても，白血球減少症を示すことがある。

5. 「エオジン」好性細胞增多症 *Eosinophilia*. 「エオジン」好性細胞が，白血球総数の 6% 以上に增加するのを「エオジン」好性細胞增多症といい（正常の場合には 1-5%），これは就中骨髄性白血病の際に見られる。これに反して，淋巴性白血病の際には，「エオジン」好性細胞增多症を見ることは極めて稀であるから，これは微小骨髄母細胞性白血病との鑑別診断的徴候として應用することができる。猩紅熱は，「エオジン」好性細胞增多症を示す唯一の急性傳染病で，その程度は往々著しく，時として白血球総数の 20% 以上におよぶことがある。寄生虫病，例えば條虫，十二指腸虫，蛔虫，蟯虫，胞虫，旋毛虫などの際にも，血液像に著しい「エオジン」好性細胞增多症が現われる。或る種の皮膚病，例えば天疱瘡，乾癬，慢性湿疹の際にも，血液中に「エオジン」好性細胞が頗る著明に增加する。脾臓の剔出も，屢々「エオジン」好性細胞增多症を伴う。しかし第一に著明な「エオジン」好性細胞の增多

を示すのは「アレルギー」性疾患のすべての病型の際である。これに属するのは，「アナフィラキシー」狀態，蛋白「アナフィラキシー」，気管枝喘息，並びに「エオジン」好性「カタル」のすべての病型，蕁麻疹性湿疹，および紅斑，胃および腸「カタル」の或る病型，ホヂキン氏病，クインケ氏浮腫，並びに植物性神経症狀のある者，特に迷走神経緊張亢進症者の際における神経症性狀態である。この他小兒は生理的に「エオジン」好性細胞增多症または「エオジン」好性反應をおこしやすい傾向があり，大人では，或る傳染の結果として，かかることが見られる。

「エオジン」好性細胞が**減少**するのは，腸「チフス」，その他の急性傳染病の高潮時（猩紅熱は例外），悪性貧血の際，並びに大手術および重症中毒の後である。腸「チフス」の際に「エオジン」好性細胞が出現するのは，恢復する曙光である。

6. 淋巴球增多症 *Lymphocytosis*. 淋巴性白血病の際には，淋巴球の数は著しく增加する（80-90% に達する）。またその他の白血球数が正常な際に比較的淋巴球增多症を示すのは，結核，胸腺淋巴体質，交感神経緊張亢進者，特にバセドウ氏病の際並びに粘液水腫，「チフス」の際である。これに反して，**淋巴球減少症** *Lymphopenia* は，悪性肉芽腫（ホヂキン氏病），淋巴肉腫の他，麻疹の際には発疹の現われる直前に発作的に見られ，この他 発疹「チフス」の際，時としては腸「チフス」または発作性血色素尿の際である。傳染病の際に，淋巴球数が急激に減少する（淋巴球急減症）のは，悪徴である。

7. 單核白血球增多症 *Monocytosis*. 單核白血球の增多は，潰瘍性または遷延性心内膜炎，痘瘡，発疹「チフス」，「マラリア」（原虫）の際に，診断上重要であり，また麻疹および風疹では，後の時期に，これをみとめる。その他 高度の單核白血球增多症は，所謂 單核細胞「アンギーナ」の際に見られる。しかし最近の研究によると，この場合に現われる單核細胞類似の血球は，淋巴球性細胞 *Lymphoidcells* と認むべきものとせられる。

8. 「プラズマ」細胞 *Plasma cells* の增加は，風疹の際に見られる。

血液疾患の症狀

貧血・続發性貧血は，大部分は痔，胃腸管の潰瘍或は癌，または子宮筋腫の際における慢性血液損失の結果である。しかし続発性貧血は，長時日にわたる傳染病（梅毒，結核，「マラリア」など），または腸内寄生虫（十二指腸虫その他）の際にも來ることがあり，進行した時期には，往々悪液質に陥る。中毒（例えば鉛中毒）または腎臓疾患も，その原因となる。

続発性貧血の一つの特別の型は，遺傳性の慢性病巣る溶血性貧血，または出血性素質が原因となつておこる。大きな血液損失が慢性的経過を示す際には，骨髄が傷害せられて，單純な続発性貧血より再生不能なる所謂 再生不能性貧血を発生することがある。また時としては慢性出血が原因となつて，続発性貧血より眞の血色素過多性貧血（下文参照）に移行する場合が見られた（続発性貧血の際には，

色素係数は通常1よりも小さい)。すべての慢性貧血にあつては,心臓部に心收縮期性の所謂貧血性雜音を聴く(第 38 頁参照)。

原発性貧血. 原発性貧血には,(1). 眞の惡性または重症貧血,(2). 本態的低血色素性貧血(これには萎黄病と,胃液欠乏性萎黄病様貧血とが含まれる),および (3). 仮性白血病性小兒貧血がある。これらの病型の中,眞の惡性貧血の際には,血色素過多性 hyperchrom で且つ平均直径 8μ 以上の大型赤血球が現われる(正常赤血球は 7.74μ)。これに反して,萎黄病様貧血は,血色素減少性で且つ小型の赤血球が出現する(赤血球の平均直径 7.2μ 以下)。仮性白血病性小兒貧血は,多くは 1-2 才の小兒にのみ見られ,血色素過多性か,または減小性である。これらのすべての 3 型にあつては,形態的に赤血球大小不同症,赤血球畸形症,赤血球多染症,時としては塩基好性顆粒および正常有核赤血球症をみとめる。

惡性または**重症貧血** Anaemia perniciosa s. gravis (Addison-Biermer). 本邦には稀であるが,本病に特有な血液像の変化としては,赤血球数が著しく減少して往々 1cmm 中に 1 百万以下となり,しかも,血色素の含量が比較的著しく高いことである。これによつて,個々の赤血球は特に大量の Hb を含有し,從つて色素係数は 1.3-1.6,またはそれ以上に上る。個々の Hb に富んだ頗る大きい赤血球(巨大赤血球症 *Megalocytosis*)は,塗抹標本においては青赤色ないし青色に染色する(赤血球多染症)。また巨大赤血球母細胞 *Megaloblasts* および正常有核赤血球 *Normoblasts*, 即ち赤血球の核をもつ前階級の出現することは,診斷上重要である。白血球は,多くは減少するが,赤血球ほどに著しくはない。また比較的淋巴球増多症がある。かような特有な血液像の傍ら,惡性貧血の主症狀としては,ハンター Hunter 氏舌炎,胃液欠乏症,および長く存続するときは,脊髄の脱落症狀(索性脊髄症)が現われる。その他 尿および糞便中には著明な「ウロビリン」量の増加があり,且つ頗る弛張性の臨牀的経過を示すのが特有である。

就中胃に関する症狀は,近年にいたり,特に重要視せられるようになつた。即ち,解剖的に胃粘膜に慢性炎症があつて,特に幽門窪における胃腺の破壊を伴う。こうして「ペプシノゲーン」を生成する主細胞および塩酸を生成する覆細胞は傷害せられて,完全な胃液欠乏症がおこる。この胃液欠乏症によつて腸内細菌叢に著しい変化がおこり,恰も「スプルー」に類似する症狀が現われる。玆において,キャッスル Castle 氏は,食物中の或る物質と,胃または十二指腸から分泌せられる特別の酵素(外および内因子 *extrinsic and intrinsic factor*)との欠乏が,惡性貧血の原因であるとみとめている。惡性貧血は,肝臓療法または肝臓と胃液との併合療法によつて殆んど確実に治癒する。このことは診斷上にも意義がある。

萎黄病 *Chlorosis*. この際には血色素含量は著しく減少し,しかも赤血球の数は,多くは正常である。これに一致して,色素係数は頗る低い。また 1cmm 中における血小板の数は,増加するのが常で,從つて多くは凝固性の亢進を示す。本病は,女性の思春期に見られる疾病で,皮膚は蒼白となり,疲労しやすく,往々消化不良,および心悸亢進などを訴える。所謂 遅発萎黄病は,多くは他の原因,例えば出血後の貧血にあつて,血液再生の亢進した際に見られる。萎黄病の体質的原因は,内分泌腺殊に卵巣の機能障碍に帰せられる。

本病と胃液欠乏性萎黄病様貧血 *achylic Chloranemia* とは,恐らく本態的に同一であるから,これを一括して屢々**本態的低血色素性貧血** *essential hypochromic Anemia* と呼ぶ。

再生不能性貧血 *Aplastic Anemia* (全骨髄瘠 Panmyelophthise). 欧米には惡性貧血が屢々見られ,本症は稀であるが,本邦における重症貧血は,むしろ本症を以て代表せられるような観があるのは,注目すべきことである。本貧血にあつては,殆んど再生現象がおこらない。即ち脂肪髄は赤色髄に変化することがなく,骨髄外の造血巣も形成せられない。それ故に,血液像において,赤血球の未熟な網狀赤血球は見られず,巨大赤血球母細胞も見られない。色素係数は低下するが,時には上昇することもある。この貧血では,他の血球の生成も抑制せられるから,白血球減少症,および血小板減少症を併発する。これが全骨髄瘠と呼ばれる所以である。本症の病因は再生不能であつて,溶血とは関係のないのが特有である。

溶血性貧血 *Hemolytic Anemia* (溶血性黄疸 *hemolytic Icterus*). この慢性遺傳性疾病にあつては,硬い脾腫の傍ら,週期的に増惡する黄疸がある。本病にては,溶血をおこすために,それに一致して,血液像には,多数の若い網狀赤血球(再生の徴候)をみとめ,且つ小赤血球症 *Microcytosis* がある。また血球そのものは,正常の血球よりも抵抗力が低く,このことは低張食塩水にたいする赤血球の抵抗力が減弱するによつて知られる。これに反して,鬱滯性黄疸の際には,赤血球の抵抗力は増加しているから,このことは鑑別診斷的意義がある。

溶血性貧血の際には,赤血球が多数に破壊せられることと関連して脾腫を生じ,また血色素破壊の強盛な徴候として,糞便および尿中の「ウロビリン」の量は著しく増加する(膽汁色素増加)。その際「ビリルビン」血症があるが,膽血症は存しない(第 248 頁参照)。

白血病 *Leukemia*.[1] 白血病にあつては,白血球の著しい増加を示すのが特有で,これに 1) 淋巴性白血病と,2) 骨髄性白血病とを区別する。なおこの外に,以前に仮性白血病と呼ばれ,今日は白血球不増加症なる名称にて示される群がある。

白血病は,慢性あるいは急性に経過する。急性狀態は,淋巴性病型の際にも,または骨髄性型にあつても,共に体温の上昇を伴つて,恰も敗血症に類似する病狀を呈し,のみならず,往々眞の敗血症と同一である。これは,主として屢々高熱を以て経過する急性微小骨髄母細胞性白血病の際,竝び

1) 臨床上,患者が蒼白で,著しい脾臓および肝臓の腫大を示すか,または腺腫を証明する場合に,血液を検査すれば,直ちに白血病の診斷を下すことができ,また慢性型にあつては,骨髄性白血病と淋巴性白血病との鑑別も,血液像によつて容易である。

に顆粒白血球消失症の傾向のある淋巴性白血病の場合にそうである。

淋巴性白血病と，骨髄性病型との診断的鑑別にあたつては，腺の腫脹が主であるか，または脾臓の腫脹が著明であるかの傍ら，血液像において，特に高度の白血球数増加（600,000 にいたる）を伴う白血病のすべての場合は，恐らく骨髄型に属し，これに反して，淋巴性白血病では，多くは白血球数の増加度は，遙かに僅少である（約 100,000）ということができる。

1. **淋巴性白血病** *Lymphogenous Leukemia.* この場合には，淋巴腺の著しい腫脹の傍ら，或る程度の脾臓腫脹があり，血液中には，淋巴球が，比較的にも絶対的にも増加している。また淋巴性白血病の際には，血液塗抹標本において「グムプレヒト」氏細胞影をみとめるのが特有である。造血臓器中には，淋巴様組織の著しい増殖をみる。

2. **骨髄性白血病** *Myelogenous Leukemia.* 骨髄性白血病に特有なのは，白血球が非常に高度に増加し，淋巴球が比較的に減少することである。血液塗抹標本においては，多形核白血球が比較的に減少する傍ら，「エオジン」好性細胞および肥胖細胞が比較的に増加している。診断上特に重要なのは，末梢性血液の中に骨髄細胞 *Myelocytes*, 幼若骨髄細胞 *Promyelocytes*, および骨髄母細胞 *Myeloblasts* が出現することである。脾臓は，常に強度に腫脹して且つ硬く，時としては腹腔の左半全部を占める。

骨髄母細胞性白血病 *Myeloblasts Leukemia* は，多くは敗血症性傳染の病狀を呈し，口腔内における潰瘍性病変，および著明な出血性素質を伴う。**急性淋巴性白血病**も，これに類似する経過を示す。この両者の鑑別診断は，「ペルオキシダーゼ」反應（淋巴球は陰性）によつて行いうる（第 78 頁参照）。

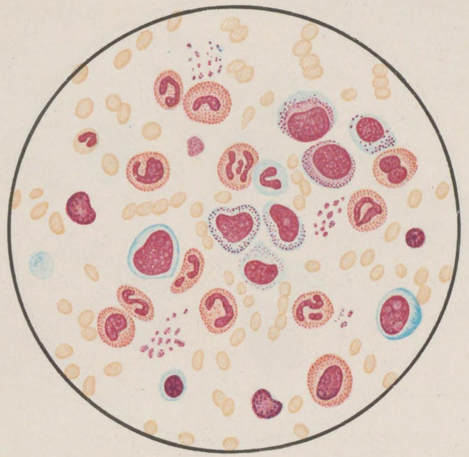
從前に仮性白血病 *Pseudoleukemia* と呼ばれた名称は，誤を來しやすいから，今日はその代りに「**アロイケミー**」（白血球不増加症）*Aleukemia* なる名を用いるようになつた。これに「アロイケミー」性淋巴性白血病と，「アロイケミー」性骨髄性白血病とを区別する。前者にあつては，全身の淋巴腺腫脹をみとめて，しかも淋巴性血液像を示さず，また「アロイケミー」性骨髄性白血病にては，特有な脾臓腫脹があつて，白血球増多症を伴わない。

この両病像の中には，特有な血液像の変化を伴わない若干の傳染病が隠れている。これに属するのは，Pfeiffer 氏腺熱，淋巴肉腫病 *Lymphosarcomatosis* の或る場合，多発性骨髄腫（Kahler 氏病），淋巴球性細胞「アンギーナ」*Lymphoidcell Angina* である。

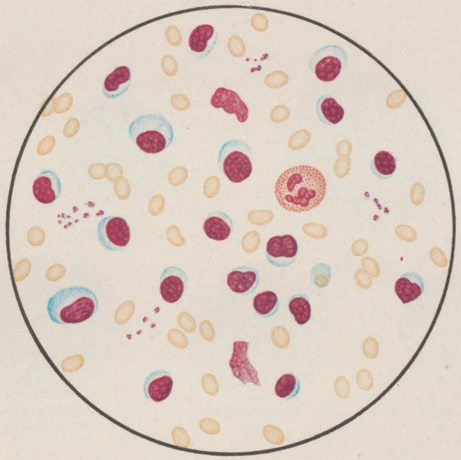
脾腫を以て経過する**假性白血病性小兒貧血** Anaemia pseudoleucaemica infantum の際にも，骨髄細胞および巨大赤血球母細胞が血液中に現われ，また脾臓性貧血 Anaemia splenica（バンチ氏病Morbus Banti）の際には，脾臓の結合織性硬結の傍ら，後には肝硬変症および腹水をおこし，多くは白血球減少症がある（第 269 頁参照）。この他ゴーシェ氏型の大細胞性巨脾症（Typus Gaucher）なる一種固有の疾病にあつては，常に貧血を伴う（第 269 頁参照）。

淋巴肉芽腫病 *Lymphogranulomatosis*（悪性肉芽腫 malignes Granulom, または狭義のホヂキ

別表 23.

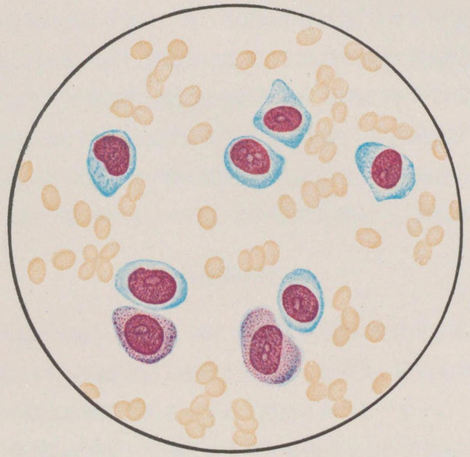


慢性骨髄性白血病

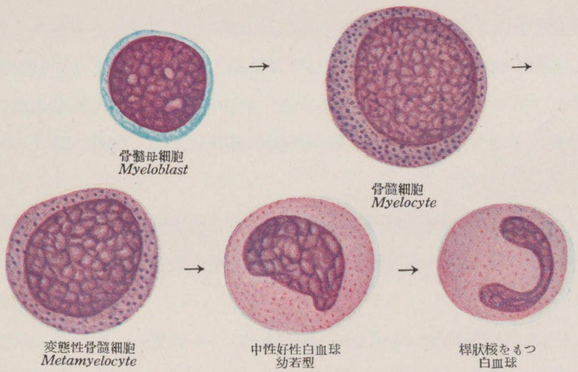


慢性淋巴性白血病

別表　24.



急性骨髄母細胞性白血病



中性好性白血球の発育および成熟

ン氏病 *Hodgkin's Disease*). 本病にあつては，脾臓の腫脹と同時に，淋巴腺，特に頸腺の異常の腫脹を伴う。この際 増大した淋巴腺または脾臓および肝臓中の淋巴様組織は，淋巴球性細胞の繁殖ではなくて，幼若な結合織性肉芽組織よりなり，この肉芽組織中には「エオジン」好性細胞および巨大細胞の形成をみとめる。本病に特有なのは，週期的に反復する発熱（波狀の経過を示す），および尿が著明な「ヂアツォ」反應を呈することである[1]。遂には重症貧血および悪液質に陷つて死ぬ。

淋巴肉腫 *Lymphosarcoma*. 淋巴腺内における淋巴様組織が，肉腫様変性をおこして，非常に悪性の経過を示す場合である。この際には，特に縦隔洞の中における淋巴腺の強度の変化をおこすことが屢々である。血液には，淋巴球は減少し，時として著明な「エオジン」好性細胞増多症を証明しうる。

出血性素質

出血性素質 *hemorrhagic Diathesis* は，單に敗血症性疾病の症狀であることが頗る多い。この場合には，血管壁の傷害によつて，出血を起しやすくなるのであつて，皮膚の中に点狀或は表面的の出血が現われる。なお黄疸の膽血症性病型にあつても 出血をおこしやすい。この出血性素質を証明するには，Rumpel-Leede 氏現象が役立つ。即ち，上膊に鬱血帶を 10 分間施すときは，帶の下および前膊に点狀出血が現われる。

本來の出血性素質に属するのは，紫斑病，壞血病，メルレル・バロウ氏病，および血友病である。

紫斑病 *Purpura*. これに血小板減少性紫斑病と，血管性紫斑病とを区別する。

(1) **血小板減少出血性紫斑病** *thrombopenic Purpura haemorrhagica*（ウェルホーフ氏病 Morbus Werlhofi，特発血小板減少症 *idiopathic Thrombopenia*）は，急性再発性に，または慢性的に現われる。このウェルホーフ氏病にあつては，発疹も，浮腫も，関節痛も，淋巴腺腫脹も，脾腫も現われない。血液の凝固時間は正常であるが，出血時間は著しく延長し，血餅の牽縮し方が頗る悪い。血液像には，高度の血小板減少があり，血小板は，正常数 15-250 000 にたいして 10 000 以下となることがある。本病は，骨髄の傷害，および脾臓の機能障碍と密接な関係があり，多くは脾臓の剔出によつて完全に治癒する。

なお紫斑病には，悪性血小板減少症なる病型がある。これは細菌「トキシン」，または化学的毒物によつて，骨髄巨大細胞が破壞せられて，恢復しえなくなる為におこる。從つて，かかる病狀は屢々再生不能性貧血に移行する。

(2) 血管性紫斑病は，「アナフィラキシー」様紫斑病 *anaphylactoide Purpura* とも呼ばれ，これには，**單純性紫斑病** Purpura simplex，「**ロイマチス**」**性紫斑病** Purpura rheumatica (Schoenlein)，およびヘノッホ氏**腸性紫斑病** Purpura abdominalis (Henoch) が属する。「ロイマチス」性の場合に

1) それ故，淋巴肉芽腫症は，診斷上腸「チフス」と誤らぬよう注意を要する。

は，点状出血の外，関節痛を伴い，腸性にあつては，主として腸症状が現われる。

この他 遷延性心内膜炎Endocarditis lenta の際には，強度の血管内被細胞の変化を伴う紫斑病型が見られ，これを出血性血管内被細胞病という。これは悪性血小板減少症の一亜型で，白血球増多症および絶対的淋巴球減少症，並びに多くは中等度の血小板減少を伴う。

壊血病 Skorbut, *Scurvy*. これは一つの「ヴィタミン」欠乏症で，「ヴィタミン」C（「アスコルビン」酸）の不足によつておこる。この壊血病に定型的なのは，重症の出血性口腔炎がおこつて，強度の青赤色な歯齦腫脹を伴い，且つ表面的な皮膚および粘膜の出血をおこすことである。なお中等度の貧血があつて血小板減少を伴い，色素係数は 1 以下である。出血時間，凝固時間，「フィブリン」量，および血餅の牽縮は，いずれも正常である。血液中には，往々中性好性白血球増多症があり，赤色骨髄の中には淋巴球性細胞をみとめる。

メルレル・バロウ氏病 *Möller-Barlow's Disease* は，乳児および小児の壊血病で，主として骨膜下に出血が現われる。従つて本病にあつては，出血性素質のために重症の貧血がおこり，往々骨髄の再生不能に導く。

血友病 *Hemophilia*. 本病にあつては，軽度の損傷後にも異常に強度の出血が現われ，また屢々大関節中に偶発的出血をおこす。形態的血液像は，毫も正常と異ならないが，凝固時間は著しく遅滞し，出血時間は正常である（血小板減少症と鑑別診断しうる）。凝固の遅滞する原因は，凝固酵素（「トロムボキナーゼ」）の欠乏ではなく，血小板より「トロムボキナーゼ」の溢出することが抑制せられるためである。内分泌障碍，および血友病患者による「ヴィタミン」の誤用は，本病にとつて大きな原因的意義があるらしい。

本病は，家族的遺傳性疾病で，定型的の遺傳方式を示し，性に関連している。即ち，かかる家族の女子は，自分では殆んど決して本病に罹らないが，しかも男性の子孫の一部に本病を遺傳する。これに反して，男子は顕著な本病にかかるが，しかし，多くは本病を遺傳しない。但し，顕著な本病に罹つた男子は，生殖に与らない場合が頗る多く，一方，女子は殆んど第一回の月経を経過しえないで，その前に死ぬから，これによつて，遺傳方式は稍々不明瞭となる。遺傳生物学的には，血友病は潜性遺傳をする伴性的の障碍で，突然変異によつて生ずる。

物質代謝病

生活する人体内においては絶えず高級な有機化合物が酸化および分解をおこして「エネルギー」を游離し，これによつて熱を発生し且つ仕事をする。これを「エネルギー」（勢力）代謝と称える。また組織は，絶えず新しくなり，既存する旧成分は死滅して新たに補充せられる。これを保持代謝という。この保持代謝は，蛋白代謝と最も密接な関連があり，生活現象に際して消費せられた蛋白質を，同化した食物中の蛋白によつて補償することを意味する。

すべての養素は，一定の「ポテンチアル・エネルギー」（潜勢力）を含有し，それは人工的に熱量計 *Calorimeter* の中にても，または天然に生体内における食物の変化に際しても，測定しえられる。脂肪および含水炭素（糖質）は，共に体内において燃焼して炭酸と水とになるから，その燃焼價は，熱量計にて測定しても，または体内における食物利用の際にも全く同一である。これに反して，蛋白質は，体内において一部分のみ不完全に燃焼し，主として含窒素性の尿素に変化するから，その終産物は，なお高い「カロリー」價を含有する。それ故に，いま尿素の「エネルギー」含量と，糞便と共に排泄せられる不完全に燃焼した食物残渣の「エネルギー」含量とを顧慮するならば，事実上，熱量計の中にて燃焼する際に生ずる熱量と，完全に一致する。

養素の**生理的燃焼價**，即ち体内における燃焼に際して発生する熱量は，実験的に次のようである：

蛋白質 1 g＝4.1 Cal.，脂肪 1 g＝9.3 Cal.，含水炭素 1 g＝4.1 Cal.

但し 1「カロリー」（大「カロリー」）とは，1 kg の蒸溜水を攝氏 1 度だけ（14.5° より 15.5° に）温めるに要する熱量をいう。

主な三養素なる蛋白質，含水炭素，および脂肪は，生体内における熱の発生に関しては相互に代償しうべく，これは Rubner によつて見られた等力價の法則 *Isodynamic equivalence* である。このように，この 3 養素は，燃焼価に関しては代償しうるもので，即ち 100 g の蛋白は，100 g の含水炭素或は 41.1 g の脂肪と同價であり，精密にいえば，100 g の脂肪は，211 g の蛋白質，または 232 g の澱粉或は 234 g の糖に等しい。しかし純物質的には，これらの 3 養素は，決して互に代償しうるものではない。これは，特に窒素を含有する養素なる蛋白質は，体内において特別の機能をもつからである。それ故に，蛋白質より組成せられる体細胞成分の消耗は，含窒素性の養素によつてのみ補給しえられる。これを保持代謝と称え，脂肪および含水炭素にて「カロリー」の需要を充分に充たした際に，体内において分解せられる蛋白質の量を消耗量という。そして，この消耗量を平衡に保つため

に，食物と共に攝取すべき蛋白質の最少量を**最少蛋白量**と称える。消耗量の大さを実験的に確定するためには，脂肪および含水炭素の「カロリー」を過剰に与えなければならない。この場合における窒素排出は，体内の蛋白代謝において，細胞の構成に必要な蛋白需要の標準を示すものである。この消耗量は，体重 1kg につき平均 0.025-0.054 gであるが，この値は「カロリー」攝取の大さと共に動搖を示す。例えば，測定した基礎代謝（下文参照）よりも 50% だけ多量に燃燒素を与えるときは，身体の表面積 1 平方「メートル」につき 1.2-1.3 g の窒素の値を示し，また燃燒素の攝取を，測定した基礎代謝よりも 300% 以上に増加するときは，消耗量は体表面 1 平方「メートル」につき 0.9 g の窒素に減少する。なお消耗量は，被檢者の身長，年令，性，および体重によつても左右せられる。

最少蛋白量，即ち身体を窒素平衡に保つためにちようど必要なだけの蛋白量を補充するには，蛋白質の種類によつて決して同一ではない。この蛋白質の生物学的價値なる概念は，人体の蛋白と食物蛋白との組成を比較すれば，自ら明瞭となる。即ち 100 g の人体蛋白の中には「ロイチン」1 g,「チロジン」1 g および「ヂアミノ」酸 1 g が含まれているが，これに反して，100 g の食物蛋白の中には「ロイチン」0.8 g,「チロジン」1 g および「ヂアミノ」酸 1 g が含まれるのみである。從つて，100 g の食物蛋白よりは，最大 80 g の体蛋白が構成せられうるのみである。人体にとつて最も価値の大きい蛋白は，人間そのものの蛋白の他，動物性蛋白で，動物性肉蛋白の最少蛋白量は，人間にとつては一日につき約 31.4 g である。つぎに植物性蛋白の中にては，馬鈴薯の蛋白は 1 日につき 37 gの最少需要量をもち，最も価値が高い。「パン」の蛋白のみで需要を充たす際の最少量は，「パン」蛋白 81 g で，牛乳蛋白では 93 g の乳汁蛋白を要する。これらの数字は，中等度の体重を有する中年の男子に適用せられるものである。

蛋白質の最少必要量は，他の食品の供給，肉体的および精神的労作の外，なお環境的條件によつても左右せられる。Voit が欧洲の労働者について確定したところによると，一日につき蛋白質 118 g，脂肪 56 g，および含水炭素 500 g が最も適当であるが，この数字は Chittenden および Hindhede による詳細な研究によれば，あまり多過ぎると見なさなければならない。氏等によると，労働者，学生，「スポーツマン」を平均すると，脂肪および含水炭素を充分に攝取する際には，蛋白質の一日の需要は 35-70 g の間であるという。この数字より計算すれば，労作をする人間の正常蛋白需要量は，体重 1kg につき平均 1-1.2 gである。

この適当量以上に蛋白質を供給するのは，浪費であるといつてよい。純粹に蛋白質のみを攝取しても，人にあつては，多くは蛋白質肥肝をおこさない。これは蛋白質のみを食するときは，短時日の中に最も重篤な不快感をおすこすからである。むしろ蛋白食を過剰に攝る際に，同時に含水炭素および脂肪を攝取するときは，蛋白の大部分は，「カロリー」の需要を充すために使用せられる。こうして，熱の発生は增加し，同時に呼吸，循環および神経系の興奮を來す。一般に蛋白質は，固有の方法によつて，全燃燒現象を特に亢進させる性質をもつもので，これを蛋白質の**特異力學的作用** *specific dynamic action* という。含水炭素および脂肪は，特異力学的作用を極めて軽度に有するのみである。

体内における燃燒現象の大さは．健康者にあつては，体温を正常の高さに保つために要する熱量および身体の労作によつて左右せられる。この労作中には，筋肉労作によつて外部に向つてなされる労作の外，体内における労作，即ち血液の循環，呼吸，腺の機能，竝びに消化および吸收を正しく行うために必要な「エネルギー」消費が含まれている。就中 燃燒作用に大きな関係があるのは筋肉労作で，そのために要する「エネルギー」の消費は，遙かに他の「エネルギー」消費よりも大きい。

基礎代謝 *Basal Metabolism* 或は**安靜空腹時價**とは，12 時間食物を攝らないで空腹狀態にあり且つ全く筋肉を安靜に保つた際に，物理的熱調節のために，体内において分解する「カロリー」量をいう。特異力学的作用を避けるために，基礎代謝を測定する前 72 時間は，できるだけ蛋白食を攝取しない方がよい。基礎代謝は，被檢者の年令，身長，体重および性によつて 左右せられる。それ故に，Harris および Benedict は，多数の健康者を統計的に測定して，成人にたいする平均の基礎代謝量を定め，これを表示した。この表によつて計算した各人にたいする平均値を必需代謝量（見積代謝）という。この値と，24 時間に消費した熱量より測定した実際上の基礎代謝量とは，完全に一致することは稀であるが，必需代謝量にたいする 10% の差は，なお正常と見なしてよい。

体重 70 kg の男子の基礎代謝量は，絶対的臥牀安靜を守り且つ空腹狀態にあるとき，体重 1 kg につき 1 時間に約 1「カロリー」である。即ち，この場合には 24 時間に 1600-1700「カロリー」である。基礎代謝の計算にあたり，もし体重の代りに，身体の表面積を用いるならば，一そう正確である。この場合には，人体の「エネルギー」需要量は身体の表面積 1 平方「メートル」につき 1 時間に 34.7「カロリー」である。そして身体の表面積は次の Meh 氏の式によつて計算しうる：

表面積＝$12.3 \times \sqrt[3]{P^2}$　但し，P は kg にて示した体重を意味し，12.3 なる数字は，経驗によつて知られた恒数である[1]。

凡そ生活現象を比較するための標準となるものは，生体の熱発生であるから，基礎代謝の実驗的測定も，このことを考慮して行われる。そして小さい生体にあつては，体の表面が体重に比して比較的大きく，從つてその体熱の比較的大部分が放射「エネルギー」として周囲に放散せられるから，直接に熱量の発生を簡單に測定することができるが，大きい生体では，発生した熱量を直接に熱量計法によつて測定することは困難で且つ不正確である。玆において，成人については，簡單に酸素の消費量より基礎代謝量を測定する。これは酸素の消費量は，かなり正確に熱量の発生に平行するからであり，その際の誤差は 7% 以上に出ない。また基礎代謝の定量に，炭酸の発生を測定してもよいが，その場合には経驗上誤差は 30% におよぶ。これは，この場合には，呼吸商 $\frac{CO_2}{O_2}$(RQ) の大さが，決定的の意義

1) 本邦人の男子 35 才の者の平均基礎代謝（必需代謝量）は，体表面積を元として計算すると，1 日に 1380「カロリー」である。

をもつからである。酸素の消費と，熱発生との関係が，或る誤差を伴う原因の一つは，近來知られたように，生活現象にあつては酸素の傍ら，他の化学系も「エネルギー」の運搬に関与するからである。この機轉の全体を**酸化還元電圧** *Oxydation-reduction Potential* (Redoxpotential) と呼び，これについては，血色素の酸化「ヘモグロビン」にたいする主系統の外，「チトクロム」Cytochrom（呼吸酵素）のその還元産物にたいする系統，および「チスチン」Cystin-「チステイン」Cystein の電位（「グルタチオン」系 Glutathionsystem）を顧慮しなければならない。

基礎代謝を知るための新らしい方法にあつては，酸素の消費量並びに炭酸の生成量を顧慮し，そして炭酸生成量の酸素消費量にたいする割合に重きをおく。この $\frac{CO_2\text{（容積）}}{O_2\text{（容積）}}$ の商を**呼吸商** *respiratory Quotient* (RQ) という。実驗によると，呼吸商は含水炭素が燃燒する際には1に等しい。これは攝取した酸素の 100 容は，正確に，排出した炭酸の 100 容に相当するからである。これに反して，実驗上，脂肪の燃燒に際しては，RQ は 0.71，蛋白質の燃燒にあつてはRQ は 0.78である。その理由は，蛋白並びに脂肪は，その分子中に含水炭素よりも遙かに少量の酸素を結合含有しており，從つて，燃燒する際に多くの酸素を附加することを要するからである。蛋白に乏しい平等な栄養をとる際には，呼吸商は，或る度まで一定した数を示す。この場合に，その平均値は，食餌攝取後 12 時間には 0.82-0.85 である。この数は，健康人にたいして適用せられるものであるが，物質代謝病者では，特に脂肪燃燒の障碍と共に，呼吸商の値も亦，変化を示す。このことは，基礎代謝量の計算に際して顧慮せられねばならない。

食物を攝取しつつ安靜を保つている場合には，70 kg の体重を有する者の基礎代謝は，特異力学的作用のために，全く飢餓にある際よりも 10-12% だけ高い。また労作する者の「カロリー」需要は，それぞれ労作の種類によつて異なる。いま Voit によると，体重 70 kg をもつ者の，一日の「カロリー」需要は平均次のようである：

	蛋白質（g）	脂肪（g）	含水炭素（g）	「カロリー」
労働者	118	56	500	3054
精神労働者（医師）	127	89	362	2833
非労働者	87	22	305	1812

計算上，1「キログラム・メートル」の仕事は，2.35 小「カロリー」の熱に相当する。しかるに実際上，人にあつては，遙かにそれよりも多量を消費し，1「キログラム・メートル」の仕事にたいして 8-9 小「カロリー」を要する。それ故に，食物によつて供給せられる「カロリー」の 25-30% のみが器械的仕事に変換し，その際に失われた 70% は体温を保持し，且つ内臓の機能を保持するために消費せられるのである。そして，熱の一部は，汗の生成に際して調節的に失われる。

健康人における食物の攝取は，無意識的に需要に應じて行われ，それは自然的に空腹感となつて現われる。しかし食慾は，それほど食物の必要量によつて左右せられるものではなく，むしろ各個人の食物の味にたいする精神的態度，從つて食物の性狀によつて定まるものである。もし食物を，生体の要する「カロリー」に相当するよりも多量に攝取するときは，過剰の食物の一部は体内に沈着する。かく食物の体内に沈着するのを**肥胖**という。蛋白質の肥胖は，生理的根拠より，人にあつては正常には殆んど存せず，また含水炭素は，唯一の沈着しうる形，即ち「グリコゲーン」*Glycogen* として肝臓および筋肉内に沈着するが，これは，小兒期における病的狀態を除き，僅かに 100 g 以上におよぶことは殆んどない。從つて体内への沈着は，主として脂肪の形として行われる。それ故に，肥胖の行われる前提としては，含水炭素が脂肪へ移行すること，および蛋白質も，それが含水炭素に変換しうる範囲内において脂肪に移行することが必要である。脂肪は，人にあつては主として網 *Omentum* の中，腎臓の周囲，および皮下脂肪組織の中に皮下脂肪として沈着する。正常人にあつては，蛋白代謝は筋肉労作を行う際にも，安靜時に比して僅か変化するのみであるが，発熱時には大量の蛋白質が分解する。その際に消失する器官蛋白は，主として筋肉の蛋白である。その他 身体は悪液質を伴う疾患にあつても，同様に多量の蛋白を失う（「トキシン」による蛋白分解）。

蛋白質代謝　体内において燃燒した蛋白に由來する窒素は，尿素の形となつて尿より体外に排出せられ，体蛋白の分解産物の一少部分のみは，糞便と共に排泄せられる。それ故に，生体の蛋白代謝は大約 24 時間[1]の尿中窒素量を定量的に測定し，この数に 24 時間内に糞便より失われる体内窒素量 (0.2-1.5 gN) を加えることによつて計算しうる。そして体内において分解した蛋白量は，全窒素排出量に所謂蛋白係数 6.25 を乘ずることによつて得られる。これは，蛋白窒素の天然蛋白にたいする割合は，平均 1：6.25 であるからである。また 1 g の尿素は，2.9 g の蛋白または 13.7 g の筋肉に相当する。尿並びに大便の窒素量を測定するには，一般にキエルダール氏法を用ひる（第117頁参照）。

生体の窒素平衡，即ち攝取した蛋白と，排泄せられた蛋白との平衡を計算するには，一方食物として攝取した蛋白質の量を測定する傍ら，他方，尿中の窒素排出量のみでなく，利用せられずに糞便と共に再び排泄せられた蛋白の量を計算することが必要である。そしてこの計算の目的に，糞便中の全窒素量を分析する場合には，それより体成分なる蛋白質の分解に由來する糞便中の窒素量を引かなければならない。この体外より輸入した糞便中の窒素を顧慮しながら，尿中における窒素排出量を測定するときは，それより被檢者の窒素平衡について結論を下しうる。そして，もし生体が食物と共に攝取したよりも多くの窒素を排出する場合には，陰性窒素均衡が存するのである。かかる陰性窒素均衡は，発熱時，および悪液質を伴う疾病に際して見られ，また生理的には，長期間の飢餓，または過度

1) 24 時間の尿量を完全に集めるには，特別の注意を要する。即ち試驗日の初めの時間と，終りの時間とに膀胱をできるだけ完全に排出させ，試驗日の初めに排出した尿部は，前日の分に加える。この他 便通の前には必ず排尿させねばならぬ。

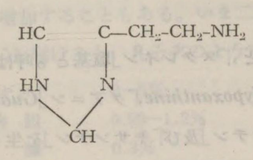
の身体的労作を営む際に見られる。

蛋白質の分解に際して,「ポリペプチッド」より生じた「アミノ」酸は,体蛋白構成のために,たゞ一部分のみ,しかもそれが化学的に身体に固有な「アミノ」酸と同一なるか,又はそれに変化しうる場合にのみ用いられる。この「アミノ」酸は,中間代謝における主要な窒素の源であり,のみならず,Abderhalden によると,生体を身体に適合した「アミノ」酸のみで養うときは,完全に窒素平衡を保つことができる。近年の研究によれば,腸より摂取せられた「アミノ」酸の大部分は「アミノ」酸そのものとして最初に組織内に沈着し,しかる後に,合成(濃縮-脱水)によつて体蛋白になることが明かとなつた。もし吸収せられた「アミノ」酸が,この合成に不適当であるか,或は過剰に存する場合には,このものは,肝臓内において,「アミノ」基離脱作用によつて,それに相当するα-「ケト」酸に変化し,しかる後に,脂肪酸誘導体として脂肪代謝の機轉に与る。このことは,「アミノ」酸が「エネルギー」代謝に利用せられうること,竝びに含水炭素類似の化合物に変化して,沈着せられうることを意味する。この「アミノ」酸の「アミノ」基離脱作用は,身体に固有な体内性の「アミノ」酸にても,または体外より摂取した「アミノ」酸にあつても行われうる。この方法によつて,蛋白質より含水炭素を生ずることが可能であり,Fr. Müller によると,100 g の蛋白より生理的に 58 g の含水炭素(正確には 6.25 g の蛋白より 3.7 g の葡萄糖)が生成せられうる。この関係は,食餌の計算にとつて,意義の大きなことである。

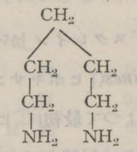
正常の場合に,過剰の食物蛋白を与えるときは,蛋白質は主として上記の方法によつて「エネルギー」生成の目的に利用せられるが,飢餓時には,体蛋白の僅少量がこの「エネルギー」生成に使用せられるのみである。Voit の研究以来,蛋白代謝のこの二元説,即ち固有の器官蛋白(構成蛋白)は所謂 循環する蛋白或は貯藏蛋白と機能的に区別せねばならぬとする説は,外因性および内因性物質代謝の中心点であつた。いま蛋白代謝の終産物を観察するときは,窒素を含有する蛋白分解物の中には,尿素,「アンモニア」および「クレアチニン」があり,硫黄を含む蛋白分解物の中には,中性硫黄および酸化せられた(無機性)硫黄がある。そして,蛋白に富む食餌を摂る際には,尿中における尿素および酸化せられた(無機性)硫黄の量が摂取に一致して増加し,これに反して「クレアチニン」および中性硫黄は過度に少量に止まるが,これと反対に,「カロリー」に富んで,しかも蛋白質に乏しい食餌を摂るときは,「クレアチニン」および中性硫黄の排出が著しく増加して,尿素および硫酸は極めて少量である。これによつて見ると,体外より輸入せられる蛋白は,主として「エネルギー」代謝の目的に使用せられ(外因性蛋白代謝),これに反して,組織代謝(内因性蛋白代謝)において分解した細胞固有の蛋白は「エネルギー」代謝には無関係であることを結論しうる。蓋し,尿中の「クレアチニン」および中性硫黄は,内因性蛋白代謝より由來し,これに反して,尿素の排出と酸化せられた無機性硫黄の排出とは外因性蛋白代謝にたいする一つの標準となるのである。

蛋白質の分解産物中,病的意義があるものとして,なお記載すべきは,「ヒスチヂン」*Histidine* より由來する「ヒスタミン」*Histamine*, 中間「アミノ」酸代謝において「オルニチン」*Ornithine* より

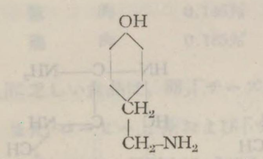
生ずる「プトレスチン」Putrescin, 竝びに「リジン」Lysin より生ずる「カダヴェリン」Cadaverin, 「チロジン」*Tyrosine* より二酸化炭素の分解によつて生成する「パラ・オキシフェニルエチラミン」*p-Oxyphenylethylamine*,「レチチン」*Lecithin* よる誘導せられる「ヒョリン」*Choline*,「アルギニン」*Arginine* を母質とする「クレアチン」*Creatine*,「チスチン」*Cystine* の分解産物なる「チステイン」*cysteine*, 最も重要な「アミノ」酸なる「トリプトファン」より生ずる「インドール」(第 119 頁参照)である。



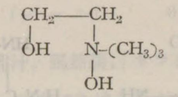
「ヒスタミン」



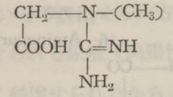
「カダヴェリン」



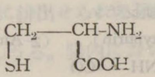
「パラ・オキシフェニール・エチラミン」



「ヒョリン」



「クレアチン」



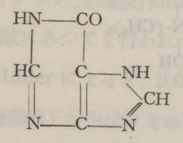
「チステイン」

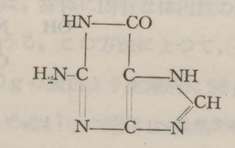
これらのものは,強い薬理学的作用をもつから,これらの物質群を総称して**生体「アミン」** biogene Amine という。そして,この生体「アミン」の一部,またはその誘導体は,腎臓機能不全の際に「キサントプロテイン」反應または「インヂカン」反應を呈する毒物に属する(第 270 頁参照)。

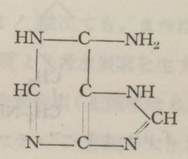
「ヌクレイン」代謝 蛋白質代謝に甚だ類似するのは,「ヌクレイン」代謝である。「ヌクレイン」或は核質は,窒素を含有する体成分として細胞核の主成分をなし,すべての器官中,殊に胸腺,膵臓,肝臓および脾臓の中に多量に含有せられる。これに一致して,これらの器官を食品として用いる際,または肉食を摂る際にも,身体に多量の「ヌクレイン」が輸入せられる。「ヌクレイン」Nuclein の母質は,**「ヌクレオプロテイド」** *Nukleoproteid* である。「ヌクレイン」の分解に際しては,蛋白質,燐酸および糖の他,化学上「プリン」*Purine* に算うべき含窒素性の一物質を生ずる。「ヌクレオプロテイド」の,蛋白を含有しない残りは**「ヌクレイン」酸**である。この「ヌクレイン」酸の中には 3 つの分解産物:「プリン」体,含水炭素属,および燐酸が化合物となつて結合している。かかる單純な「ヌクレイン」酸簇を「ヌクレオチード」*Nucleotide* という。燐酸を分解すると,「プリン」-或は「ピリミヂン」糖化合物なる化学的複合物を生ずる。これを「ヌクレオシード」*Nucleosiide* という。本來の「ヌクレイン」酸は,4 つの「ヌクレオチード」複合物より構成せられる。それ故に,これらの「ヌクレイン」酸を「ポリヌク

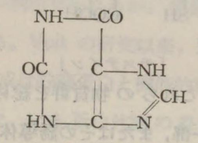
レオチード」ともいうことができる。「ヌクレイン」酸は，植物の中にも，または動物にも存在する。この両者の化学的構造の差異を挙げると，植物性「ヌクレイン」酸の中における含水炭素の主な代表者は「ペントーゼ」*Pentose* (*D-Ribose*) であるが，これに反して，動物性の「ポリヌクレオチード」にあつては「ヘキソーゼ」様の糖が主であることである。しかし動物にあつても，膵臓および筋肉の中には「ペントーゼ」を含有する「モノヌクレオチード」*Mononucleotide* (*Guanylic acid, Adenylic acid*) が存在する。

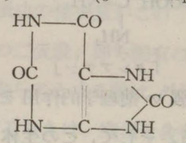
物質代謝においては「ヌクレイン」が分解すると，「ヌクレイン」塩基とも呼ばれる「**プリン**」-および「**ピリミヂン**」体 *Pyrimidines*(「ヒポキサンチン」*Hypoxanthine*,「グアニン」*Guanine*および「アデニン」*Adenine*) より，酸化によつて最初に「ヒポキサンチン」及び「キサンチン」を生じ，なおも物質代謝において酸素が作用するときは尿酸ができる。但し「メチル・プリン」*Methylpurine* は，体内において尿酸に變化しない。


ヒポキサンチン
(6–Oxypurin)


グアニン
(2–Amino–6–Oxypurin)


アデニン
(6– Aminopurin)


キサンチン (2,6–Dioxypurin)


尿酸 (2.6.8–Trioxypurin)

体内における「ヌクレオプロテイド」の分解は，種々な酵素が次々に作用することによつて行われ，就中，一般物質代謝作用があるのは，蛋白融解性および「トリプシン」性酵素である。また「ヌクレオプロテイド」は「ヌクレイナーゼ」Nucleinase により，「ヌクレオチード」は「ヌクレオチダーゼ」Nucleotidase の助けによつて，なおも分解せられる。また「ヌクレオシード」よりは，「デスアミダーゼ」Desamidase によつて，相当する「オキシプリン」-「ヌクレオシード」および「アンモニア」を生ずる。そして，前者は「ヒドロラーゼ」Hydrolase によつて，相当する「オキシプリン」に変化し，それは酸化酵素によつて尿酸に移行しうる。しかし尿酸を分解する酵素は，動物にのみ見られ，人間には存在しない。それ故に，今日の見解によると，人にあつては，「プリン」代謝の終産物は尿酸であると見なさなければならない。ただ哺乳動物，例えば，犬では，尿酸は尿酸分解酵素によつて「アラントイン」*Allantoin* に変化する。

「プリン」代謝にも，内因性および外因性「プリン」代謝を区別する。内因性代謝は，飢餓状態にあつて体内にて行われる身体固有の「ヌクレイン」の分解程度を示すもので，その際に尿と共に排出せられる内因性尿酸量は，一日につき 0.1-0.3 g以上に出でない。そして血液中における尿酸量は，その際4.5 mg% 以上に昇らない。これに反して，外因性「プリン」代謝は，食物中における「ヌクレイン」塩基の含量によつて左右せられる。その量は，食物の「ヌクレイン」含量に從つて 0.2-0.6 g であるが，1g またはそれ以上に增加することもある。いま二三の食物中における「ヌクレイン」塩基の含量 g% (尿酸として計算する)を挙げると，凡そ次のようである。

肉「エキス」	2–5%	魚　肉	0.1–0.2%
牛胸腺	0.99–1.2%	蠶　豆	0.077%
肝　臟	0.3%	豌豆粉	0.047%
牛　肉	0.1–0.18%	燕麦粉	0.064%
豚　肉	0.146%	肉「スープ」	0.03 %
鷄　肉	0.185%	「ビール」	0.016%

「プリン」に乏しい食品は，卵，「チーズ」，「バタ」，乳汁，馬鈴薯，「サラダ」，米，裸麦および白「パン」である。また「コーヒー」，茶および「チョコレート」の中における「メチル」基にて置換された「プリン」誘導体よりは，毫も尿酸が生成せられない。

この他 尿酸は，その排出せられ方によつて，尿と共に排出せられる尿酸（向尿性尿酸）と，腸および膽汁より排出せられる尿酸（向腸性尿酸）とを区別しうる。腸内においては，体外性「プリン」は細菌によつても強く破壞せられるから，その残りは尿中に尿酸としてではなく，それよりも一そう強く分解した窒素誘導体の形ちとなつて現われる。また最近の研究によると，動物体内においては，「プリン」は合成的にも構成せられる。

血液の尿酸含量は，空腹時には高々 3.5-4.5 mg% である。しかし痛風または腎臟疾患の際には，5.5-12mg% またはそれ以上に增加し，一方，体質薄弱狀態にあつては，血液中の尿酸量は減少する。この他 血液中における尿酸の增加を見るのは，1) 食餌性，2) 細胞核破壞の亢進した際に（白血病，腫瘍，化膿），体内における尿酸生成の增加により，3) 病的に尿酸排出の減少するによる（腎臟痛風）。

脂肪代謝. 脂肪代謝にあつては，「リパーゼ」Lipase なる酵素により，中性脂肪が分解せられて，それより脂肪酸と「グリセリン」とを生ずる。この「リパーゼ」は，膽汁の中に含まれる膽汁酸によつて活賦せられる。もし過剰の脂肪を攝取するときは，脂肪の一部は分解せられないで，糞便と共に再び排出せられる。例えば，脂肪の量が 200 g 以上なるときは，約 4% はそのまま排出せられる。また二三の疾病にあつては，脂肪が糞便と共に排出せられるのが特有である。即ち軽度の脂肪便 *Steatorrhea* は，胃腸炎の際，例えば赤痢の後に見られ，また著明な中性脂肪の排出は，「スプルー」（恐らく「ヴィタミン」B 欠乏症）の際に見られる(第235頁参照)。膽嚢および肝臟疾患にても，脂肪が糞便と共に排出せられ，その量は脂肪攝取量の 50% に達することがある。膵臟機能不全（膵臟の外

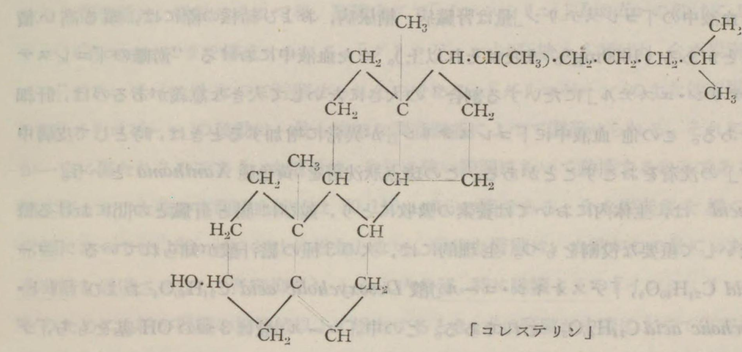
分泌の障碍）も，脂肪吸收の障碍を伴い，それは食物脂肪の 80% におよぶことがある。この場合に，糞便と共に再び排出せられるのは，主として中性脂肪である。

血液の脂肪含量は，正常人にあつては，0.2-0.8 g% の間を上下する。血液脂肪の增加するを**脂肪血症** *Lipemia* と称える。脂肪血症は，物質代謝障碍と見なすよりも，むしろ脂肪移動の强度なために，運搬せられる脂肪が增加したものと認むべきである（運搬脂肪血症）。この脂肪血症は，糖尿病，腎臟炎，膽血症の際，瀉血後または飢餓狀態において見られる。つぎに，脂肪が尿と共に排出せられること，即ち脂肪尿 *Lipuria* は，脂肪血症のある際にも極めて稀である。正常の尿中には，多くは 1「リーテル」中に 2 mg 以上の脂肪を含むことはない。淋巴が尿と共に排出せられるを**乳糜尿** *Chyluria* といい，この乳糜尿または乳糜血尿 *Hematochyluria* は，「フィラリア」の傳染に際して見られる（第 112 頁參照）。また乳糜尿は，時として大きな化膿を伴う膵臟腫瘍または膵臟卒中の際に見られることがある。

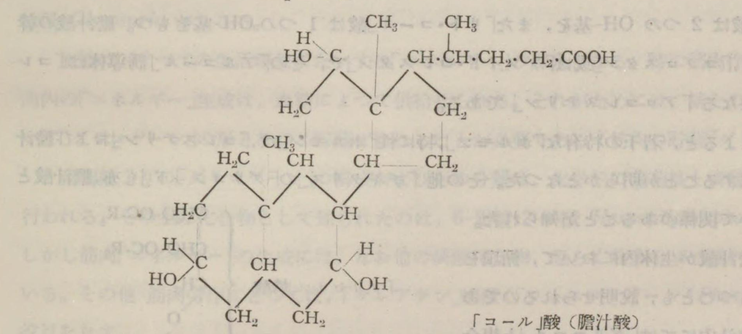
物質代謝における脂肪の利用は，恐らく含水炭素代謝をへて間接に行われ，その際，酸化によつて 30% 以上の「エネルギー」損失を伴う。また脂肪代謝が（例えば糖尿病のために）病的に障碍せられた際に，脂肪の燃燒が過度に活賦せられる場合には，所謂ミンコウスキー氏商 Minkowski's Quotient D : N（中間代謝の標準としての，尿中に排出せられる葡萄糖と窒素との割合）は，正常数の 2.8 より 4.0 以上に上昇する。

脂肪の分解は，Knoop 氏の研究によると，化学的に所謂 β-酸化の方法によつて行われる。即ち脂肪酸の長い炭素連鎖（C 16-C 18）において，常に最初の「カルボキシル」基の結合する炭素原子の先隣（β-位）にある炭素原子が酸化せられる。これによつて，順次に脂肪酸連鎖より醋酸分子が分解せられ，こうして脂肪酸分子が β-「オキシ」酪酸，および 6 または 7 の醋酸分子に破壞せられるようになる。脂肪代謝の病的障碍に際して，血液中に「ケトン」体の過剩となつた狀態を「**ケトン**」**血症** *Ketosis*（「アチドーヂス」＝酸性症 *Acidosis*）といい，これは若干の疾病に特有な徵候であるが，それは β-「オキシ」酪酸よりも先の利用に際して始まる。即ち，正常の場合には β-「オキシ」酪酸は，その酸化産物なる「アセト」醋酸をへて二分子の醋酸に分解せられうべく（酸分解），そして，それには化学的に「アルカリ」価の過剩なことが必要である。これに反して，「アセト」醋酸の病的分解に際しては，「アセト」醋酸より「アセトン」および炭酸を生じ（「ケトン」分解），それには化学上酸「イオン」に富むことを要する。「オキシ」脂肪酸は，肝臟において生成せられ，その分解は，殊に病的に過剩となつた際には腎臟において行われる。脂肪酸分子より正常の場合に生ずる醋酸分子は，恐らく酸化せられて琥珀酸，林檎酸，乳酸をへて，再び葡萄糖となつて利用せられる。この醱酵乳酸が糖に變化し，またこれと逆に糖より乳酸へ變化することは，Warburg によると，一つの循環作用である（葡萄糖-乳酸環）。そしてこの循環作用は，中間代謝において「エネルギー」をうるための基礎となり，ここに含水炭素と脂肪代謝との間の密接な関連が示されるのである。

「リポイド」（類脂体）代謝，脂肪代謝と近似の関係にあるのは，「リポイド」代謝，特に「コレステリン」および膽汁酸代謝である。「**コレステリン**」*Cholesterol* は，下等動植物に存する「フィトステリン」Phytosterin と共に，化学上「**ステリン**」の属に総括せられる。「ステリン」は，水に不溶性の物質である。「コレステリン」の幹をなす炭化水素は，$C_{27}H_{46}$ なる式をもつ「コレスタン」Cholestan である。「コレステリン」そのものは，一つの第二環式「アルコール」で $C_{27}H_{45}OH$ なる総式を有する。「コレステリン」と異性なる「アロコレステリン」Allocholesterin は，膽汁酸の本幹をなす物質で，それに水素の加つたものは，糞便中に存する「コプロステリン」Coprosterin である。



「コレステリン」



「コール」酸（膽汁酸）

食物中における「コレステリン」の含量は，次表に示されてある。

「コレステリン」含量：

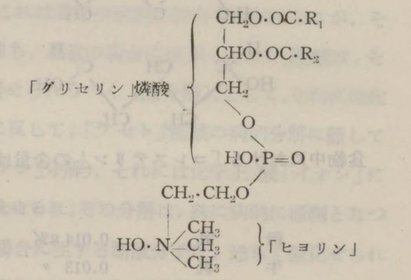
母乳	0.014 g%	牛肉	0.048 g%
牛乳	0.013 〃	犢肉	0.088 〃
脫脂乳	0.002 〃	鷄	0.083 〃
卵黄	1.342 〃	裸麦粉	0.061 〃
バタ	0.185 〃	小麦粉	0.026 〃
肝油	0.488 〃	燕麦細板	0.025 〃
豚脂	0.108 〃	米	0.026 〃

「コレステリン」及び「コレステリン・エステル」の吸収は，腸「リパーゼ」によつて「エステル」が分解せられた後に行われる。「コレステリン」の異性なる「アロコレステリン」への変化は，生理的には腸内細菌によつて行われる。均衡試験によると，「コレステリン」竝びに「アロコレステリン」に類似する膽汁酸は，生体内において低級の成分より構成せられうることが示された。「コレステリン」は，大量に膽汁を通じて排出せられ，膽嚢膽汁の中には，0.15-0.17% の「コレステリン」が含まれている。「コレステリン」の一部は，皮膚および皮腺を通じても排出せられる。

血液中における「コレステリン」の量は，かなり一定に保たれ，健康者にては 200-220mg% の間である。しかし，血液中の「コレステリン」量は腎臓病，糖尿病，および結核の際には，頗る高い價にまで増加することがある（1000mg% またはそれ以上）。また血液中における "游離の「コレステリン」の「コレステリン・エステル」にたいする割合" の大さにたいして大きな意義があるのは，肝細胞の機能的狀態である。この他 血液中に「コレステリン」が異常に増加するときは，時として皮膚中に「コレステリン」の沈着をおこすことがある。この斑点狀沈着を 黄色腫 *Xanthoma* という。

膽汁酸 *bile acid* は，生体内においては養素の吸収にとり，竝びに 腸と 肝臓との間における膽汁流動の調節にたいして重要な役割をもつ。生理的には，次の3種の膽汁酸が知られている：「コール」酸 *Cholic acid* $C_{24}H_{40}O_5$，「デスオキシ・コール」酸 *Desoxycholic acid* $C_{24}H_{40}O_4$ および「リト・コール」酸 *Lithocholic acid* $C_{24}H_{40}O_3$，これである。この中，「コール」酸は3つの OH-基をもち，「デスオキシコール」酸は 2 つの OH-基を，また「リト・コール」酸は 1 つの OH-基をもつ。膽汁酸の幹をなす炭化水素は，「コプロスタン」或は「プソイド・コレスタン」で，その「アルコール」誘導体は「コレステリン」と異性なる「アロコレステリン」である。

近來の研究によると，若干の特有な「ホルモン」，特に性「ホルモン」は，「コレステリン」および膽汁酸と最もよく類似することが明らかとなつた。その他「ヂギタリス」の「グリコシッド」も亦，膽汁酸と化学的構造において関係のあることが知られた。これによると，膽汁酸が生体内において，循環を調節する機能をもつことも，説明せられるのである。膽汁酸は，膽汁内にては「グリココル」と複合して「グリコ・コール」酸 *Glycocholic acid* となり，且つ「タウリン」と複合して「タウロ・コール」酸 *Taurocholic acid* となつて存する。人の膽汁中には，膽汁酸と「グリココル」との複合体が多い。



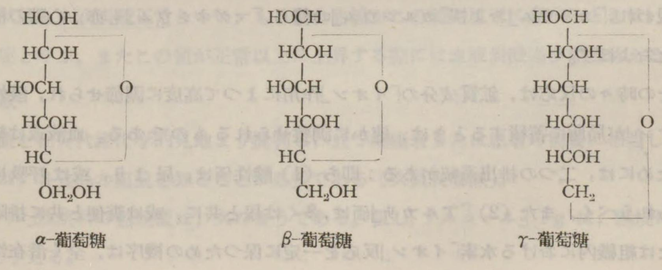
「レチチン」(R_1R_2 は脂酸基)

体内における血液学的および血清学的反應に際して，「ステリン」，特に「コレステリン」と機能的拮抗作用があるのは「**レチチン**」*Lecithin* である。「レチチン」は，燐および窒素を含有する「リポイド」で，この物質は「グリセリン」燐酸の傍ら，植物性神経に強く作用する「ヒヨリン」*Choline* を含有する。「コレステリン」と「レチチン」とは，機能的拮抗作用を有することにより細胞表面の滲透性の変化を左右し，從つて，それと関連する生物現象に影響を与える。

含水炭素(糖質)代謝. 含水炭素代謝は，「エネルギー」代謝の主な基礎をなす。食物と共に摂取した複雑な含水炭素，特に澱粉は，消化管内において種々の「アミラーゼ」Amylase 或は「ヂアスターゼ」Diastase なる澱粉糖化酵素によつて分解せられる。含水炭素代謝の主要分解産物であり，且つ一般に生物学的基礎をなす含水炭素は，葡萄糖 *Glucose* である。この葡萄糖が燃焼して炭酸および水となる際に，生物現象における主な「エネルギー」が与えられるのである。腸内において多糖類より生じた葡萄糖は，吸収せられて後，肝臓内にて「インシュリン」*Insulin* の助けにより再び「グリコゲーン」*Glycogen* にまで構成せられる。「グリコゲーン」は肝糖とも呼ばれ，含水炭素は生体内においてこの「グリコゲーン」となつて貯藏せられるのである。「グリコゲーン」の主な沈着場所は肝臓である。肝臓「グリコゲーン」の移動は，最も微細な調節機能によつて調節せられる。それによつて血液中の糖が一定に保たれるのであり，血糖量は，非常に狭い範囲において動搖するのみである。健康人が 15 時間空腹となつた後の空腹時血糖値は 70-110mg% の間である。含水炭素食を摂つた際にも，血糖は常態にあつては 180mg% 以上に増加しない。健康な腎臓は，血糖がこの量にいたるまでは血液中の葡萄糖を通過させない（腎臓抑留）。しかし内分泌，特に膵臓よりの「インシュリン」分泌が停止して，そのために血糖が腎臓の抑留値以上に増加するとき，或は腎臓が中毒によつて傷害せられた場合には，糖尿 *Glycosuria* がおこる。

血糖は，すべての生活現象にたいする「エネルギー」の源泉となる。特に筋肉作業の際における筋肉内の「エネルギー」生成は，血糖によつて供給せられる。それがためには，糖そのものが筋肉内において「グリコゲーン」の形となつて貯藏せられることが必要である（筋肉の貯藏「グリコゲーン」）。

葡萄糖よりの「グリコゲーン」の構成およびその分解は，化学的に葡萄糖と燐酸との化合物をへて行われる。その主な化合物として知られたのは，6-炭糖-2-燐酸 *Hexosediphosphoric acid* である。しかし筋肉「エネルギー」の生成には，なお他の燐酸化合物，恐らく数多の 6-炭糖-1-燐酸が関与している。その他 筋肉労作にとつては，「クレアチン」燐酸（「フォスファゲーン」*Phosphagen*）が重要な役目をなす。



血液中における葡萄糖の化学的構造については意見が分れているが，恐らく葡萄糖は燐酸と結合して(6-炭糖燐酸)，α-およびβ-葡萄糖の構造と異なる頗る不安定な葡萄糖の形(γ-葡萄糖)をなしている。燐酸-葡萄糖化合物の構成および分解は，固有の酵素簇によつて行われる。即ち「フォスファテーゼ」Phosphatese はその構成に役立ち，「フォスファターゼ」Phosphatase は，生体内において利用せられる際に，糖燐酸の分解を行う。

含水炭素代謝における頗る重要な一中間産物は，乳酸 *Lactic acid* である。乳酸は，機能的に6-炭糖-2-燐酸と密接な関係があり，乳酸は，このものより「エネルギー」代謝において生成せられるのである。それ故に，6-炭糖燐酸は乳酸原 *Lactacidogen* とも呼ばれる。乳酸より「メチルグリオキサル」*Methyl glyoxal* をへて6-炭糖 *Hexose* が直接に新生せられうる。筋肉内における糖の利用に際しては，乳酸の生成，糖酸化および糖燐酸「エステル」化の間に，密接な化学的関連がある。これについての Hill-Myerhof の模型によると，筋肉は「グリコゲーン」の葡萄糖および乳酸への分解によつて労作の大部分を行う。そしてこの経過にあつては，酸素がなくて乳酸が生成せられ，且その際に「エネルギー」がえられる。この分解作用に引きつづき，生成せられた乳酸の一部は酸素の存在において燃焼せられ，同時にその際に得られた「エネルギー」の一部の助けによつて，存在する乳酸の第二の部分が再び「グリコゲーン」に合成せられるという。

無機塩類. 蛋白質，脂肪および含水炭素による栄養の外に，生体は無機塩類を摂取することが必要である。これら塩類の意義は，一つは骨骼および細胞質の構成のため，一面においては，滲透圧の調節竝びに「イオン」平衡を保持するにあつて，これがなくては生物の現象は行われえないのである。無機物質の中，人体内に存する主なものは：酸性物質としては，炭酸塩，塩化物，燐酸塩，硫酸塩および窒素を含有する酸基があり，塩基としては，「ナトリウム」，「カリウム」，「カルシウム」，「マグネシウム」，鉄，「マンガン」，および銅がある。「ヨード」は，恐らく生体内には有機化合物としてのみ存在する。塩基性物質の大部分，特に鉄，「マンガン」，および銅は，有機作用の活賦素(触媒)として役立ち，他の鉱質成分は，植物性神経系の緊張にたいして意義がある。例えば，交感神経は「カルシウム・イオン」により，副交感神経は「カリウム・イオン」によつて影響をうける。植物性神経の效果器官にたいする作用は，一部は，作用点における「イオン」の状態によつて左右せられるものである。これは特に循環器において現われ，「カリウム」および「カルシウム」の傍ら，「マグネシウム」も亦，心臓の植物性神経の緊張に影響をおよぼす。

体液のその時々の反応は，鉱質成分の「イオン」作用によつて高度に調節せられ，酸性或は「アルカリ」性「イオン」が局所に蓄積するときは，速かに調整せられるものである。血液或は組織液の反應を調整するためには，二つの排出系統がある：即ち(1)酸性価は，尿より，或は呼吸によつて身体より除去せられうべく，また(2)「アルカリ」価は，多くは尿と共に，或は糞便と共に排除せられる。この血液または組織内における水素「イオン」反応を一定に保つための機序は，全く潜在性「アルカリ」

価の過剰を藏することによつて行われるものである。そして酸性価を排除するには，肺は炭酸を排出し，腎臓は硫酸，燐酸，「クロール・イオン」，および同様に炭酸を排泄する。陽「イオン」は「カルシウム」(その一部は，糞便と共に排出せられる)にいたるまで，殆んど全く尿と共に排除せられる。なお僅少の「イオン」平衡は，汗によつても行われる。

体液，特に血液および組織液の中における潜在性「アルカリ」価の過剰は，「ナトリウム」の酸性炭酸塩および酸性燐酸塩によつて支持せられる。これらの塩類(重炭酸「ソーダ」竝びに第一および第二燐酸塩)は，なおも塩基性「イオン」をとつて，一部はそれに相当する中性塩に移行する性質をもち，しかも一面においては，強い塩基および弱い酸の塩として塩基性の「イオン」を出し，以て生活現象に際して游離する強い無機性或は有機性の酸価を飽和しうる。それ故に，かかる塩類を**緩衝物質** *Buffer-substances* という。これは有害な酸性価を中和して無害となし，一方，無害な酸基 CO_2 および PO_4 を体液に与えて排出させるからである。(第86頁参照)。

血液のその時々の反應を示すには，**水素「イオン」濃度**を以てし，通常これを P_H にて現わす。血液の P_H は，常態にあつては狭い範囲内，即ち 7.30-7.45 の間を動搖し(7.38)，また組織の P_H は多くはそれよりも低く，7.0 以下である。組織液は，主として燐酸塩によつて緩衝せられるが，血液のその時々の反應は，主として重炭酸塩による緩衝によつて保持せられる。それ故に，血液の潜在性「アルカリ」價を**炭酸結合能** 或は**豫備「アルカリ」** *Alkali Reserve* ともいう(第86頁参照)。正常血液の炭酸結合能は，50-60 容積%の間にある。病的に酸が生成せられて，そのために重炭酸塩による緩衝が過度に必要となつた際には，炭酸が急速に排出せられねばならなくなる。この過度に酸性となつた狀態を「**アチドージス**」(**酸性症**) Acidosis と称え，変化した呼吸型を「アチドージス」性呼吸という。また，もし呼吸が，呼吸中枢にたいする異常の炭酸刺戟によつて，深く平等に且つ緩徐に行われるときは，これを Kußmaul 氏大呼吸といい(糖尿病性昏睡の際に見られる)，これに反して，呼吸が週期的に大きく且つ小さくなつて暫時の呼吸停止(無呼吸)を伴うときは Cheyne-Stokes 氏呼吸と称える(尿毒性昏睡の際などに見られる。第167頁参照)。この他 炭酸結合能の値は，病的狀態にあつては，それぞれ異なるものである。もし炭酸結合曲線が，正常の間歇，即ち 50-60 容積%の間にある場合には，この狀態を血液炭酸正常といい，もし結合曲線がこの範囲以下に存するときは，この狀態を血液炭酸減少症と呼ぶ。またこの値が正常以上に上昇する際には血液炭酸過多症と称える。

食品の組成

食餌の価値を物質代謝化学的見地より批判し，且つ健康者または患者の需要に相当した食餌を撰定するためには，各食品の組成を知ることが必要である(次頁表参照)。

「アルコール」性飲料の燃焼價は，次のようである。但し「アルコール」1g は，燃焼に際して7.2「カロリー」を与える。

日本酒	14.1%「アルコール」	ウイスキー	40.0%「アルコール」
ビール	3.7-4.7% 〃	ブランデー	35-45% 〃
葡萄酒	6-15% 〃	シヤンパン	10.0% 〃
白酒	5.0% 〃	コニアク	50-60% 〃
味淋	11.6% 〃	ラム酒	73% 〃 にいたる

養素の吸收 養素はすべて完全に腸管より吸收せられるものではなく，一部分は常に吸收せられないで，そのまま大便と共に再び排泄せられる。正常の狀態にあつては，動物性蛋白質(肉類,卵)は，殆んど完全に吸收せられるが，植物性蛋白質(豆類，野菜)は，多くは吸收が悪い。但し，米，小麥粉などの蛋白は，肉または卵と殆んど同樣に，よく吸收せられる。また澱粉，砂糖のような含水炭素も，通常その利用率は比較的良好である。これに反して，脂肪は少しく大量に攝取すると利用率が甚だ悪るく，大部分は大便と共に排泄せられる。また或る病的狀態，例えば激しい下痢に際しては，食品の利用率は，通常の場合よりも甚だしく悪い。脂肪の利用は，黄疸の際(50%まで)，膵臟機能不全の際(80% まで)，竝びに下痢の際 (30% まで) には，著しく傷害せられる。

物質代謝試驗に際して，屢々その計算に必要な係数を示せば，次のようである。

窒素：尿素=1：2.14　　尿素：窒素=1：0.466
窒素：蛋白質=1：6.25　　尿素：蛋白質=1：2.9
窒素：筋肉=1：29.4　　尿素：筋肉=1：13.7

食品の組成

食品名	量 (g)	蛋白 (g)	脂肪 (g)	含水炭素 (g)	カロリー
白米 (無砂搗米)	100	7.2	0.2	76.7	346
〃	140 (一合)	10.1	0.3	107.4	484
胚芽米	100	8.0	1.6	74.6	354
米飯	100	1.9	0.3	35.0	154
〃	120 (一椀)	2.3	0.3	42.0	184
米粥	100	0.5	0.1	8.3	36
重湯	180 (約一合)	0.3	0.1	6.5	28
米麥飯 (白米7, 麥 3)	100	2.2	0.4	32.1	144
食パン (白)	100(約四半斤)	9.1	0.9	61.4	297
ウドン (煮)	200 (ウドン玉約一個)	6.5	0.1	38.7	186
ソバ (煮)	100	13.1	—	21.1	140
ソーメン (煮)	100	2.7	0.1	17.2	83
鷄卵	45 (通常一個)	5.9	5.4	—	74.2
卵黄	15 (通常一個)	2.4	4.5	—	51.7
牛乳	180 (一合)	5.2	5.6	乳糖 7.4	104
脫脂乳	100	3.5	0.3	乳糖 3.0	30
バタ (牛酪)	100	0.8	86.5	0.5	808
牛肉 (ロース)	100	20.0	6.5	—	143
〃	375 (100 匁)	75.0	24.3	—	537
豚肉	100	21.2	6.0	—	143
鷄肉	375 (100 匁)	73.1	29.2	—	570
ソーセージ	100	14.0	28.2	—	320

食品名	量 (g)	蛋白 (g)	脂肪 (g)	含水炭素 (g)	カロリー
ハム	100	22.7	14.0	—	223
タイ (生または煮)	100	19.2	6.3	—	138
サワラ	100	22.4	9.1	—	177
生カレイ	100	18.5	4.8	—	120
ヒラメ	100	15.9	0.8	—	73
マグロ	100	19.3	26.2	—	323
塩鮭	100	27.7	6.7	—	176
小松菜	100	1.7	0.2	1.2	14
ホウレン草 (生)	100	2.2	0.4	2.4	22
胡瓜	100	0.7	0.1	1.7	11
馬鈴薯	100	2.0	—	17.3	79
豆腐	100	6.5	0.3	3.7	45
〃	400 (約一丁)	26.0	1.3	14.8	180
林檎	100	0.3	0.1	8.3	36
〃	250 (約一個)	0.8	0.2	20.8	90

物質代謝病の症狀

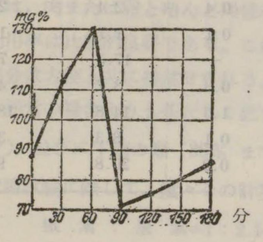
糖尿病 Diabetes mellitus. 糖尿病の輕症の場合には，症狀は著明でないが，臨牀的徵候としては，身体的作業能力が減退し，食慾は異常に亢進し (大食症 *Polyphagia*)，甚だしい渇を訴え (煩渇 *Polydipsia*)，それに應じて，尿量が著しく增加する (多尿 *Polyuria*)。のみならず「フルンケル」を生ずる傾向があり，皮膚は乾燥するために瘙痒症があり，趾には壞疽を生じやすく，且つ神経炎 (視神経炎，末梢性仮性脊髄痨)をおこしやすい。膝蓋及「アヒレス」腱反射は，減弱または消失することがある。その他，歯牙周囲組織疾患に罹つて，そのために歯牙の脫落をおこしやすい。患者は，遂には著しく痩せる。診斷は，尿の糖試驗が陽性なのによる[1]。

糖尿病の際には，12-15 時間空腹となつた後に，空腹時血糖の量を測定するがよい[2]。空腹時血糖は，正常の場合には 70-110mg%(0.07-0.11g%) である。もしこの空腹時血糖が 120mg% 以上なるときは，糖尿病性素質を意味し，これは肝臟病 (色素硬変症) または膵臟病の際にも見られることがある。なほ血糖量に從つて，糖尿病を輕症(150-200 mg%)，中等症 (200-250mg%)，および重症 (空腹時血糖量 300mg%以上) に分けうる。重症糖尿病は，「アチドージス」酸性症 Acidosis (「ケトン」血症) を伴い且つ著しく痩せる。これは，多くは若年者に見られる。糖尿病性昏睡 Coma diabe-

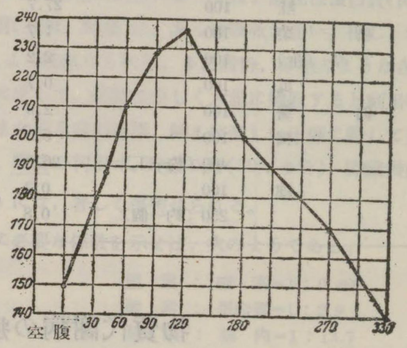
1) 尿中の糖は，空腹時には欠如することがあるから，症狀によつては，食後 2-3 時間の尿につき，反復糖を檢するがよい (尿中糖の檢出法は，第 105 頁參照)。
2) 血糖測定法は，第 92 頁參照。

ticum においては,「ケトン」血症の存在が特有である。

この他 空腹時にある患者に，葡萄糖を内服させるときは，眞の糖尿病にあつては，その量が僅少であつても，血糖が生理的範囲を超えて増加し，幾時間をへても再び初めの値に復帰しない。これに反して，健康人にては，同量の負荷に際し，多くは 90 分後には始まりの空腹時血糖量以下に減少する（第139及140図参照）。これによると，健康者では，葡萄糖負荷による刺戟によつて膵臓より「インシュリン」が急速に分泌せられるが，糖尿病者には，かかる刺戟が作用しない。



挿圖 139. 正常血糖曲線



挿圖 140. 糖尿病における血糖曲線

眞の糖尿病は「インシュリン」の生成および分泌の減少を伴う一つの膵臓疾患で，この内分泌障碍により，ついで肝臓も侵される。肝臓および筋肉内には,「インシュリン」欠乏のために物質代謝の障碍がおこる。即ち，肝細胞は「グリコゲーン」を生成し且つ貯藏「グリコゲーン」を富ます能力を失い，同時に，植物性神経によつて調節せられる肝臓より血液中への葡萄糖の分泌に障碍がおこる。また「インシュリン」欠乏に際しては,血糖は筋肉によつて,もはや利用せられなくなる。糖尿病が重症になると，糖の利用が停止すると同時に，中間代謝において，脂肪も利用せられなくなる。そのためにβ-「オキシ」酪酸，およびその分解産物なる「アセト」醋酸，および「アセトン」が増加し，こうして「アセトン」血症 *Acetonemia* および糖尿病性昏睡をおこすようになる。

この純粋な膵臓性糖尿病にあつては,「アチドージス」をおこす傾向があり且つ異常に痩せるのが特有であるが，その外に脳下垂体が原因となる糖尿病がある。この際には，間脳疾患の他の徴候として著しい脂肪過多を示すのが特有で，且つ殆んど常に軽度の糖尿病として経過する。最後に糖尿病の腎臓型を区別しなければならない。この際には，血糖量は正常であるにかかわらず，往々著しい糖尿を見る。妊娠性糖尿は，腎臓性糖尿と間脳性糖尿病との混合型に属する。

尿の糖試験が陽性な場合には，尿の比重および尿量を顧慮して，尿中の葡萄糖の % 含量を推察しうる（109 第頁参照）。軽度の糖尿病は，食餌の注意のみによつて治癒し，必ずしも「インシュリン」を要しないが，もし糖尿病の治療に「インシュリン」を用いる場合には，尿と共に排出せられる葡萄糖 1g (-1.5g) 毎に「インシュリン」1 單位の割合を注射すれば，無糖にすることができる。即ち 1 單位の「インシュリン」を非経口的に注射することにより，1-1.5g の含水炭素を同化しうる。なお「インシュリン」を治療に應用する際には，患者が「インシュリン」にたいして特に過敏であるか，或は不感性であるかに注意しなければならない。特に「インシュリン」に過敏なのは，重症な若年者の膵臓性糖尿病の場合である。かかる患者は，「インシュリン」の過量によつて極めて容易に所謂 低血糖性「ショック」[1] に陥りやすい。その際には，衰弱感，身体の不安，発汗，脈搏頻数，震顫，痙攣がおこつて，遂には昏睡に陥る。かかる狀態を放置すれば，速かに死ぬが，葡萄糖溶液を靜脈内に注射すれば，病狀は忽ち恢復する。

痛風 Gicht, *gout* (関節痛風 Arthritis urica). 本邦には極めて稀である。臨牀上特有なのは，特に蹈趾の蹠骨趾骨関節に，激しい疼痛を伴う短かい関節炎の発作をおこすことである。(蹈趾痛風 Podagra)。しかしこれは，この関節にのみ限局するわけではなく，後の時期になると，屢々手の指骨関節にも現われる。そして痛風患者にあつては，尿酸が関節軟骨に沈着することにより，小さい関節または耳朶の軟骨の中，および皮膚の中にも痛風結節 Tophi を生ずる。臨牀上，痛風発作の前には尿の尿酸含量が低く，且つ体外より与えた尿酸の排出が遅滞するのが特有である。また慢性痛風患者では,尿酸が沈着して関節の畸形を生じ，その結果,侵された関節の機能は障碍せられ，且つそれに関与する筋肉の廃用性萎縮をおこすようになる。この他 内臓が痛風のために屢々炎症性変化をおこすことがあり(内臓性痛風),その際 特に腎臓が侵されやすい(腎痛風)。

痛風の際には，軟骨および骨部の中に尿酸塊が沈着するために，レントゲン像は，特に特有な変化を示す。即ち，尿酸塊は骨の辺縁部において，恰も穿孔器にて貫通したような，明確に区画された欠損部として現われる。

恰も糖尿病性素質に際して空腹時血糖量が増加すると同様に，痛風性素質の者にあつては,無「プリン」食を攝つた後にも，血液中の尿酸量が増加するのを証明しうる。この條件では，正常人の尿酸含量は 1.5-4.5 mg% の間であるが，痛風患者血液の尿酸含量は平均 5-8 mg% の間である。(血液中における尿酸の定量法については，97 頁参照)。

血液中における尿酸の増加を証明するには，臨牀上 Garrod 氏糸試驗を応用しうる。即ち時計皿に血清 1-2 ccm をとり，これに 30% 醋酸 5 滴を加え，この混液の中に小さい糸を入れておく。第 2 の時計皿にて覆つて，24 時間室温に放置した後，糸を取出して弱拡大にて鏡検する。そうすると，もし，6mg% 以上の尿酸が存する場合には，多くは多量の砥石狀或は放線狀の尿酸結晶をみとめる。

1) 低血糖症 *Hypoglycemia* は,「インシュリン」を過量に注射した場合のみでなく,種々な疾病に際して來り，また健康者にても空腹狀態で長時間過度の筋肉労働をした場合におこることがある。この他 自発性低血糖症も一般に考えられているよりも多く，神経衰弱,「ヒステリー」,癲癇，胃腸障碍などと誤まられることがあるから注意を要する。

結石素質

これには，胆道および尿路の領域における「イオン」條件の障碍によつておこる沈渣生成と，本来の結石生成とを区別する。結石は，沈渣生成につづいて生成せられることもあるが，これよりも固有の成因によつて生ずることの方が多い。

最も屢々見られる尿沈渣は，燐酸塩，尿酸塩，および蓚酸塩の排出が病的に高まるによる。

燐酸塩尿 *Phosphaturia*. これには，食餌性原因による燐酸塩尿の外，所謂 神経性或は特発性燐酸塩尿，「アルカリ」度の亢進による性的燐酸塩尿，および少年性燐酸塩尿を区別しうる。最後の少年性燐酸塩尿では，「カルシウム」の排出にたいする大腸粘膜の分泌障碍があるのである。正常人は，一日に 2-3.0 g の P_2O_5 を尿と共に排出するが，著明な燐酸塩尿の際には，尿中における P_2O_5 の量は一日につき 12-25 g である。

この原発性燐酸塩尿の外，白血病または悪性貧血の際には，細胞の破壊が亢進するために続発的に燐酸塩の排出が増加する。粘液水腫の際にも，屢々尿と共に大量の燐酸が排出せられる。この他 骨軟化症の増悪期には，尿とともに，非常に大量の「カルシウム」および燐酸の排出が見られる。その際には，血液「カルシウム」減少症および血液燐酸塩減少症のあることが頗る多い。

尿酸塩尿 *Uraturia*. これは植物神経性原因によつて腎臓機能が傷害せられ，そのために強酸性尿と共に，特に尿酸の排出せられる病状をいう。それがために，通常ならば一「ナトリウム」尿酸塩として尿中に溶存すべき筈の尿酸が沈澱するのである。著明な尿酸塩尿は，「キノフェン」 Quinophen (*Phenylchinolincarbonic acid*) を与えた後に現われる。

健康人の尿中における**蓚酸** *Oxalic acid* の量は，通常食を攝る際には 1 日につき 15-20 mg である。その際 体内において生成する蓚酸よりも，食餌と共に輸入せられる外因性蓚酸の方が遙かに多い。そして蓚酸は，主として野菜と共に攝取せられ，特に大黄，「ホーレン」草，および馬鈴薯に多い。但し，「トマト」は比較的蓚酸の含量が少ない。

腎結石については第 280 及 127 頁，膽石については第 253 頁，稀に見られる膵管中の結石については第 262 頁参照。

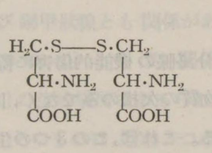
色素代謝の障碍

これには，1. 血色素および胆汁色素より生ずる色素，2. 蛋白質の分解産物に由來する色素，環式炭化水素の誘導体なる色素の障碍を区別しうる。

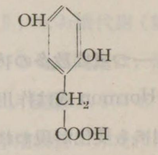
第 1 属に属するのは，青銅色糖尿病 Pronze diabetes, ゴーシェ氏病 Morbus Gaucher, および腎臓病，特に慢性腎臓炎の際における色素である。すべてのこれらの色素は，血色素より由來し，從つて化学的には，その基礎として「ピロール」核を含有する。通常黄色ないし褐色の色素で，正常人ならば酵素の作用によつて，引きつづき分解せられるか，或は構成反應に用いられるのであるが，特

に肝臓における正常の分解が障碍せられる場合には，これらの中間産物が，多くは血路によつて，皮膚内或は内部器官の中に沈着するのである。

次に頗る固有な色素代謝障碍は，「**チスチン**」**尿** *Cystinuria* である。「チスチン」は硫黄を含有する「アミノ」酸で，この際には，1 日量 1.8 g までの「チスチン」が尿と共に体外に排出せられ，時としては結石の原因となる。この「チスチン」尿は，遺傳性で，家族的に現われ，患者の体内にて「チスチン」分子の酸化性分解が行われないために起るのである。



「チスチン」



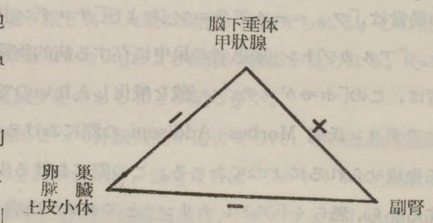
「ホモゲンチジン」酸

「**アルカプトン**」**尿** *Alkaptonuria* も亦，同様の原因によつておこる。本病にあつては，尿を放置するか，または「アルカリ」を加えると黒色を呈するのが特有で，本患者は襯衣に暗色の斑点を生ずる。本病も亦，往々家族的に現われ，遺傳性である。この異常は，「フェニールアラニン」および「チロヂン」なる 2 つの「アミノ」酸の酵素性分解の障碍に基づく。「アルカプトン」尿患者の尿中に存する病的物質は，「ホモゲンチジン」酸 *Homogentisic acid* で，患者は，この「ホモゲンチジン」酸を酸化しえないのである。

アヂソン氏病 Morbus Addisoni の際における色素は，酵素によつて「ブレンツカテヒン」が過度に生成せられるによつておこる。この際における皮膚の色素は，化学的に「アドレナリン」によく類似するから，恐らく「アドレナリン」とアヂソン氏病の際の色素とは，共に同一な化学的前階級(3,4-Dioxyphenylalanin) より生ずるものらしい (第 11 頁参照)。

内分泌及「ヴィタミン」の障碍

一つ或は数多の内分泌腺の機能的傷害に際して，内分泌の障碍がおこるときは，ただ「ホルモン」Hormon 或は作用物質の欠損のみでなく，同時に植物性神経系，および「ヴィタミン」Vitamin の利用にも変化が現われる。これは，この3つの生物学的領域は，その作用において密接な機能的関連があるからである。しかし，かかる密接な関連は，すでに個々の内分泌腺または，それより分泌せられる作用物質相互間においても見られる。例えば，甲状腺，膵臓および副腎は，肝臓(物質代謝)にたいし，また生殖腺，胸腺，脳下垂体および上皮小体は，発育(体質)に関して密接な関連を示す。それ故に，いま一つの内分泌腺を除去するときは，同時に他の内分泌器官に障碍がおこる。この関係は，Falta により右図のような模型にて示された。



植物性神経系に作用する「ホルモン」の中，副腎「ホルモン」なる「アドレナリン」は，交感神経にたいし，また膵臓「ホルモン」なる「インシュリン」は迷走神経に作用する物質として特別の意義がある。それに，交感神経に作用する第二の物質として，甲状腺「ホルモン」をも加えるならば，これらの副腎，膵臓および甲状腺よりの「ホルモン」の分泌機能は，間脳の中央灰白質の中にある植物性中枢より調節せられることを考えさせる。一方，「ホルモン」は，植物性神経支配をうける器官にたいして直接に作用するものではなくて，むしろ交感および副交感神経（迷走神経）の媒介によるものと考えられる。そして，この神経性影響は，さらに当該器官内における環境の化学的状況にも関するものである。即ち，交感神経および副交感神経の作用の大さにとつては，「カルシウム」(Ca-)および「カリウム」(K-)「イオン」の濃度が，最も大きな意義がある。もし「カルシウム・イオン」の濃度が高ければ，迷走神経の作用が増強せられ，これに反して，「カリウム・イオン」が多いときは，交感神経の感受性が亢進を示すものである。

内分泌腺の中，**脳下垂体**は特別の意義がある。それは，このものより分泌せられる「ホルモン」の種類が多いのみでなく，解剖的に，間脳内における物質代謝中枢に接近することにより，神経性に調節せられる多数の現象に影響を与えるからである。即ち今日は，脳下垂体後葉と，漏斗および灰白結節との間に極めて密接な関連の存することは，尿崩症の研究によつて明らかにせられたところである。脳下垂体には，主細胞および「エオジン」好性竝に塩基好性細胞をもつ前葉（腺下垂体），人にあつては小さい間葉（屢々「コロイド」を含有する細胞がある），竝びに膠質細胞および神経細胞を有する

後葉（神経下垂体）を区別する。今日までに**前葉**より分離せられた作用物質は：1）発育「ホルモン」（このものは，恐らく「エオジン」好性細胞に結合せられている），2）向性腺性「ホルモン」*gonadotropic H.*（「プロラン」*Prolan*），および 3）黄体形成「ホルモン」，この両者は，恐らく塩基好性細胞の産物である。4）向甲状腺「ホルモン」，5）乳汁分泌「ホルモン」なる「プロラクチン」*Prolactin* の外，前葉は副腎（向副腎皮質「ホルモン」*corticotropic H.*），および副甲状腺とも関係があり，なお糖代謝（糖尿病誘発「ホルモン」および脂肪代謝（「ケトン」体発生「ホルモン」）とも深い関係がある。**間葉**は，恐らく黒素細胞 Melanophoren に影響を与える「ホルモン」の生成場所であるらしい。**後葉**は，「ヒポフィジン」Hypophysin の生成場所である。「ヒポフィジン」そのものは，近来2つの作用物質に分たれた：その一は，血管の平滑筋を興奮して，血圧を上昇せしめ，毛細管にも作用し，腸筋肉を興奮させ且つ利尿を抑制する「トネフィン」*Tonephin* であり，他の一は，子宮に作用する「オラスチン」*Orasthin* である。

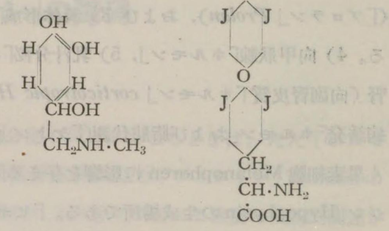
甲状腺においては，「チレオイヂン」Thyreoidin が形成せられ，このものより特別な有効成分として「チロキシン」*Thyroxine* が分離せられた。**副甲状腺**，即ち上皮小体の中には，「カルシウム」代謝を調節する「パラチレオイヂン」(Parathormon, Collip) が形成せられる。胸腺 Thymus の「ホルモン」は，化学的に未だ闡明せられないが，一種の抗-「チレオイヂン」であるらしい。

副腎には，「クロム」親和細胞 *chromaffine cells* のある髄と，網状層 Zona reticularis を有する本来の副腎皮質腺 Glandula cortico-suprarenalis とを区別しなければならない。副腎の髄中には「アドレナリン」を産出する部分があり，本来の副腎皮質中には，「コルチコ・ステロン」Corticosteron の産出部がある。「アドレナリン」は，交感神経に作用して血圧，血糖などに作用をおよぼし，「コルチン」(「コルチコ・ステロン」)は，食塩代謝を支配し，なお「コレステリン」-蛋白-および含水炭素代謝とも関連があり，また皮質は「アスコルビン」酸の一貯蔵場をなす。

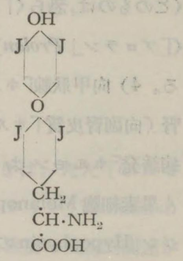
膵臓 Pankreas の内分泌産物は，血糖を支配する「インシュリン」である。それ故に，迷走神経に作用するものと認めなければならない。その他，膵臓中には，なお一つの循環を調節する「ホルモン」(Kallikrein=Padutin) が見られた。**肝臓**の主「ホルモン」は，葡萄糖で，それは血糖として，あらゆる生活現象を調節するに役立つ。脾臓の中には，脾髄より出て，膵臓の内分泌と密接な関連のある一つの「ホルモン」が想像せられている。この他 最近には唾液腺よりも内分泌の行われることが証明せられた（第193頁参照）。

二つの性「ホルモン」*Sexhormones*：睾丸の内分泌機能が知られたのは古いことであるが，近年にいたり睾丸よりは「テストステロン」Teststeron，男尿よりは「アンドロステロン」Androsteron なる作用物質が分離せられた。これらの物質は，女性「ホルモン」なる「エストロン」Oestron および「プロゲステロン」Progesteron に近似している。男性「ホルモン」の形成は，精虫を生成する細胞ではなくて，所謂 Sertoli 氏間細胞の内にて行われ，このものは，二次的性徴の発現，竝びに特に精嚢およ

び前立腺の発育を司どる。女性「ホルモン」の中，「エストロン」は，グラーフ氏濾胞より産出せられる一つの「ステリン」体なる卵胞「ホルモン」であり，このものは思春期の始まる際における子宮および膣の大さの発育，二次的性徴の完成，竝びに乳腺の発育を司どる。他の「プロゲステロン」は黄体「ホルモン」で，このものは「エストロン」と，一部は協力的，一部は拮抗的の作用をもつ。即ち「エストロン」と共に，子宮内膜に卵を着床させるための準備をするが，一方，卵胞「ホルモン」によつて誘発せられた子宮の運動は，黄体「ホルモン」によつて安靜にせられ，卵の固着することが妨げられないようになる。この他「ホルモン」の性狀を備えた物質は，胎盤の中にもある。



アドレナリン



チロキシン(サイロキシン)

前立腺そのもの竝びに腎臓よりも有效物質が生成せられると見なされるが，未だ確実でない。

特別の興味があるのは，「ホルモン」と「ヴィタミン」との関連である。「ホルモン」の大部分は，化学的に「コレステリン」またはその異性体（Allocholesterin）より誘導しうる。これに属するのは，第一に性「ホルモン」である。一方，「ヴィタミン」の中にも，「コレステリン」類似の構造をもつ物質が知られている。例えば，「ヴィタミン」A はそれで，その「プロヴィタミン」*Provitamin* は「コレステリン」類似の炭化水素なる「カロチン」*Carotene* である。

基礎代謝測定法

多くの内分泌腺疾患にあつては，診断を確定するために，往々基礎代謝を測定することが必要である。基礎代謝或は安靜空腹時價は，完全に安靜を保ちつつ，少なくとも12時間前より絶対に空腹となつた者の「エネルギー」需要量である(第293頁参照)。健康な成人男子の「エネルギー」代謝は，空腹狀態にて絶対臥牀安靜を守る際には，1時間につき体重 1kg 毎に約 1「カロリー」である。それ故，70 kg の体重を有する者では，24時間につき，この安靜空腹時價は大凡 1600-1700「カロリー」であることは，既に述べた。但し基礎代謝の大さは，性，年齢，身長および体重にも関係があるから，基礎代謝の計算にあたつては，これを考慮の中に加えなければならない。基礎代謝を計算するには，「ガス」代謝の大さを測定して，全く筋肉の安靜を保つ者の「エネルギー」需要量を知るによる。

「ガス」代謝は，体内において行われる酸化作用の大さを示し，それは酸素の消費量と，炭酸產出量とを測定するによつて知られる。炭酸產出量と酸素消費量との商 $\frac{CO_2}{O_2}$ を呼吸商(RQ)といい，(第294頁参照)。この呼吸商は，正常人にあつては 0.69-0.86 の間を動搖する。

酸素消費量および炭酸產出量を測定するには，種々の方法がある。最も精密な方法は，酸素を供給しつつ呼出した空気の「ガス」分析を行うにある(Barcroft)。しかし多くはこの両者を測定するには，

正確に測定した量の酸素を含有する肺活量計 Spirometer より一定時間呼吸させて，酸素の消費量を読み，且つ呼気に際して排出した炭酸を捕集して測量するか，或は秤量によつて測定する。Krogh, Benedict 及び Knipping の「ガス」代謝装置は，この原理に基づくものである。また瓦斯計量器 Gasometer を用いて，單位時間内に呼出した空気を測定し，これについて定量分析的に，酸素消費量と炭酸生成量とを檢査してもよい (Barcroft, Zuntz-Geppert)。

呼吸商を知るときは，その大さより養素がいかなる割合において燃燒に与つたかを知りうべく，且つ 1「リーテル」の O_2 について，発生した「カロリー」の量を計算しうる。次表は，この値の概要を示す。

RQ	1「リーテル」の O_2 につき		
	燃燒した含水炭素（g）	燃燒した脂肪（g）	発生した「カロリー」
0.71	0.0000	0.5027	4.795
0.75	0.1543	0.4384	4.829
0.80	0.3650	0.3507	4.875
0.85	0.5756	0.3620	4.921
0.90	0.7861	0.1753	4.966
0.95	0.9966	0.0877	5.012
1.00	1.2071	0.0000	5.058

いま少なくとも 12 時間前より空腹で，且つ絶対的に筋肉を安靜に保つ者につき，O_2-消費量と CO_2 排出量とを，Benedict 或は Knipping の呼吸装置によつて測定し，それより RQ を計算し，同時に消費した O_2 の燃燒價にたいする関係を知るときは，24 時間に発生した「カロリー」数，即ち基礎代謝を知りうる。

年令，性，身長，および体重を顧慮して，正常人の基礎代謝についての精密な数を示したものを必需代謝量(見積代謝)という(第293頁参照)。各年令，各身長，および体重に相当する必需代謝量は，Harris-Benedict 氏が多数の健康者についての檢査よりえた表によつて知られる。老人は，僅少な基礎代謝を示し，小兒の基礎代謝は著しく高い。基礎代謝が +10% まで亢進するのは，なお正常の範囲に属するものと認めてよい。最も必要なことは，基礎代謝の測定に際しては，絶対的に筋肉の安靜を保つこと，および実驗中は安靜な呼吸を営むことである。

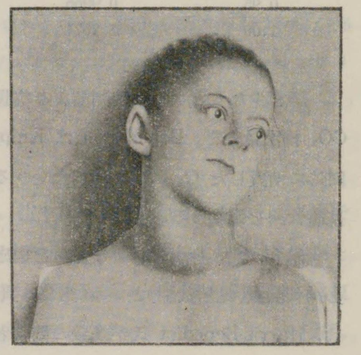
特異力學的作用 *specific-dynamic action* とは，試驗食を与えることにより基礎代謝の変化する大さをいう(第292頁参照)。今日の見解によると，この際における食品の作用は，蛋白分子中における「アミノ」基の存在に帰せられる。この目的に広く用いられる試驗食は，大凡 100-200g の骨のない燒肉，脂肪および「パン」よりなる。正常の場合には，かかる試驗食を与えた後には，基礎代謝は 24-52 % 亢進するを見る。しかるに，或る内分泌障碍，例えば脳下垂体または卵巢疾患にあつては，特異力学的作用は減退するから，鑑別診斷上重要である。

内分泌腺疾患の症状

甲狀腺の疾患

甲狀腺機能亢進症 *Hyperthyreoidism* に屬するのは，バセドウ氏病であるが，本病にあつては甲狀腺 *Thyreoid Glands* の機能亢進（「チロキシン」生成）の外，未知の「バセドウ」毒による腦の傷害があるらしい。また甲狀腺の機能減退は，粘液水腫および「クレチン」病をおこす。

バセドウ氏病 Morbus Basedowi, *Graves' Disease*. 三主徴は，甲狀腺腫 Struma, *goitre*, 眼球突出 *Exophthalmos* および心搏急速 *Tachycardia* である。のみならず，その他の症狀として，交感神経緊張狀態の意味における植物性神経障碍，竝びにその他の神経系の障碍，例えば震顫，不眠，感情亢進，舞踏病性不安，および深部感覺の障碍がある。心臟には，約 50% の場合に心搏急速があつて，緊張期の短縮を伴う。消化障碍は，下痢および嘔吐となつて現われる。時として，特に後の時期には皮膚に色素沈着がおこる。物質代謝には，著しい変化が現われる。即ち，基礎代謝は亢進して往々 100% 以上の値となり，窒素均衡は陰性である。また特異力学的作用が高度である。眼には，次のような症狀が現われる：グレーフェ氏症狀 *Graefe's Sign* とは，下方を眺めるときに，角膜上縁の上に白色の膜が現われるをいい，メビウス氏症狀 *Möbius' S.* とは，近い物体を凝視する際に両眼球の輻輳運動が不完全なのをいい，ステルワグ氏症狀 *Stellwag's S.* とは不随意に眼瞼を閉鎖することが稀となるをいう。



挿圖 141. バセドウ氏病

解剖的に，甲狀腺には腺上皮の増殖および間質の充血をみとめ，なお通常胸腺の増大がある。血液中には淋巴球過多症をみとめ，また血液中の「ヨード」含量が増加して，正常ならば血液「ヨード」量は 9-12γ であるが，この際には 25γ またはそれ以上となる。

完全なバセドウ氏病の甲狀腺腫 *Struma basedowiana* と区別すべきは，いままで無害であつた甲狀腺腫患者に，後になつてバセドウの症狀が現われてきた場合で，これをバセドウ氏病併発甲狀腺腫 Struma basedowificata という。かかる狀態は往々不適当な「ヨード」療法によつて発生する[1]。

粘液水腫 *Myxedema*. 本病は甲狀線の機能減退に基づくもので，甲狀腺全体を除去した後にも

1) この他バセドウ氏病との鑑別上顧慮すべきは，神経衰弱，肺結核の初期，萎黄病，並びに発作性心搏急速症 *paroxysmal Tachycardia* である。

現われる（甲狀腺性悪液質 *Cachexia strumipriva*）。粘液水腫の特有な症狀は，第一に皮膚の変化であつて，皮膚は肥厚し，緊張して膨脹したように見え，同時に乾燥して落屑性となる。しかし眞の浮腫と異なり，指圧を加えても凹窩を形成しない。眼瞼は，嚢狀に隆起して眼裂は狹小となり，舌は厚くなる。手足は短かく且つ肥厚して，手甲および足背は隆起し，爪には裂目を生じ，毛髪は脆くなつて斑点狀に脫落する。精神は遲鈍となり，言語は低く單調である。

循環器の領域には，早期に動脈硬化症を発生する。口腔においては，歯牙が脫落し，腸には弛緩性便秘がある。尿量は減少し，性慾 Libido および精力 Potenz は欠如する。粘液水腫患者の血液中には，赤血球の数は屢々著しく減少し，白血球の数も亦減少し，時として比較的淋巴球増多症を認める。物質代謝は著しく緩慢で，基礎代謝は必需代謝量よりも 50% 以下に減退することがある。窒素の分解も亦減少する。本病は比較的稀なために，誤認せられやすいが，診斷は経驗のある者には決して困難でない。なお甲狀腺劑の效果も，診斷に應用しうる。

甲狀腺機能減退症の一つの特別型は，**クレチン病** *Cretinism* である。本病は，地方病的甲狀腺腫のある地方に屢々発生し，すでに小兒時代の早期に甲狀腺腫の形成を見，且つ甲狀腺機能減退の症狀を呈する。その際，精神的発育は妨げられて，智能は低く，往々白痴 *Idiocy* となり，屢々聾唖を伴う。

上皮小体（副甲狀腺）の疾患

「**テタニー**」 *Tetany* は，上皮小体 Glandula parathyreoidea, *Parathyroid Gland* の機能減退によつておこり，それは手術の結果として，または特発性疾病として現われうる。「テタニー」の主な徴候は，血清中における「カルシウム」が減少して，その平均値が 10.4 mg% より，8mg%，またはそれよりも以下となることである。同時に，本病者にあつては，血清の燐酸塩含量は増加して，尿中における燐酸塩の排出が抑制せられる。全体として，血液中に「アルカロージス」（鹹性症）*Alkalosis* を生じ，それによつて神経系の過興奮性，および「テタニー」性痙攣素質がおこる。

本病の症狀で鑑別診斷的意義があるのは，クヴォステック氏徴候 *Chvostek's Sign* である：即ち運動神経，特に顔面神経（顔面神経現象）および上膊神経叢は，器械的過興奮性を示す。この過興奮性を検査するには，耳珠の前の所にて顔面神経幹を打診槌にて叩打する。そうすると，刺戟の結果として所属の筋肉に牽縮がおこる。なお運動神経は電気的興奮性の亢進をも示す。これをエルブ氏現象 *Erb's Sign* という。第二の重要な「テタニー」症狀は，トルーソー氏現象 *Trousseau's Sign* である。即ち二頭筋溝 Sulcus bicipitalis の上を強く圧迫するときは，最初手の感覺異常が現われ，それについで，定型的な「テタニー」性痙攣がおこつて，手は助産位を示す。

上皮小体の機能亢進による疾病は，稀に見られる**汎發性纖維性骨炎** Ostitis fibrosa generalisata（レックリングハウゼン氏病）である（骨疾患の部参照）。

副腎の疾病

副腎 *Suprarenal Body* の機能減退は，多くは結核性変性のためにおこり，**アヂソン氏病** Morbus Addisonii を発生する。この際には，皮膚，即ち顔面および，その他の衣服にて被われない部分のみでなく，生理的に色素に富んだ部分，即ち特に生殖器部，乳頭，および腋窩陰の部分，竝びに一般に圧迫せられるすべての部位が暗褐色に着色する[1]。また頬の内面，口腔粘膜の領域，竝びに口唇にも暗色の色素沈着が現われる。なお重症の胃腸障碍の傍ら，腰腹部に疼痛を訴え，血圧は異常に低く，血糖含量は減少する。患者は疲労しやすく（無力症），益々痩せて悪液質に陥る。脱力が著しいときには，神経衰弱および神経性沈鬱，初期結核などと誤まらぬよう注意を要する。

脳下垂体の疾病

脳下垂体 *Hypophysis*（*Pituitary Body*）の疾病には，次のような種類がある。

尖端肥大症 *Acromegaly.* その症状としては，骨骼の末端部，即ち手および足が異常に大さを増し，頤は突出して，鼻も増大し，竝びに内部器官および軟部（舌）も増大する。智能は減退して無関心となり，頭痛を訴える。この尖端肥大症の際には，病理解剖的には殆んど常に前葉の腺腫 *Adenoma* をみとめる。脳下垂体の腫瘍は，レントゲン検査により，「トルコ」鞍 Sella turcica が前方に拡大して楔状洞 Sinus sphenoideus を狭小ならしめるによつて知られる。もし脳下垂体の腫瘍が視神経交叉 Chiasma fasciculorum opticorum を圧迫し，その中央を破壊するときは，視力障碍がおこり，両側頭半盲症を生ずる。なお尖端肥大症にあつては，糖尿病を併発することが稀でない。

巨人症 Gigantismus. 尖端肥大症と同時に，著しい身長の発育を示す場合で，これは脳下垂体の増殖が，未だ盛んな発育期にある者におこる時に生ずる。特有なのは，上体の長さに比して下体が長いことで，それに応じて脾の指極も亦，身長よりも大きい。

カッシング氏病 Morbus Cushing (*Pituitary basophilism*). 原因は，脳下垂体前葉の塩基好性細胞腫 *Basophiloma* で，屢々副腎の肥大を伴う。症状としては，局部的（殊に肩，腹部）に肥胖症があつて（但し四肢は侵されない），骨質消耗症のために亀背 *Kyphosis* がおこり，特に腹部，腰部などの多毛症，および生殖器障碍があり，血圧は上昇して，過血糖を示し，また腹部の皮膚および臀部に暗色の線條を生ずる。

肥胖性生殖器發育不全症 Dystrophia adiposo-genitalis（フレーリッヒ氏病 Morbus Fröhlich）. 主として臀部，下腹部および股，竝びに乳房に多量の脂肪が沈着し，恰も去勢者におけると同様な脂肪の分布を示す。他方，生殖器竝びに外陰部の発育は抑止せられて，兒性に止まり，月経は停止し，音

1) アヂソン氏病の色素については，（第11頁及び第311頁参照）。

声の変換はおこらず，一般に二次的性徴の発育が悪いか，或は消失する。原因は，脳下垂体の腫瘤性変化による。

脳下垂体性惡液質 Cachexia hypophyseopriva（シモンヅ氏病 *Simmonds' Disease*）. 原因は，脳下垂体の機能脱落で，多くは結核，梅毒，腫瘍の轉移により，または一種固有の硬化症によつておこり，男よりも女に屢々見られる。その主な症狀は，極度の脂肪消失，および生殖器の萎縮である。それ故に，今まで健康であつた者が，原因なしに脂肪の消失を來し，進行性の最も重篤な悪液質に陥るときは，本病を疑わなければならない。

脳下垂体性羸痩症 シモンヅ氏病に似ているが，殆んど常に 19-22 才の女をおかし，月経減少がある。進行性の羸痩があつて，それは四肢よりも軀幹に強い。シモンヅ氏病のように，智的欠陥はなく，また早老の徴もない。またこの際には，著しい悪液質はなく，從つて死ぬことはない。

脳下垂体性侏儒 小兒期に前葉の機能が失われるときは，身長の発育および生殖器の発育は共に停止して，その結果侏儒となる。屢々老人性皮膚を示し，顔貌は恰も老人のようである。智能は多くは正常である[1]。

尿崩症 Diabetes insipidus. 比重の低い尿を，持続的に異常に大量に排出し（1 日量 6-10「リーテル」，またはそれ以上），水分の攝取を制限しても多尿の止まない狀態をいう。多尿によつて体内の水分が失われるために，その結果として，続発的に堪え難い渇を覚え，患者は大量の水を飲む。多尿の原因は，恐らく腎臓が特に食塩を濃厚な狀態において排出する能力を失い，そのために異常に大量の水分を要するためであるらしい。尿の比重は低く，1001-1005 の間に固定せられ，蛋白または糖を含有しない。血液は，血液塩素過多症を示すこともあり，血液塩素減少症のこともある。原因は，水分代謝を調節する脳下垂体-間脳系統の障碍である。診斷は，濃厚な尿を排出する能力を失つていることによる。鑑別すべきは，原発性煩渇および症候的多尿（例えば，糖尿病の際，または神経質の者）である。

生殖腺の疾病

生殖腺 *Sex Glands* の内分泌は，本來の生殖細胞よりではなくて，むしろ男にては，Leydig 氏間細胞，女にては濾胞細胞によつて行われる。生殖腺の内分泌によつて，二次的性徴，例えば毛髪の発生，発育，音声，竝びに精神的および色情的性質が影響せられる。また卵巢「ホルモン」の生成にたいしては，脳下垂体の前葉が関与している。妊娠の早期には，脳下垂体前葉の機能が亢進するために，尿中における「プロラン」Prolan の排出が増加する。それ故に，妊娠早期の尿を若い♀「マウス」に注

1) 侏儒の他の病型：a) 原始性侏儒 Nanosomia primordalis– 出產時にすでに著しく小さい。b) Paltauf 氏侏儒–漸次に発育が停止し，智能は正常であるが，生殖器および二次的性徴は兒性に止まる。c) 甲狀腺機能不全（甲狀腺成形不全症）によつて身体の小さい場合（粘液水腫の部参照）。d) クレチン病性侏儒。e) 佝僂病性侏儒。

射するときは，卵巣の機能亢進をおこして，帽針頭大の出血および濾胞の黄体形成を促し，この反応は，肉眼的に，100時間の後に著明にみとめられる。Aschheim-Zondek 氏**妊娠反応**は，これである。

しかし，この妊娠反應は，今日は広く家兎について行われる。これは妊娠の有無を速かに知りうるからである。それには，**雌家兎**（体重1.5 kg以上で，予め2週間以上に亘り，雄家兎より隔離して飼養したもの）に，随時尿の濾過したものを，家兎一頭にたいし約 5(−15) ccm を耳殻靜脈内に注射する。注射後 16 時間前後（17-20 時間）に，家兎を手術台に縛し，下腹部の毛を剃り，無菌的に開腹して，その卵巣を檢査する。反応が陽性（即ち妊娠）なれば，卵巣の表面に針頭大ないし小粟粒大の「ルビー」様紅色の隆起を，1ないし数個みとめる。このものは，血行を止め，または卵巣を摘出すれば，容易に褪色する（Friedmann 氏**排卵試驗**）。

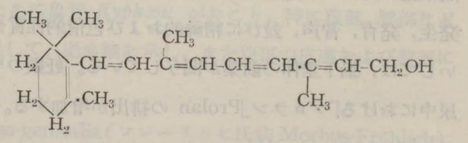
生殖腺が萎縮するか，または，これを人工的に切除するときは，二次的性徴の発育が著しくおかされる。即ち過度の脂肪が沈着し，毛髪の発生に障碍がおこる。閉経期に，或は疾病またはレントゲン透射によつて，月経が停止した後の脫落症狀としては，植物性神経系の刺戟狀態が現われ，頭ののぼせ，衰弱狀態，および種々の精神的障碍がおこる。

「ヴィタミン」及「ヴィタミン」欠乏症

「ホルモン」と「ヴィタミン」とは，生理的見地より互に関連する一つの属をなし，その欠乏は，脫落症狀をおこして疾病を惹起する。化学的に見ると，「ホルモン」は内因性細胞触媒体であり，「ヴィタミン」は外因性細胞触媒体であるといいうる。植物性(交感神経性および副交感神経性)機能の調節に際しても，「ホルモン」と「ヴィタミン」とは共に，時としては催進性，時としては抑止性に作用する。また「ホルモン」におけると同様に，「ヴィタミン」の作用にとつても，環境，即ち「イオン」の濃度が意義がある。「ヴィタミン」の欠乏によつておこる各種の症狀を「ヴィタミン」欠乏症 *Avitaminosis* と総称する。

「ヴィタミン」A

「ヴィタミン」Aは，人蔘，「トマト」，または或る脂肪中に存する色素なる「カロチン」*Carotene* と直接的関連がある。この「カロチン」は，3つの異性なる高分子の炭化水素よりなる。「ヴィタミン」Aの「プロヴィタミン」Provitamin は，恐らく β-「カロチン」である。「カロチン」並びに「ヴィタミン」Aの化学的証明は，硫酸の存在において三塩化「アンチモン」反應によつて行われ，その際，深青色の色素様体を生ずる。



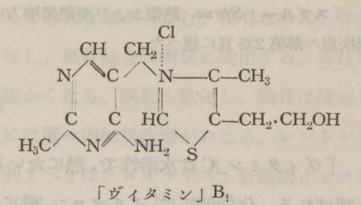
「ヴィタミン」A

「ヴィタミン」A欠乏の際における定型的の脫落症狀は，**眼球乾燥症** *Xerophthalmia* である。その際には，涙および眼瞼腺の分泌は停止して，角膜は著しく乾燥し，その結果として角膜軟化症をおこすことがある。成人では，「ヴィタミン」A-欠乏症は，**夜盲症** *Hemeralopia* をおこす。その他「ヴィタミン」A-欠乏にあつては，肝細胞の変性，激甚な下痢，および傳染に罹りやすいこと，竝びに皮膚の変化をみることがある。

「ヴィタミン」B

「ヴィタミン」Bは，少なくとも2つ以上の要素，即ち B_1, B_2-B_7 よりなる。「ヴィタミン」Bは「ヴィタミン」Aに反して，水溶性である。「ヴィタミン」B_1 は，抗神経炎性または抗脚気因子である。その化学的組成に從えば，B_1 は酵母または米糠より製せられる一つの含窒素性物質で，次のような構造式をもつ。

「ヴィタミン」B_1 は，動物に由来するすべての食品中に存し，その他酵母中および穀物の外被中に大量に存する。B_1 に欠乏する際の脫落症狀は，食慾減退，便秘，心臟機能不全および多発神経炎である。



「ヴィタミン」B_1

脚氣 Beriberi. 主として熱帯，亞熱帯地方に蔓延する地方病で，その主要地は，東南部アジア，南アメリカおよびアフリカの一部である。これらの地方の住民が日常白米食をとるために来るところの全身栄養病で，主因は，食餌中における「ヴィタミン」B_1 の欠乏である。初めは軽度の倦怠，脚の重感，膝関節弛緩の感があり（膝がガクガクする），下腿の皮膚には感覚鈍麻（シビレ）を感じ，腓腸筋は緊張し，または痙攣をおこす。身体の運動時に，動悸および呼吸困難を覚え，屢々心窩部に膨満感がある。食慾は欠乏し，往々便秘を伴う。脈搏は稍々頻数で比較的大きく，最低血圧は下降を示す。心臟濁音界は，通常左右に拡大し，聴診にては第2. 肺動脈音，心尖部竝びに特に胸骨下部における心音は共に亢進する（主として右心室の肥大および拡張のため）。浮腫は，下腿と足背に著明で，該部には同時に感覚鈍麻をみとめる。腓腸筋は腫脹し，圧迫すれば疼痛を覚える。循環障碍が増強するときは，心臟機能不全の徴候を呈し，所謂 **衝心**をおこして，輾轉反側しつつ2-3日にして死ぬ。運動性麻痺が强度となれば，歩行の障碍がおこり（弛緩性麻痺性歩行），遂に歩行不能となる。また上肢にも屢々運動性麻痺が現われる。感覚障碍は，1) 足および趾の背面，もしくは下腿の内または外側，2) 指尖，特にその掌側，3) 下腹部，および4) 口の周囲より始まるのが特有である[1]。膝蓋および「アヒ

1) 脚気の診断上重要なのは，感覚障碍が足蹠および会陰部においては軽度なことである。足蹠は時として感覚鈍麻をおこすことがあるが，足背および下腿に比すると軽度である(脊髄癆 Tabes との鑑別！)。
脚気は，妊娠，産褥などに際して屢々発生し，また腸「チフス」その他の急性伝染病などに併発することがある。

レス」腱反射は，初期にはかなり亢進するが，後には全くなくなる。後の時期になれば，循環器症状および浮腫は全く消失して，麻痺のみが唯一の症状として長時日間にわたり残ることがある。

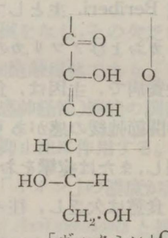
「ヴィタミン」B_2 は一つの発育「ヴィタミン」であるが，純粋の B_2-「ヴィタミン」欠乏症は，人には未だ知られていない。化学的には一つの「フラヴィン」色素，即ち「ラクトフラヴィン」*Lactoflavin* で，B_1 と共に獣肉中，「ビール」酵母中，皮膜のある穀粒，および卵黄中に存する。

「ペラグラ」 *Pellagra*.「ペラグラ」は，玉蜀黍を偏食する地方に見られた疾病で，散在性には世界到る所に見られる。その主症状は，1) 主として露出する皮膚に左右対照的に紅斑を生じ，2) 消化障碍があり，3) 神経性および精神症状をおこす。以上の三主症状の外，我國の「ペラグラ」は，屢々脚気様の症状を併発する。原因は，全 B_2 群と，生命の保持に必要な他の物質，就中，一定の「アミノ」酸および「ニコチン」酸「アミド」との不足による，一つの複雑な欠陥食病と見なされる。

「スプルー」 *Sprue*. 熱帯および亜熱帯地方に見られ，最も重症の脂肪下痢をおこす疾病で，本病については腸疾患の部第235頁に述べた。

「ヴィタミン」C

「ヴィタミン」C は水溶性で，熱にたいして頗る過敏である。このものは，抗壊血病性「ヴィタミン」と呼ばれる。化学的には「グルクロン」酸に類似する *l*-「アスコルビン」酸である。「ヴィタミン」C は，すべての新鮮な果実および野菜の中に大量に存し，また肝臓中，竝びに殊に「レモン」の中に多量に含まれる。



「ヴィタミン」C
(*l*-「アスコルビン」酸

「ヴィタミン」C 欠乏症は，**壊血病** Scorbut, *Scurvy* なる病状をおこすのが特有で，その際 歯齦出血，骨膜出血，腎臓出血，歯牙の脱落および発育抑止がおこる（血液病の部第290頁参照）。

「ヴィタミン」D

脂溶性の「ヴィタミン」D は，抗佝僂病性の作用があり，体内において骨の塩類（「カルシウム」および燐酸塩）の生物学的分布を左右する。天然の「ヴィタミン」D の母質は「デヒドロ・コレステリン」であるが，「コレステリン」に類似する「エルゴステリン」*Ergosterol* に紫外線を照射するときにも，「ヴィタミン」D ができる。天然の「ヴィタミン」D は，肝油の中に多量に含有せられ，少量には牛乳，「バタ」および卵黄中にも含まれる。しかし植物性脂肪および油の中には含まれない。

「ヴィタミン」D 欠乏症は，特に小児において顕著で，その際，**佝僂病** Rachitis, *Rickets* がおこる。小児佝僂病は，生後 2 年以内に最も多く見られ，その際 骨は石灰に乏しくなり，骨端は腫脹して，骨の長さの発育は障碍せられ，骨骼の肥厚および彎曲を來す。頭蓋においては，泉門の閉鎖は遅れ，後頭部の骨は紙のように菲薄で軟かい（頭蓋癆 Craniotabes）。また歯牙の発生は遅れ且つ不整

で，頭蓋は往々角形を呈する（方頭症）。また肋骨の肋軟骨端は鈕狀に隆起して所謂 珠数をなし，胸骨は突出し（鳩胸），脊柱は変形し，四肢の骨は彎曲して骨端は肥厚を示す。この他 消化障碍があり，患者は著しく蒼白となる。血液の燐酸塩含量は減少し，石灰含量も亦往々減少する。レントゲン検査にて，骨，特に骨端に特有な所見を呈することは，診斷の補助となる。

小児佝僂病に特有な症狀が，10-18 才になつて現われる場合を，晩発性佝僂病 Rachitis tarda という。

骨軟化症 *Osteomalacy*. 佝僂病は小児に見られるが，骨軟化症は大人をおかす。そして症狀の差異は，骨軟化症では，すでに発育し終つた骨が障碍せられるためである。本病は特に婦人をおかし（産褥性骨軟化症），原因は恐らく「ヴィタミン」D の欠乏による。この際に侵されるのは，主として胸廓脊柱および骨盤である。本病は潜行性に始まり，歩行時に苦痛を覚え，疲労しやすく，且つ鈍痛を訴える。後には歩行障碍がおこり，上体を前方に傾斜しつつ，よろめきながら歩む。特有なのは，骨盤の畸形で，骨盤の入口は，恰も「トランプ」の「ハート」形をなし，恥骨結合は嘴狀に突出する。脊柱は短かくなつて，後彎または後彎側彎症を呈し，胴の長さは短かくなる。胸廓も軟化し，胸骨は隆起して，胸廓は恰も鐘形を呈するのが特有である。この他，下肢には屢々内転筋痙攣がおこる。レントゲン検査にては，骨の石灰に乏しいことが主な変化である。鑑別すべきは，「ロイマチス」，脊髄癆，「ヒステリー」性歩行不能，関節結核などである。

「ヴィタミン」E及F

「ヴィタミン」E および F は，生殖「ヴィタミン」または抗不妊性「ヴィタミン」と呼ばれ，脳下垂体と密接な関係がある。この「ヴィタミン」の欠乏にあつては，♀では受胎した卵の発育障碍がおこり，♂にあつては精虫上皮が変性に陥る。この両「ヴィタミン」は天然に広く分布せられ，共に脂溶性で，F は，一つの不飽和脂肪酸である。

「ヴィタミン」H

この「ヴィタミン」は，皮膚「ヴィタミン」で，このものが欠乏すれば，脂腺の分泌が増加し，皮脂漏 *Seborrhoea* がおこる。「ヴィタミン」H は，乳汁，酵母，馬鈴薯などの中に含まれ，化学的には恐らく一つの「アミノ」酸である。

「ヴィタミン」K

「ヴィタミン」K は，血液凝固の遅滞を正常化する脂溶性の凝固「ヴィタミン」で，このものは「トロンビン」の前階級なる「プロトロンビン」の生成に関与し，血液中の「プロトロンビン」量を正常に保つ作用をもつ。「ヴィタミン」K は，「トマト」，「キャベツ」，「ホーレン」草，牧草，その他の緑草の中に多

く含まれ，また哺乳動物の腸内においては，細菌の作用によつて合成せられる。しかし，このものが腸壁より吸収せられるためには，胆汁の存在が必要である。

「ヴィタミン」L

「ヴィタミン」L は，乳汁分泌 *Lactation* の作用ある，肝臓中の未知の物質（「ファクター」L）をいう。

運動器疾患

A. 關節疾患

診断上の立場より，関節疾患を，炎症性関節疾患（関節炎 *Arthritis*）と，変性関節疾患（関節症 *Arthrosis*）とに区別する。もし関節の炎症が，一つの関節に限局する場合には，單関節炎 Monarthritis と称え，多くの関節が持続的或は交互に侵される場合を多発関節炎 Polyarthritis という。なおその経過に従つて，急性，亜急性および慢性関節疾患を区別する。急性型にあつては，最初関節膜が侵されることがある（関節膜炎 Synovitis）。関節炎は，多くは傳染性原因によつておこるが，関節症は，内分泌または物質代謝の障碍に基因する。

「ロイマチス」性疾患の多くは，所謂 病巣感染 *focal Infection* により「アレルギー」性におこる。その際 病巣（原発病巣 Focus）となるのは，「アンギーナ」或は口腔敗血症 Oralsepsis（肉芽腫，歯牙周囲疾患）であることがある。往々口腔内に存する，これらの原発巣より慢性の続発的病巣を生じ，それは腎盂，心内膜，胆嚢，或は関節中に居住するのである。それ故に，「ロイマチス」は全身敗血症の症状に属する。

関節「ロイマチス」は，経驗上，これを急性および慢性関節疾患に分け，その他 変性慢性関節疾患，続発性におこる関節疾患，および関節痛風 Arthritis urica（痛風，第310頁参照）を区別する。

1. 急性「ロイマチス」性多發關節炎 Polyarthritis rheumatica acuta（急性関節「ロイマチス」）．多くは「アンギーナ」に続発し，不規則な高熱を発して，頗る久しきにわたり関節の炎症をおこすのが特有である。炎症は，多くは飛弁性に多数の関節におよび，侵された関節は腫脹し，甚だしい疼痛を覚えるが，潮紅は著明でない。著しい発汗を伴い，高熱に際しては患者は著しく蒼白である。血液中の「グロブリン」及び「フィブリノゲン」（繊維素原）が増加するために，赤血球の沈降速度は異常に加速する（100mm 以上）。疾病の約 $^1/_3$ の場合には，心臓も共に侵され，弁膜，特に僧帽弁の上に心内膜炎を発生して，多くは持続的の心臓弁膜症を残す。心嚢炎および心筋の炎症をおこすこともある。

急性「ロイマチス」性多発関節炎と区別すべきは，「ロイマトイード」（「ロイマチス」様疾患）Rheumatoid で，これは猩紅熱，「チフス」，「インフルエンザ」，赤痢などの経過中におこる。また敗血症性関節疾患とも鑑別するを要する。なお，痛風は本邦には稀であるが，熱帯傳染病なる「デング」熱も，激甚な関節痛を以て始まることに注意しなければならぬ。

2. 慢性関節炎

これには，原発性の場合と，続発性の場合とがある。

原發性慢性多發關節炎は，多くは長い間存続した病巣感染巣：即ち歯牙周囲組織疾患，副鼻腔の炎症，子宮周囲炎，前立腺炎，胆嚢炎，或は虫様垂炎より発生する。慢性傳染に一致して，多くは久しい以前より微熱があり，時としては脾臓の増大をみとめる。急性「ロイマチス」性多発関節炎の際には，大きい関節が侵されるが，これに反して，原発性慢性「ロイマチス」の際には，主として小さい手関節，または足関節がおかされる。

續發性慢性多發關節炎は，再発性の急性関節炎に続発しておこり，多くは，急性期に最も強く傷害せられた関節が侵される。

3. 変性慢性関節疾患(関節症)

畸形性關節炎 Arthritis deformans (畸形性骨関節病 Osteoarthropathia deformans). 常に関節の軟骨が侵される。それらの関節軟骨は，負荷，外傷，或は栄養障碍による局所的傷害によつて既に変化しているのである。それは靜力学的障碍の結果なることが頗る多く，それに一致して，股関節(老人性股関節症 Malum coxae senile)，または膝関節に発生することが最も多い。その経過は無熱である。もし侵された関節に強剛が現われるならば，それは関節が破壊せられるためで，決して骨質性骨癒着によるのではない。

畸形性脊椎症 Spondylosis deformans. 一つの変性的，続発性，時としては炎症性原因による関節疾患で，主として胸部および腰部脊柱の椎体が侵される。屢々職業的労作のために脊柱が負荷せられるによつておこり，從つて鉱夫，または曳ずる作業をする者に見られる。

強直性脊椎關節炎 Spondylarthritis ankylopoetica (ベヒテレフ氏病 *Bechterew-Pierre Marie's Disease*). 脊椎関節の炎症性変化によつておこり，脊柱靱帯の化骨竝びに小さい椎骨および肋骨-椎骨関節の硬直をおこす。多くは微熱があり，且つ赤血球沈降速度の上昇を見る。畸形性脊椎症の際には，疼痛は，多くは脊椎の自働的或は他働的運動に際してのみ現われるが，これに反して，このベヒテレフ氏病にあつては，その局所に一致して，往々安靜狀態にも激甚な疼痛を覚える。

4. 続発性におこる関節疾患.

これに属するは，血友病の際の関節炎（これはその遺傳式に從つて，男子にのみ見られる)，内分泌の障碍による関節疾患，例えば閉経期の関節症，慢性敗血症の際における続発性関節変化などである。また結核菌の血行性転移によつておこる**關節結核**や，またはボンセ氏病 Morbus Poncet として総括せられる，結核病者に見られる一時性の関節腫脹も，これに属する。なお中毒の中にては，慢性「フェノール」中毒の際の関節病，または「アルカプトン」尿性関節疾患が知られている。この他，脛骨下端の化骨障碍なるシュラッテル氏病 *Schlatter's Disease*, 大腿骨端の壊死によつておこるペルテス氏病 *Perthes's Disease* も，続発性におこる関節病に属する。

單関節炎の中にては，上記の関節結核の他，**淋疾性單關節炎** Monarthritis gonorrhoica は，屢々單独に，膝，手または足関節に，亞急性或は慢性淋疾の経過中に現われる。本病に特有なのは，熱は

比較的軽度であるにかかわらず，非常に激甚な疼痛があり，且つ関節の周囲に炎症性浮腫を形成することである。また関節面が，淋毒によつて破壊性変化をおこすために，往々関節の強直がおこる。なお診断上の参考となるのは，往々患者の年令である。この淋疾性單関節炎と区別すべきは，多発関節炎をおこす敗血症性淋疾「ロイマトイード」で，これは淋菌敗血症の病狀に属する。

關節梅毒は，梅毒の第三期に，原発性慢性多発関節炎か，或は対側性慢性関節滲漏として現われる。診断は，「ワッセルマン」氏反応によつて決定しうべく，反応は関節穿刺液についても陽性である。

幼年者の内分泌性或は血管神経症性障碍にあつては，時として疼痛を伴う週期的の**間歇性關節水腫** Hydrops articulorum intermittens が現われることがある。この場合には，結核または関節梅毒との鑑別診断に注意するを要し，時としては，「ロイマチス」性多発漿液膜炎とも区別しなければならない。

5. **カシン-ベック氏病** *Kaschin-Beck's Disease* (地方病性畸形性骨軟骨関節病 Osteochondroarthrosis deformans endemica). 本病は東部シベリア，トランスバイカル地方より，満洲國および北部朝鮮にわたつて蔓延する地方病で，山間の部落の貧困者に多い。主な症狀は，四肢の諸関節における多関節性対側性腫脹および畸形で，最も屢々指趾の小関節がおかされ，徐々に進行して，漸次に肘，腕，膝，足などの諸関節に変化がおこる。罹患関節には，腫大，畸形の外，運動障碍，位置異常，不全脱臼をおこす。解剖的変化は，汎発性繊維性骨軟骨萎縮症 Osteochondrodystrophia fibrosa generalisata に一致する。原因は未だ確実でない。

B. 骨疾患

骨疾患には，軟化性骨疾患，硬化性骨疾患，および骨破壊現象を区別しうる。

骨質消耗症 *Osteoporosis* とは，多くは使用する骨の新生が不充分なため，或は破壊が亢進するためにおこる骨破壊現象をいう。四肢の不働性領域に見られる個々の骨または骨骼の萎縮は，これに属する。また本症は，神経疾患，特に脊髄癆または脊髄空洞症の際にも見られることがある。栄養不良狀態における「カルシウム」および燐の不足，または「ヴィタミン」D-欠乏によるこの両成分の分布障碍も亦，骨質消耗症の原因となりうる。この他骨質消耗症は，一つの生理的老衰疾患である。

畸形性骨炎 Ostitis deformans (ペジェット氏骨病 *Paget Disease*). 本病にあつては，特に長管狀骨および頭蓋骨の領域に，骨或は骨の部分の畸形性変化がおこる。骨は，一部は局所的に骨質消耗症を示し，一部は類骨組織の過度の新生を見る。それ故に，本病は局所的の萎縮性肥大性骨萎縮症で，この際には，血液中における石灰および燐酸塩量の変化を伴わない。侵されるのは，多くは40才代以後の者である。レントゲン検査にては，最初に長管狀骨の皮質が，薄板狀に肥厚するのをみとめうる。骨盤および頭蓋の領域には，鬆粗性および肥大骨炎性変化が同時に行われるために，骨の構造は肥厚と菲薄とよりなる特有な像を示す。

汎發性纖維性骨炎 Cstitis fibrosa generalisata (レックリングハウゼン氏病 *v. Recklinghausen's Disease*). 本病は；畸形性骨炎と異なつて，全身の骨骼系統をおかすから，汎発性嚢腫性繊維性骨炎 Cstitis fibrosa cystica generalisata とも呼ばれる。骨は，非常に折れやすく且つ軟かい。本病は，上皮小体の機能亢進（腺腫生成）によつておこり，血清中の「カルシウム」は増加を示す。この血液中における「カルシウム」含量は，発作性に頗る高い値に達することがある（常態には10.4mg%であるが，18-25mg% またはそれ以上におよぶ)。血液中の燐の含量は低い。レントゲン検査にては，本病では骨が隆起して，皮質は異常に薄い。特に骨盤および頭蓋骨の領域は，嚢胞形成によつて，レントゲン像は頗る特有である。

大理石骨病 (*Albers-Schönberg's Disease*). 本病にあつては，硬化作用が強盛なために，長管状骨の髄腔が狭小となる。その際，骨髄が狭小となるために，脾臓に骨髄様化生をおこすようになる。本病も，上皮小体の機能障碍に帰せられる。

佝僂病および**骨軟化症**については，既に「ヴィタミン」Dの部，第333及334頁に述べた。

C. 筋肉疾患

神経系統に関係のない，筋肉それ自身の疾患は，多くは筋肉「ロイマチス」と呼ばれる。それは，一つ或は数多の筋肉群の疼痛性疾病を総括したもので，その際には，疼痛は主として筋肉の自働的運動に際して現われる。

筋痛 *Myalgia* とは，一つの筋肉に限局性に疼痛があつて，しかも触診上の所見のない場合をいう。これは多くは直接の過労か，または起立障碍に際して，負擔が増加するによつておこり，また屢々物質代謝病に際して，酸化現象の緩慢なために，筋肉中に乳酸の蓄積を伴う場合に見られる。所謂寒冒性筋痛の際には，時として物理化学的（「コロイド」滲透圧性）環境の障碍が，筋痛の原因となる。特に特有なのは，中毒性の筋痛で，これは例えば「インフルエンザ」の際に見られる。また激甚な下痢を伴う傳染病（例えば「コレラ」)の際における乾燥性筋痛も亦，物理化学的障碍に基因する。この他 脚気の際には屢々腓腸筋痛を訴える。腰筋の領域における筋痛を**腰痛（疝氣）** *Lumbago* と称え，項筋の筋痛は，斜頸 *Torticollis* をおこす。

筋炎 Myositis は，單純な筋痛と異なつて，炎症性変化によつておこり，多くは筋腹の領域における硬結を伴う。本病は，一般「ロイマチス」性疾患に属する。最近には「ミオゲローゼ」(筋肉「ゲル」化) *Myogelosis* (筋硬結) なる病狀を，筋炎より区別する者がある。旋毛虫病または包虫によつておこる筋炎は，極めて稀である。これよりも屢々筋炎は，慢性皮膚炎の後に，中毒性原因によつておこる（皮膚筋炎 Dermatomyositis)。この他 馬に接する者に稀に見られる馬鼻疽の際には，筋肉に多発性の結節狀浸潤をおこすことがある(傳染病の部参照)。

すべて純筋肉疾患の診斷を下すにあたつては，常に神経系の疾患，特に四肢の疾患(扁平足，凹足，畸形性関節疾患）を否定しなければならない。

傳染病

傳染病 *Infectious Diseases* は，病原微生体が体内に侵入して，身体との間に闘爭をする狀態であり，多くは急性熱性病として経過する。傳染病の軽重は，微生体の毒力および毒性と，一方，侵された人体の免疫生物学的性狀，および当時の環境によつて左右せられる。疾病の傳染は，多くは患者との接触(接触傳染病)または中間の保菌者によつて行われる。中間保菌者となるのは，人間のみでなく動物性寄生物，または特に患者の排泄物(糞便，尿，膿，痰）にて汚染した物体，或は病原体にて汚された食物である。各種の傳染病には，多くは一定の傳染経路がある。例えば腸「チフス」菌の傳染は殆んど常に食物或は汚穢した物体によつて経口的 per oral に行われ，また結核の感染は，多くは飛沫傳染により気道より行われる。また或る傳染病は，動物によつて傳播せられる。例えば，発疹「チフス」は衣服「シラミ」により，「ペスト」は鼠の蚤によつて傳播する。この他 或る種の傳染病，例えば水痘などは，非常に接触傳染性が強い。

人体は病原体の侵入にたいして一定の防衛力を有するもので，これを抵抗力 *Resistance* といい，抵抗力の欠如するを素因 *Disposition* と称える。若干の傳染病原体（接触傳染性）にたいしては，殆んどすべての人間は同様な感受性をもつ。例えば，淋疾および梅毒，「コレラ」，「ペスト」，麻疹，百日咳，流行性耳下腺炎，「インフルエンザ」(悪性感冒)，鼻寒冒には，殆んどすべての者がかかる。それ故に，かかる傳染病が家族中に発生するときは，多くは接触したすべての者が順次に罹患する。しかし或る他の傳染病にあつては，接触者中の一部の者のみが罹病する。特に結核はそうで，なお「ヂフテリア」，および猩紅熱の際にも同様である。

結核の傳染は，それぞれの動物の種類によつて頗る狀況が異なるものである。例えば，「モルモット」は最少量の結核菌の感染によつても，進行性の結核をおこして死ぬのが常であるが，これに反し，犬に実験的に結核をおこすには，頗る大量の菌量を以てしなければならない。同じ人間の中でも，これと同様に，結核にたいする感受性および抵抗力は，各個人によつてかなり異なるらしい。從つて，傳染の危険は非常に屢々あるにかかわらず，一部の者のみが結核にかかる。また例えば結核，または連鎖狀球菌の傳染にたいする各人の抵抗力は，一時的或は持続的に，各種の傷害によつて減退することがある。かかる傷害に属するのは，例えば，麻疹，猩紅熱，「チフス」のような介入性疾病，その他 糖尿病，妊娠，栄養障碍，寒冒，および外傷などである。

体内に侵入した細菌およびその毒素にたいしては，生体は種々な防衛を行うものである。就中，傳染病原体は，一定の細胞によつて呑喰せられる。この細菌を捕える作用のある細胞を**喰細胞** *Phagocyte* といい，かかる現象を**喰作用** *Phagocytosis* と称える。喰細胞には 2 型を区別する： 1) 小食

細胞 *Microphage* は，血液および膿中に含有せられる多形核白血球であるが，2) 大食細胞 *Macrophage* は，大きい單核細胞で，結合組織および内被細胞より由來する。この大食細胞は，結核菌の他，多くは螺旋菌，「スピロヘータ」，および原虫のみを呑喰し，これに反して，多形核白血球（小食細胞）は，桿菌および球菌，特に淋菌および腦脊髄膜炎菌を呑喰する。從つて，これらの種類の細菌は，屢々白血球の内部（細胞内）に存するのをみとめる。結核菌は，「リポイド」層により取囲まれるから，「リパーゼ」に乏しい多形核白血球によつては消化せられない。これに反して，淋巴球は大量に脂肪分解酵素を含有する。それ故に，結核の経過中に比較的淋巴球増多症を示すのは，一つの防衛現象として特別の意義があるのである。なお健康者および疾病に罹つた者の血清中には，細菌に特別な影響を与え，以てそれにたいする白血球の呑喰作用を，一そう容易にするところの物質が存する。これを「**オプソニン**」*Opsonine*（*Wright*）という。このものは，熱にたいして過敏であるが，これに類似するものに，耐熱性の「バクテリオトロピン」*Bacteriotropine* がある。これらの物質は，傳染病原体を弱めて，呑喰せられやすくする作用がある。

次に組織液，就中，特に血漿および炎症性滲出液は，侵入した細菌を防禦し且つそれを死滅させる性質がある。かような血液および組織液の細菌に対抗する性質は，各種の傳染病原体にたいして発揮せられ，即ち "非特異性" である。Buchner は，血液のもつこの非特異性防禦物質を「**アレキシン**」（防禦素 *Alexin* と名づけた。これは，後に述べる補体と同一物である。

かような血液の非特異性防禦作用と区別すべきは，体内に侵入した細菌またはその毒物の影響の下に，初めて形成せられる防禦力である。かかる治癒および防禦力は，当該病原体にたいしてのみ発揮せられるもので，即ち，特異性 *specific* である。この防禦物質または抗体は，二種の作用をもつ。即ち，一は細菌毒を無害にし（抗毒素），他は細菌自身を傷害し，または死滅崩潰させる（殺菌性物質，溶菌素）。かかる特異性防禦作用は，單に細菌およびその毒物にたいして生成せられるのみでなく，身体にとつて異種なる細胞および蛋白質にたいしても生成せられる。かくの如く，生体内において保護物質，即ち抗体の生成を促す物質は，すべてこれを「**アンチゲン**」（抗元）*Antigen* と称える。抗体には，次のような種類を区別しうる：

抗毒素 *Antitoxine*：「ヂフテリア」菌または破傷風菌のような一定の細菌の産出する毒素が，感染部から吸收せられて体内に入るときは，その毒素の作用によつて抗毒素を生じ，これは，細菌毒を中和して無害となしうる。即ち，「トキシン」と抗毒素とは一定の比を以て互に結合し，無毒のものとなる。この抗毒素は厳密に特異性である。即ち，生体内において，その抗毒素を作つた毒素にたいしてのみ作用し，その他の毒素にたいしては毫も抗毒作用をもたない。抗毒素は，生存する細菌の感染によつておこるのみでなく，培養によつてえた毒を注射する際にも生ずる。「ヂフテリア」に感染して治癒した者（或は「ヂフテリア」毒を注射した動物）の血清の中には，約2週間は，この抗毒素を証明しうる。これによつて，かような人は「ヂフテリア」毒素にたいして免疫である。即ち「ヂフテリア」菌は，かかる

者にとつては無害であつて，從つて，これを疾病に罹らせ，または組織を傷害しえない。この抗毒素は「ヂフテリア」毒を無害にするが，「ヂフテリア」菌そのものを直接に殺すものではないから，一旦「ヂフテリア」にかかり免疫となつた者は，その後暫くの間は，その咽頭に多数の「ヂフテリア」菌を包藏し，接触によつて他の者に感染させうる。かかる者は**保菌者**である。またこの抗毒素は血清中に存在するから，血清と共に，他の人間または動物に移植しうべく，以て該傳染病原にたいする予防免疫をなし，或はすでに疾病にかかつた者の治癒を促進しうる。かように予め「ヂフテリア」毒素を注射して処置した動物の血清（「ヂフテリア」治療血清）を，他の人間或は動物に注射して免疫性をえさせる如きことを，他働的免疫といい，これに反して，自ら疾病或は中毒を経過した人或は動物のうる免疫は，これを自働的免疫と称える。そして自働的免疫にあつては，病後も体組織が引つづき抗毒素を産出するから，他働的の場合に比して，效果は著しく且つ耐久的である。

沈降素 *Precipitine*：すべての異種蛋白質は，これを胃内に送らないで "非経口的 parenteral" に注射することにより，直接に血液または組織内に送入するときは，毒素と同様に，生体はこれにたいする一種の抗体，即ち沈降素を生成する。このものは，注射に使つた蛋白体と結合し，試驗管内において沈澱を生ずる。例えば，家兎に鷄卵白を注射するときは，その血清は或る時日の後，鷄卵白と結合して沈澱を生ぜしめる性質を帶びるようになる。この関係は異種蛋白質の檢出に應用せられる。例えば，家兎に人類血清を反復注射し，二三週の後にその血清をとり，これを試驗管内にて，人類血清に注加するときは，沈澱を生ずる。しかし，該血清を他の種類の動物の血清に注加しても，毫も沈澱はできない。かように沈降素も亦，厳密に特異性で，或る動物の血清および組織液の注射によつてできた沈降素は，同種動物の血清および組織液とのみ沈澱を生ずる。この関係は Uhlenhuth 氏の初めて見た事実で，法医学上，血痕が果して人血であるか，動物の血液であるか，または如何なる種類の動物血液であるかを決定するに應用せられる。

以上の外，菌自身に対抗するものには，次のようなものがある。

凝集素 *Agglutinine*. 或る細菌に感染した際，例えば「チフス」，「パラチフス」，赤痢，「コレラ」などに罹つた生体内には，一種の物質を生じ，これを当該細菌に作用させるときは，これらの細菌を凝集させ，その運動性を消失せしめる。そしてこの凝集素なるものは，血清中に移行するから，例えば「チフス」に罹つている者，或は罹つたことのある人の血清，或は「チフス」菌の培養を注射した動物の血清を，「チフス」菌の新鮮な肉汁培養に加えると，非常に稀釈した血清にても，既に雲絮狀の沈澱および凝集 *Agglutination* がおこり，いままで盛んに運動した「チフス」菌は，玆に集合して群塊を生ずる。この反應は特異性であるから，診断上に應用せられる。例えば「チフス」菌についていうと，その培養に患者の血清を注加し，凝集反應の陽性であるか或は陰性であるかに從つて，その患者は「チフス」に罹つているか否かを決定しうる。但しこの凝集作用は，「チフス」の予防接種を行つた（即ち死滅した「チフス」菌を注射した）健康者の血清によつてもおこる。

また凝集反應は，反対に，いかなる菌の培養であるかを決定するためにも應用せられる。即ち「チフス」疾患であることが疑いのない患者，或は「チフス」菌を注射した動物の血清をとり，これに檢査すべき細菌の培養を加えた場合，凝集反應がおこれば，その細菌は「チフス」菌であることがわかり，凝集がおこらなければ他種の菌なるを知る。「パラチフス」菌，赤痢菌，および「コレラ」菌も，同様にして証明しうる。

しかし，例えば「チフス」菌を特異性に凝集させる血清は，往々軽度に「パラチフス」菌または大腸菌，即ち類似する細菌をも凝集せしめる(類属凝集反應或は共伴凝集反應)。また発疹「チフス」の際には，本病と原因的関係のない変形菌 X 19 株にて凝集反應がおこる。かくの如きを「パラ」凝集反應という。

Gruber および Widal によつて発見せられたこの凝集反應は，傳染病の診斷上，重要な意義がある。大多数の場合には，特異性凝集素は，発病後 8-14 日の潜伏期の後に血液中に出現する。凝集反應を測定するには，所謂 凝集價，即ち凝集現象のおこつた最高の血清稀釈度を以てこれを示す。試驗が陽性な際には，凝集反應をおこした稀釈度が大きいほど，即ち凝集價の高いほど，その特異性は益々確実である。これに反して，弱い血清稀釈度では往々類属凝集反應をおこすから，診斷を決定しえない。

腸「チフス」の血清では，$1/50$，または時として $1/100$ の稀釈度にても，時として「パラチフス」菌，赤痢菌，バング氏菌などと類属凝集反應をおこし，またその反対の場合もある。また凝集價の絶対的の高さのみでなく，往々疾病の経過中における凝集價の上昇によつて診斷を決定しうる。その際には，類属凝集價は同時に下降する。凝集價の下界としては，腸「チフス」の際には多くは $1/100$，「パラチフス」および赤痢の際には約 $1/200$ の値を以てする。しかし重篤で死ぬ場合には，低い凝集價($1/50$-$1/100$ の間)を示すことがある。一般に，例えば腸「チフス」の際には，疾病を経過した後，竝びに予防注射後にも凝集反應を呈するが，その際には凝集價は低く且つ多くは 2-3 年間証明しうるのみである。しかし，かかる際に，もし他の傳染病に罹るときは，一時的に再び凝集價が著しく上昇することがある。この他 腸「チフス」竝びに「パラチフス」の際における保菌者は，往々持続的にかなり高い凝集價を示す(1：800 ないし 1：1000)。

この他「パラチフス」B の際には，屢々「チフス」菌およびバング氏菌にたいして類属凝集反應をおこす。また食品中毒の際に屢々見られる変形菌は，屢々「チフス」菌および「パラチフス」菌にたいして類属凝集反應を呈する。発疹「チフス」の際には，一般に変形菌 Proteus X 19 株にたいして 1：200 以上の凝集價を示すときは陽性と見なしてよい。但し発疹「チフス」患者の血清は，「チフス」菌にたいしても凝集反應を呈することがあるから，注意を要する。ブルセラ病 Brucellosis (バング氏病)の際には，血液中に菌を証明することは必ずしも常に成功しないから，凝集反應は最も大きな診斷的意義がある。この際には，凝集反應は第 2 病週に出現し，時としては数週後または数カ月後に初めて現われる。このブルセラ病の際における凝集反應は，疾病の経過中にその價の上昇することが特に著明である。即ちその際 凝集反應は 1：100 或は 1：200 の價より，つぎの波狀熱を経過する中に漸次に上昇して，1：12 00，または 1：50 000 ないし 1：100 000 にさえも達する。そして往々数年にわたつて 1：200 の價が存続する。またブルセラ病の始まりには，屢々「チフス」菌をも共に凝集させる。この他 野兎病患者の血清は，ブルセラ病患者の血清と同程度に，バング氏菌を凝集することが多い。

ウィダール氏反應の實施

まず患者の血液約 3-5ccm をとり，それより血清(或は発疱液)0.3ccm を分離し，次表に示すような倍進稀釈法を行う(実際は，通常「チフス」菌と同時に，「パラチフス」菌 A および B についても行うから，3 組を要する)。

試驗管	1	2	3	4	5	6
血清稀釈度	25	50	100	200	400	対照
血清	0.1 → 1.0		1.0	1.0	1.0	—
生理的食塩水	2.4 0.5	1.0	1.0	1.0	1.0 1.0	1.0

即ち上表に示すように，5 本の試驗管内に順次に生理的食塩水：2.4,1.0,1.0,1.0,1.0cc を盛り，ついで第一試驗管に血清 0.1 を入れ，よく混合した後，その 1.0cc を「ピペット」にて第二の試驗管に入れる。順次にかかる操作を行い，これを終了したときは，第一試驗管よりは 0.5cc．第五試驗管よりは 1.0cc をすて，以て各試驗管の液量を等しくする(各 1.0cc)。つぎに培養基の上に反復転培した菌種より，新たに寒天斜面培養を行つて 12-20 時間をへたもの(24 時間以上をへないもの)をとり，これに生理的食塩水を寒天斜面の凡そ半分辺の高さまで(凡そ 3.0-4.0cc)入れて混釈し，「ピペット」を用いて濃厚な白色の乳劑を製し，各試驗管(1cc)に各一滴づつを混ずる。或は，試驗管の中に寒天斜面培養菌を各一白金耳づつ丁寧に平等に浮游させてもよい。その際には，培養菌をまず試驗管の壁に塗擦し，ついで液中に混釈し，且つ管壁を廻転して平等の溷濁とする。混菌後，37°C の孵卵器内に 2 時間放置した後に取出し，肉眼または「レンズ」を以て檢し，さらに室温或は氷室に 1 夜おいて翌日再び檢査する。対照(混菌食塩水)および反応の陰性なものは，全く平等の液に止まるが，陽性のものでは，液中に微細の浮游体が満ち，稍々強度の陽性になると，すでに肉眼を以て雲絮狀の浮游物を明視し，強度の陽性なれば，菌体全部が沈澱して，上層は全く透明な液に変ずる。

血清の凝集價は，反応の陽性な最高の稀釈度を以て示す。普通は，50 倍にて陽性なれば「チフス」に疑を存し，100 倍以上の陽性成績ならば，恐らく「チフス」であるとする。なお疑のあるときは，数日後に更に試驗を反復する。

臨牀上「チフス」を診斷するには，同時に「パラチフス」をも鑑別しなければならぬから，実際には

常に試驗管 16 本を用意して，同時に「チフス」菌，「パラチフス」A菌，および B菌の三種について，凝集反應を檢するがよい。それ故に，患者の血清は 0.3cc を要する。

凝集試驗に必要な血清を採取するには，(1) 鬱血させた肘窩靜脈より，滅菌した Pravaz氏注射器を以て血液を採り，これを半時間ないし一時間孵卵器に納め(或は遠心器にかけ)，凝固して血清の析出するのを待ち，滅菌「ピペット」にて血清のみを採取し，これをそのまま，または非動性に(56°C に調節した溫浴で，30 分間加溫) した後，滅菌試驗管に移して稀釋する。

(2) 或は檢査しようとする前夜，方一寸許の発疱膏を上膊の皮膚にはつて繃帶を施し，翌朝「アルコール」にて輕く拭い，しかる後，注射器を刺して吸取るか，或は発疱の下部を少しく刺し，漿液を滅菌試驗管の內に流入させた後，その部に硼酸軟膏をはる。

載物「グラス」上の凝集反應　これは病的材料から分離した「チフス」菌，「パラチフス」菌，赤痢菌などを確めるために行う。それには，淸淨な載物「グラス」の上に白金耳を用いて，適度(凝集素價 $^1/_{100}$位)に稀釋した免疫血淸 1 滴と，生理的食塩水 1 滴とを少し離して並べる。次に檢すべき菌の極少量をつけた白金線を，血淸滴の緣の所で硝子面によく擦りつけ，漸次に滴全部にひろげて均等な浮游液にする。一度その白金線を灼いてから，同じ操作を食塩水の滴でも行う。しかる後，靜かに硝子を搖つて水滴に動搖を与える。こうする時は，反應が陽性ならば，血淸の方では，2-3 分立の間に菌が集まつて水滴の所々に凝塊をつくり，透かして見ると，間に透明な液体部が見えるが，対照の食塩水の方では，一樣の溷濁をみとめる。

溶菌素 *Bacteriolysin*：これは侵入した病原体の作用をうけて初めて組織內に生ずるもので，この溶菌素は，これが発生を促した細菌のみを死滅崩壞させる。例えば「モルモット」に「コレラ」菌を注射し，約 2-4 週間を経過した後，毒性の強い「コレラ」菌をいま一度腹腔內に注射するときは，その「コレラ」菌は暫時にして崩潰して消失する(**Pfeiffer氏現象**)。またこうして免疫となつた動物の血淸をとり，直ちにこれを「コレラ」菌の培養と共に試驗管に入れるときは，「コレラ」菌は死滅崩潰する。しかし，この際に動物からとつた血淸を暫時放置するか，或は 56°C に 30 分間熱するときは，血淸はその作用を失う(非働性となる)。ところが，この作用を失つた血淸に，新たに任意の動物からとつた血淸の二三滴を注加するときは，溶菌作用は忽ち再び回復する。これによつて見ると，殺菌或は溶菌作用は，二つの要素よりなるを知る。(その一)は，熱によつて変化し難く(対熱安定)，特異性で，たゞ該細菌にのみ作用する抗体或は免疫体であるが，(その二)は，熱によつて変化しやすく(対熱不安定)，非特異性で，各種の細菌を死滅させる際のみでなく，赤血球の溶解に際しても亦，同樣に有效である。この第二の物質は，すべての高等動物の新鮮な血淸の中に常に存在するもので，その分布は極めて広い。しかもこの特異性をもたない物質は，特異性免疫体(溶菌素)の作用をおこすに必要欠くことの出來ないものであるから，Ehrlich 氏は，これを補体 *Complement* と命名した。これは「アレキシン」と同一物である。また第一の成分は，補体とも菌体自身とも固く結合するから，これを

「アムボツェプトール」(双攝体) *Amboceptor* という。

これに類似する現象は，單に細菌のみでなく，他の異種細胞，特に赤血球を動物体內に注射する場合にも見られる(例えば，細胞溶解素 *Cytolysin*，溶血素 *Hemolysin*)。例えば，いま羊または山羊の血球を家兎に注射し，2-3 週の後に，その家兎より少許の血淸をとり，これを直に試驗管に入れ，その中に羊血球の浮游液を加えると，血球は崩潰して，血色素を遊離し，以て混合液は，赤血球から遊離した「ヘモグロビン」のために，赤色となり且つ澄明となるのを見る。しかしこの際に，予め家兎の血淸を 56°C に熱して非働性にし，補体を除去するときは，羊の血球は崩潰することなく，基底に沈み，その上層をなす血淸は無色に止まる。ところが，いま他の任意の動物，例えば「モルモット」の新鮮な血淸の 2-3 滴を，この混合液に加えるときは，羊の血球は崩潰する。これは特異性の溶血性「アムボツェプトール」(溶血素)と，附加した補体とが結合して，作用を呈するからである。

この反應は，診斷上の目的に應用しうる。梅毒の証明法として有名な Wassermann**氏反應**は，このボルデ Bordet 氏によつて示された補体結合の原理によるものである。これを行うには，原法に從うと，遺傳梅毒を有する小兒の屍体の肝臟「エキス」を「アンチゲン」(抗元)として用いる。即ちこの「エキス」に(1)梅毒の有無を檢査すべき患者の血淸を，56°C に熱して，その中の補体を非働性にしたもの，および (2)「モルモット」の新鮮な血淸 (補体) の少量を加える。もし梅毒が存するならば，補体および「アンチゲン」は血淸により結合するが，これに反して，梅毒が存しない場合，即ち血淸中に特異性「アムボツェプトール」が欠如するならば，かかる結合はおこらず，補体は遊離のままに止まる。この混合液を，暫時溫かい場所に放置して結合のおこりうるようにし，これに，予め羊の血液を以て処理した家兎の非働性血淸(溶血性「アムボツェプトール」)と，羊の血球の浮游液とを加える。そうすると，梅毒患者なるとき，即ち被檢血淸が梅毒「アムボツェプトール」を含有するときは，補体はこれと結合するから，羊の血球は溶解することなしに，その上層液は無色に止まるが，これに反して，梅毒患者でない場合には，補体は遊離して存在するから，溶血系統と結合し，その作用によつて溶血がおこり，溶液は澄明となる。

上記の現象を模型的に示すと，次のようである：

被檢患者が梅毒なるときは補体は「アムボツェプトール」+「アンチゲン」に結合する(從つて溶血がおこらない)
1. 被檢血淸(梅毒「アムボツェプトール」)
2. 「アンチゲン」(遺伝梅毒肝臟「エキス」)
3. 新鮮な「モルモット」の血淸(補体)

被檢血淸が梅毒「アムボツェプトール」を含有しない場合には，補体が游離して存するから，溶血がおこる。
4. 羊の血球(「アンチゲン」)
5. 羊の血液を注射した家兎の血淸(溶血性「アムボツェプトール」)

このワッセルマン氏反應は，実際上極めて有力な梅毒の鑑識法である。しかし非梅毒性の正常器官，例えば牛の心臟の「アルコール・エキス」も亦，梅毒患者の血淸と往々補体結合をおこし，他方，梅毒以外の疾病，即ち，屢々肝臟病，特に單純性黄疸の際，竝びに「マラリア」，癩病，肉腫，「トリパノゾーマ」病，および猩紅熱の際にも，時としこの反應が陽性に出る。またこの反應の陰性な場合にも，梅毒が

絶対にないという証拠にはならない。その他 この反應を行うには，種々技術上の困難を伴い，多くの対照試驗を行うを要する。それ故に，熟練した者の手によつて行われなければならない[1]。脊髄液を用いてワッセルマン氏反應を檢査するにも，原理は，血清を使う際と同樣である。但し，脊髄液中における抗体の含量は僅少であるから，大量を用いなければならない。

ワッセルマン氏反應の傍ら，Sachs-Georgi**氏沈降反應**も亦，梅毒の診斷に應用せられる。この反應はワ氏反應とかなりよく一致し，且つその実施は頗る簡單である。即ち，一定の割合に「コレステリン」を加えた牛心臟の「アルコール・エキス」0.5ccm を，10 倍に稀釈した被檢血清に加え，孵卵器の中におく。そうすると，2 時間の後には，梅毒患者血清にあつては，「ルーペ」にて明かに見うる微細な沈澱を生ずるが，非梅毒性の血清では沈澱がおこらない。

Meinicke **氏絮狀**または**混濁反應**（M. T. R）も亦，同樣であるが，この法では，「コレステリン」を加えないで，「トルーバルサム」Tolubalsam を加えた牛心「エキス」を用いる。

なお沈降反應の改良法に，**村田氏法**があり，特異性の高い点にその特長があり，本邦にては広く應用せられる。その原理は，牛心臟の「アルコール」浸出液と「コレステリン」の「アルコール」溶液を適当の比に混じた診斷液に生理的食塩水を加えて試薬をつくり，これを血清に重層して，接触面に反應のおこるか否かによつて，陽性陰性を決する。本液は傳染病研究所から「梅毒診斷液」として販売せられている。その実施法は説明書による。

この他迅速反應には，Sachs および Witebsky の考案になる「**チトコール**」Citochol **反応**および**井出氏反應**がある。前者は，鋭敏度の高いのが優れた点であり，後者は材料が 1 滴の血液で足り且つ短時間で結果を知ることができる。從つて輸血などの急を要する場合や，乳幼兒の場合には便利である。いずれも，その抗原は，牛心臟の「アルコール」浸出液に「コレステリン」などを加えたもので，井出反應用のものは，「イデチゲシ」なる名称で発売されている。

或る傳染病にかかり，これを経過するときは，これにたいする防禦作用，即ち**自働的後天性免疫**なる現象がおこり，数カ月，数年，または生涯持続する。例えば，痘瘡を一回経過した者は永久に，また猩紅熱，百日咳，水痘などを経過した者も，殆んど常に永久的に，該疾病にたいして免疫となる。「チフス」および麻疹にては，免疫性は稍々不確実であり，回帰熱，発診「チフス」，「ペスト」，「コレラ」などは，僅かに二三年間の免疫性をうるのが常である。これに反して，その他の或る疾病，例えば肺炎，関節「ロイマチス」および連鎖狀球菌による疾病では，一般に，かような防禦作用は全然証明せられない。自働的後天性免疫の成立には，上記した各種の免疫体が関与しているが，それのみでは，その本態を充分に証明しえない。

「**バクテリオファージ**」*Bacteriophage* とは，一種特有な溶菌現象をおこす超視的，濾過性原因

1）ワッセルマン氏反応の実施技術に関しては，伝染病研究所学友会編，細菌学実習提要を参照。

体にたいして名づけられたもので，その形態は，今日は，電子顕微鏡によつて明らかにされた。

「アナフィラキシー」及「アレルギー」

「アナフィラキシー」（過敏症）*Anaphylaxis* とは，人体または動物体を異種蛋白体にて前処置することによつて誘起せられる，一つの過敏性の狀態（刺戟準備狀態）をいう。この過敏狀態は，多くは 10-12 日の潜伏期の後に発生し，主として前処置に使用した蛋白体を，この潜伏期の後に再注射する場合におこる。そして第二回目の注射によつて「アナフィラキシー」をおこすような蛋白体を注射することを感作 *Sensibilise* といい，それは靜脈内のみでなく，皮下，腹腔内，または心臟内注射にても有效である。過敏狀態になる前の潜伏期（前「アナフィラキシー」期）の間には，たとえ大量の異種蛋白を注射しても「アナフィラキシー」はおこらない。この他「アナフィラキシー」性に前処置した動物の血清を，正常動物に注射するときは，この異常刺戟準備狀態を授与しうべく（被働性感作），こうして被働性に感作した生物に，一定の潜伏期の後に，同じ異種蛋白体（「アンチゲン」）を靜脈内に注射すると，これを「アナフィラシキー」狀態に陷らせうる。この事実は，「アナフィラシキー」狀態にあつては，血液中に或る抗体の存在する一つの証である。「アナフィラキシー」狀態を誘起する物質を「アナフィラクトゲン」*Anaphylactogene* 或は「アナフィラトキシン」*Anaphylatoxine* といい，前処置した生体を，この「アナフィラクトゲン」を以て脫感作することもできる。かかる脫感作（過敏性除去）は，再注射に堪えた生体では自発的に行われ，また潜伏期を経過する前に，注射を持続することによつても，「アナフィラクトゲン」にたいして脫感作させうる。

異種血清によつて誘起せられる一つの顕著な「アナフィラキシー」狀態を**血清病**という。この血清病の症狀としては，著しく蚤痒性の蕁麻疹が現われて，注射部より全身にひろがり，淋巴腺の腫脹，発熱があり，且つ往々関節腫脹および脾臟増大をみとめる。また白血球減少症が現われる。この血清病の持続期間は，処置を施さなくとも，3 日以上におよぶことは通常ない。すべて血清療法を施行する際には，かかる「アナフィラキシー」性狀態の存在する可能性があるから，予め注射すべき血清にたいする過敏性の有無を証明する必要がある。この目的には，極めて少量の血清を，皮内に注射して一つの丘疹をつくり，その後におこる反應を観察する。そしてもし，この試驗注射が症狀なしに経過するとき，即ち潮紅および腫脹を生じない場合には，初めて血清療法を施行してよい。

血清病の経過は遷延性であるが，「アナフィラキシー」性狀態においては，血清の再注射に際して「**アナフィラキシー**」**性**「**ショック**」なる危険な急性反應（血管発症）を呈することがある。この「アナフィラキシー」性「ショック」は，蛋白分解産物による中毒の急性狀態，特に「ヒスタミン・ショック」に非常によく類似している。「アナフィラキシー」性「ショック」の際における主な危険の原因は，毛細管麻痺である。

次に**特異質** *Idiosyncrasy* とは，化学的物質を攝取する際に，それにたいする反応の異狀に亢進す

る状態をいう。かかる化学物質は，例えば「キニーネ」,「アンチピリン」,「アミノピリン」などのような薬剤なることもあり，または生理的物質代謝の経過中に初めて生成せられることもある。後者の例としては，或る人間は動物性または植物性の食品（例えば「カニ」，卵，豚肉，「マグロ」など）にたいして過敏で，腹痛，下痢，嘔吐，蕁麻疹などがおこる。特異質は，被働的にこれを授与することができ，過敏性な者の血液中には，特異質性の「**レアギン**」*Reagine* を証明しうる。特異質は，後述する「アレルギー」なる症候群の部分領域に属する。

「**アレルギー**」（**変作働**）*Allergy* とは，元來侵入する細菌またはその產物，或は細菌「エキス」にたいする生体の反應の変化するをいう。それらの物質は，必ずしも蛋白体に属するとは限らない。かかる狀態は，多くは体内に或る病巣があつて，それより長時日にわたつて，少量（作用量以下）の「アレルゲン」*Allergen* が出るによつておこるものと考えられる。そしてもし，防衛反應が「アナフィラキシー」性反応の意味において急激におこるときは，これを陽性「アレルギー」または「ヒペルエルギー」*Hyperergy* といい，これと反対な狀態を「アネルギー」*Anergy* と称える。

結核に感染した動物または人間にあつても，結核菌の重感染にたいし，または「ツベルクリン」注射にたいして「アレルギー」の狀態を示す。コッホの旧「ツベルクリン」は，結核菌の「グリセリン」肉汁培養を $^1/_{10}$ に蒸発濃縮して濾過したものであるが，その少量を結核にかかつた者の皮下に注射するときは，注射部位のみでなく，結核病巣の周囲にも炎症がおこり（病巣反應），且つ発熱および全身症狀を呈する。この反應は，結核にかかつた人にあつては，既に 0.1-1.0 mg の「ツベルクリン」を注射した際に現われるが，非結核患者では，かなり大量の「ツベルクリン」を注射しても，全く何らの症狀をもおこさない。「ツベルクリン」による結核の診断法[1]は，この理に基づくもので，それには次のような種類がある。

「ツベルクリン」反應検査法

1. Mantoux 氏皮内「ツベルクリン」注射

旧「ツベルクリン」を0.5%石炭酸加食塩水で通常 2000 倍に稀釈し，その0.1ccmを「ツベルクリン」注射器で，消毒乾燥した上膊の皮内に注射する。別の注射器にて，対照として 0.5% 石炭酸加食塩水 0.1ccm を 5cm 以上の間隔をおいて同じ皮内に注射する。反応の判定は，接種後 48 時間目における発赤部の短径が 4 mm 以下を陰性，5mm 以上 9 mm 以下を疑陽性，10 mm 以上を陽性とする。但しその際には，硬結にも注意するがよい。現今我國ではこの方法が最も広く行われている。これ

1) 陽性「ツ」反応は，一般に結核性病巣の存在を意味し，必ずしも現に働性な結核の存在を示すものではない。それ故，大人ではこれを診断に応用しえないが，小兒および若年者では，この反応は大きな意義がある。また「ツ」反応は，若干の伝染病の経過中には，結核があるにかかわらず，陰性なことがある。例えば，麻疹（発疹の出現後 6-8 日間），「クループ」性肺炎，「チフス」,「ヂフテリア」,丹毒，「ロイマチス」性多発関節炎などの際。

は，操作の簡單なのと，鋭敏度の高いことによる。但しこの方法にても，ピルケー氏その他の方法と同様に，停止性結核を活動性にすることがあるから，必要のある場合に限り行うべきで，決して濫用してはならない。

2. v. Pirquet 氏皮膚接種 前膊の皮膚を「エーテル」にて清淨となし，その数ケ所に種痘針或は鈍刀にて，恰も種痘の際におけると同様に，表在生の非出血性皮膚損傷を施し，その上に一滴の 25-50% 旧「ツベルクリン」を，その或るものの上には，対照として滅菌生理的食塩水 1 滴を附着する。反応が陽性なときは，接種部位に 24-48 時間の後に著明な炎症性の丘疹を生じ，一日ないし数日の後に消退する。浸潤を伴わないで單に潮紅を呈するか，または全く潮紅を見ないならば，陰性である。

この他 Moro 氏試驗にあつては，「ツベルクリン」を含有する軟膏（旧「ツベルクリン」1.0，無水「ラノリン」1.0）を皮膚に塗擦して，それにたいする反應を檢するもので，その価値は，ピルケー氏反応と同様である。また旧「ツベルクリン」の皮下注射（0.1-0.2mg より始める）による診断法は，往々危險を伴うから，殆んど行われない。殊に発熱時，心臟および腎臟疾患，並びに喀血をおこしたことのある者には，これを行つてはならぬ。

細菌にたいする「アレルギー」の或る場合には，侵された生体の免疫狀態は，現存する補体の量および性狀によつて左右せられる。これは特に連鎖狀球菌傳染にたいして適用せられ，これらの場合には，補体価の測定によつて，或る度まで「アレルギー」狀態を推察しうる。

補体價測定法

膊靜脈より血液 5ccm を採取し，一昼夜氷室内に入れて凝結させる。血清 1 ccm を 0.9% 食塩水 9ccm にて稀釈し，この稀釈液より遞減的に，即ち 1.0; 0.9; 0.8; 0.7; 0.6; 0.5; 0.4 を溶血管に入れる。この各管に 0.9% 食塩水を加えて 1.5ccm とする。ついで七本の各管にその直前に家兎の「アムボツェプトール」にて感作した 5% 羊血球浮游液 1ccm づつを加える。別に，これと同様に稀釈した「モルモット」の血清に，同じ溶血系統を加えたものを対照とする。軽く振盪した後，全部の管を 37° の水浴中に入れ，30 分後および 4 時間後に溶血の起つたか否かを檢し，溶血が完全におこつた血清稀釈度を以て補体価とする。この方法によると，健康者の補体量の平均値は 0.04-0.06 の間にある（境界値は 0.04-0.08 である）。急性多発関節炎，腎臟炎，心内膜炎にあつては，補体価は減少を示す。その際補体量の減少は，通常 臨牀的疾病症狀の経過中に初めて現われ，疾病狀態が恢復するときは，それについで補体の増加するのをみとめる。これに反して，慢性変性的関節変化，限局性腎臟炎，および変性的腎臟疾患にあつては，疾病の経過中に，補体の減少を確定しえない。伝染病の際にも，多くは補体の消失を見ることはない。

熱及その他の症状

急性傳染病の或る場合には，顕著な初期症狀を以て始まる。これに屬するのは，惡寒戰慄，嘔吐，頭痛，腰痛，および倦怠で，これについで，最も屢々熱が現われる。発熱は，時として顔面が著しく潮紅し，呼吸が多少とも加速し，且つ脈搏が軟かく頻数で，しかも充実するによつて知られる。なお高熱にあつては，心臟部，特に心基底部の上にて，血流の加速するために，機能的の心收縮期性雜音をきく。この他，患者は殆んど常に食慾減退，激しい渇を訴える。尿量は減少し，往々その比重は高い。他覚的には，体溫測定によつて熱のあることを確定しうべく，且つ熱性病の診斷を確定するためには毎日の熱の経過(一日中の動搖)を知ることが必要である。一定の疾病は，或る種の**熱型**を示すから，診斷的意義がある。例えば，腸「チフス」にては，階段狀の增進期，長時日間にわたる極期，著明な不定期および緩解期を示す(第52頁参照)。また弛張熱は，敗血症性疾病に特有である。再発性の熱型は，回帰熱の際に見られ，また淋巴肉芽腫の際には，屢々慢性再発性の波狀熱型を示し，その間に長い無熱の時期がある。もし熱がその高潮時より，数日の経過中に漸次に階段狀に下降する場合には，これを**渙散** *Lysis* といい，これに反して，熱が急激に数時間または一日内に下降するを**分利** *Crisis* と称える。分利は，「クループ」性肺炎の解熱に際して最も屢々見られる。しかし「クループ」性肺炎の経過中には，眞の分利に先だつて分利樣の解熱が現われ，それについで，新たに熱の上昇を示すことがある。これを仮性分利という（第179頁参照)。その他の傳染病は，一部は分利性，一部は渙散性解熱を示す。

次に若干の傳染性熱性病の経過中には，**口唇匐行疹** Herpes labialis が現われる。これは熱性匐行疹 H. febrilis とも呼ばれ，口角または鼻部における小水疱で，その内容は初めは水樣であるが，後には溷濁し，忽ち乾燥して褐色の痂皮を残す。この口唇匐行疹は，殊に屢々大葉性肺炎，および腦膜炎球菌性腦膜炎の際に現われるが，これに反して，腸「チフス」，結核性腦膜炎，または肋膜炎の際には，殆んど現われない。最近の研究によれば，熱性匐行疹は，特別の病原による新たな傳染によつておこる。

或る熱性病は**惡寒戰慄**にて始まるから，從つて診斷上意義がある。例えば，肺炎，丹毒，または猩紅熱は，惡寒戰慄を以て始まる。初期の惡寒戰慄は，大量の細菌毒が，間腦内の体溫中枢および中央灰白質内の植物性神経中枢に作用するによつて起るもので，その際 中枢性に急激に頗る高い体溫上昇がおこるにも拘わらず，未だ末梢部が，この体溫の変化に充分に調整せられない結果として現われるのである。かかるが故に，発熱者はその体溫が高いにもかかわらず，激しい寒冷の感をもち，不隨意的に個々の筋肉群の運動を行つて，これを平衡させようと努めるのである。從つて，惡寒戰慄の際には，不隨意的に震顫，歯「ギシリ」，および四肢の大きい筋肉群の間代性收縮を伴う。これと区別すべきは，**惡寒**で，この惡寒は毫も診斷的意義がなく，殆んど常に身体の不快感を伴う。初期の惡寒戰慄の他，疾患の経過中に時々惡寒戰慄をおこすことがある。例えば，「マラリア」の際には，規則正しい間隔を以て惡寒戰慄がおこり，膿瘍および特に敗血症の際には，不規則な間歇にて惡寒戰慄が現われる。疾病

の経過中に惡寒戰慄をみるのは，多くは細菌或は細菌毒が血路中に侵入する徴候である。

或る傳染病の始まりに見られる**初期嘔吐**も，同樣に細菌毒による嘔吐中枢の中毒に基因する。嘔吐は，中枢性に，または腸よりの中毒によつておこりうるが，いずれの場合にも(傳染病の際にも)著明な惡心を伴つた前驅期がある。その際 患者は蒼白となり，冷汗を出し，唾液分泌は增加し，筋肉は弛緩し，即ち，著明な植物性機能が現われる。

その他，多数の傳染病の鑑別にあたつて，診斷的補助となるのは，特有な**皮膚の發疹** *Exanthem* である。この発疹は，屢々発熱の始まりより後になつて初めて現われ，熱のなお存続する中に，多くは既に消退する。頗る特有な発疹を見るのは，麻疹，猩紅熱，風疹，腸「チフス」，発疹「チフス」，丹毒，痘瘡および水痘の際である(第10頁及別表参照)。

体内器官の中，傳染病の際に，診斷的價値がある疾病徴候は，舌，鼻咽頭腔，脾臟，胃腸管，および一部は肺について見られる。例えば，猩紅熱の際には，頗る赤い猩紅熱「アンギーナ」の傍ら，特有な苺舌を見，腸「チフス」の際には，煤色の口唇の傍ら，舌は乾燥して灰白色の厚い苔を被り，ただ辺縁および前端のみが炎症性に赤くなつている。特有なのは，「ヂフテリア」の際における咽頭壁および扁桃腺の変化である。また濾胞性「アンギーナ」(腺窩性「アンギーナ」)およびバンサン氏「アンギーナ」の際にも，扁桃腺は種々に侵される。**項部強直**は，眞の腦膜炎の際に存するが，往々仮性腦膜炎の形にて各種の傳染病，例えば肺炎，流行性感冒，「チフス」，敗血症，或は尿毒症の際にも見られることがある。

意識が侵されるときは，無慾狀または無関心 *Apathy*，快感(陶酔) *Euphoria*，昏迷（恍惚 *Somnolentia*）なる病的の睡気の狀態より，嗜眠（深い病的の睡眠)，および遂には**昏睡** *Coma* に陥る。昏睡狀態にあつては，患者は深く意識を失つて，如何にしても覚醒しえず，角膜および瞳孔反射は消失する。これは，敗血症，腦膜炎，腦炎，または「チフス」の際に見られることがある。譫妄は，通常鑑別診斷の助けとならない。

脈搏數も亦，診斷上大きな意義がある。通常は体溫が 1 度上昇する毎に，脈搏数は 1 分間につき 7-10 增加する。即ち体溫が 38 度なるときは脈搏数は 87-90，体溫が 39 度なれば脈搏数は 95-100 となるのが常である。しかし体溫の高さに比して，脈搏数が比較的に少ないのは，腸「チフス」の初期および流行性感冒の際である。また腦膜炎の際にも，脈搏は，初めは腦压の亢進する徴候として緩徐なることがある。これに反し，猩紅熱の際には，脈搏数は熱に比して比較的多い。敗血症性腹膜炎の際にも同樣である。

白血球の変化も，或る傳染病にとつては診斷的價値が大きい。「クループ」性肺炎にあつては，白血球数は 1cmm 中，20 000 ないし 30 000 を算するが，気管枝肺炎にては，白血球値は多くは15 000 以下である。流行性感冒の際には，最も重篤な疾病症狀を呈して高熱のある際にも，白血球数は 10 000-12 000 以上に出ない。また腸「チフス」の際には白血球減少症を示す。これに反して，膿毒

症性疾病，竝びにすべて膿瘍を形成する病変では，白血球数の著しい増加を伴う(30 000~50 000)(第285頁参照)。

各型白血球の割合も，或る傳染病にあつては，著しい差異を示す。敗血症性疾病に特有なのは，骨髄型白血球の左方推移で，桿状核をもつもの，幼若型および時として骨髄細胞が，白血球の総数の大部を占める（第70頁参照)。また敗血症性傳染に際して，もし傳染が重症な中毒期に達するときは，屢々多形核白血球の原形質の中に粗なる顆粒をみとめる。風疹にては，疾病の経過中に，発疹の消退した後に，「プラスマ」細胞が異常に増加して，白血球総数の 20 % またはそれ以上に達することがある。この他 腸「チフス」の急性期には，「エオジン」好性細胞が消失し，これに反して，猩紅熱の際には初期に「エオジン」好性細胞増多症を示すのが特有である。

なお二三の伝染病にあつては，患者が特有な臭気を放つものである。しかし嗅覚は各人によつて異なるから，あまり大きな診断的意義はない。

頻死 *Agony*（死戦）は，すべての筋肉および神経機能の麻痺が進行した状態で，その一徴候なる鼾息 Stertor（喘鳴，気管水泡音）は，大きな気管中における液体の集合によつておこり，遠くまで聞きうる吸気的および呼気的の雑音をいう。確実な**死の徴候**は，呼吸・脈搏・心音およびすべての反射，特に角膜反射の消失である。

罹患率 *Morbidity* とは，患者数の全人口にたいする割合，

死亡率 *Mortality* とは，死亡者数の全人口にたいする割合，

致死率 *Lethality* とは，死亡者数の患者数にたいする割合をいう。

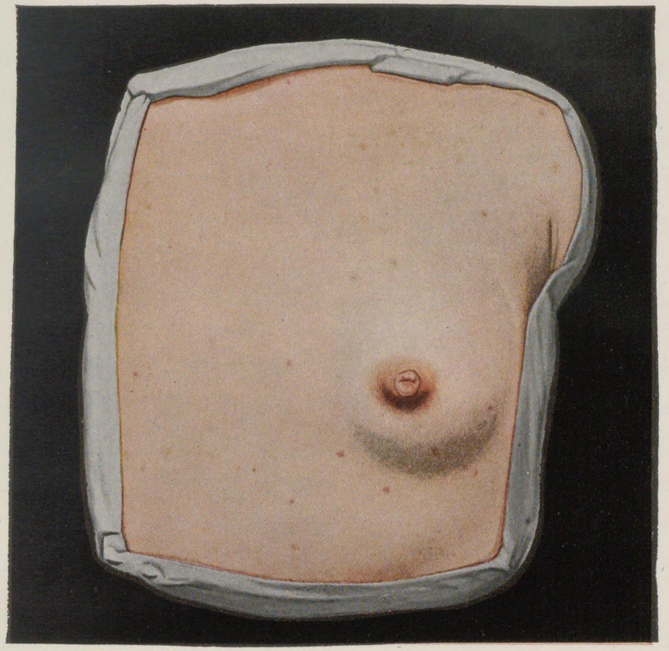
傳染病の診斷

1. 腸「チフス」Typhus abdominalis, *Typhoid fever*[1)]

潜伏期 7-21 日。前駆期は約一週間にわたり，激しい頭痛および全身違和を覚え，徐々に階段状に発熱する。体温は 4-7 日にして極期に達し，第 2. 病週の初より稽留熱となり，軽症では第 3. 週まで，重症なれば第 5. 週まで，或はそれ以上持続する。ついで夕方の体温は，なお高度に留るが，朝の体温は稍々下降し（急峻な曲線を示す不定期)，漸次に（軽症の場合には第 4. 病週の内に）渙散性に下降する。第 1. 病週の後半には，気管枝炎，脾臓腫脹をおこし，第6.—9.病日には，薔薇疹 *Roseola*（別表25参照)および尿の「ヂアツォ」反應が現れる(第116頁参照)。また鼓腸，無関心，譫妄，舌乾燥な

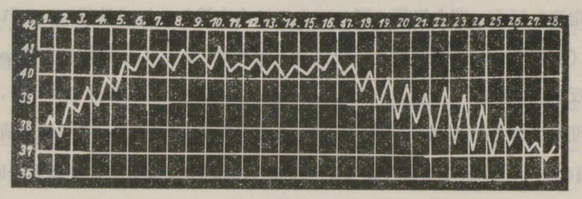
1) 本病は地球上到るところの國にある。一般衛生施設の改善・防疫の普及により，著しく患者の減少を來した國もあるが，未だ本病が絶滅した所はない。熱帯地方には少なくないらしい。殊にインドでは國民病ともいうべく，その他ペルシア，アフリカ，フィリッピン，佛印，南支，香港，廣東その他にも多い。熱帯地方では，「チフス」および「パラチフス」患者は，主として暑熱期に多い。

別表 25.



腸「チフス」の薔薇疹

どの症状が現われるが，匐行疹はみられない。通常便秘するが，重症では下痢を催す。屢々再発を見る。腸出血，腸穿孔（穿孔性腹膜炎）などの危険な併発症状は，第 3. 病週に来ることが多い。この他，往々心筋衰弱または肺炎を併発する。血液中の白血球数は減少して（2000-5000 にいたる），往々比較的淋巴球増多症を伴い，且つ「エオジン」好性細胞は多くは全く欠如する。



挿圖 142. 腸「チフス」の熱型

診斷は，顔貌（無慾状），煤色唇，舌苔があつて乾燥すること，熱の経過，初期の頭痛，脾臓腫大，薔薇疹の出現（第二週の初），白血球減少症があつて，屢々比較的淋巴球増多症を伴い，且つ「エオジン」好性細胞の欠如すること，高熱の割合に脈搏数の僅少なこと，尿の「ヂアツォ」反応などによるが，これを確定するには，血液中に「チフス」菌を証明するによる。なお第2病週の中になると，凝集反應（グルーベル・ウィダール氏反應）が陽性に出る[1]。

傳染は，多くは食物または水と共に，経口的におこる。主な傳染源となるのは，保菌者で，その際には，「チフス」菌は大部分胆汁と共に排泄せられる。

「**チフス**」菌 Bacillus typhosus（Eberthella typhosa）は，短かい桿菌で，10 ないし 12 本の鞭毛をもち，活潑な自働運動を営む。発病の第 1. ないし第 2. 週には，殆んど常に血液中に存し，第 3.-4. 病週には，糞便および尿中に多量に出現するから，この時期には感染の危險が最も大きい。

血液中の「チフス」菌検出法

最良の方法は，肘窩靜脈より無菌的穿刺によつて 8-10ccm を採血し，これを胆汁培養基内に混ずる（培養基1本につき血液 1-2ccm づつ）。しかる後，よく振盪して，孵卵器内に 12-24 時間納める（**增菌法**）。また血液の一部より血清をえて，同時に凝集反應を行いうる。膽汁培養基を製するには，牛の胆嚢を滅菌した鋏で開いて三角「コルベン」にうけ，20 分間煮沸した後，濾紙で濾過し，試驗管に分注し，100°C に 20 分づつ三回間歇滅菌する。

次でその液の大白金耳をとり，遠藤氏培養基またはドリガルスキー氏培養基に塗布し，血温におき，培養基上に発生した 聚落を検する。24時間以内に発生する聚落の所見は，次のようである：

(1) 遠藤氏培養基（「フクシン」乳糖寒天）にては，「チフス」菌の聚落は，全部無色ないし淡赤色で，円形，周縁非薄，2 日以上をへても濃赤に変ずることなく，漸次に增大する。これに反して，大腸菌の聚落は，中心より漸

1) 腸「チフス」と鑑別すべきは，「パラチフス」，「インフルエンザ」，肺結核，肺炎，肋膜炎，敗血症，発疹「チフス」，熱帶「マラリア」，淋巴肉芽腫などである。

次に赤色を発し，一日にて濃赤色，円形，隆起性となり，一日後になると暗赤色の光輝を呈する。

(2) ドリガルスキー氏培養基(「ラクムス」乳糖寒天)にては，「チフス」菌の聚落は，直径 1-3mm 且つ青紫色で，多くは透明。弱拡大にて検すると，辺縁は不規則で，聚落内に波状紋をみとめ，二重輪をなさない（赤痢菌および「パラチフス」菌の聚落も同様)。大腸菌の聚落は，直径 2-6 mm（前者の約倍大)，赤色で多くは不透明，往々二重輪の像をなす。(これは，「チフス」菌は酸を形成しないが，大腸菌は乳糖より酸を形成するによる)。

次に菌種確定法を行う。即ち聚落の疑しいものに白金線をふれて釣菌し，これを予め供えておいた家兎免疫血清（凝集価が一千倍ないし五千倍なるときは 50-100 倍稀釈液を用いる）の中に平等に混釈する。この反應は，清拭「オブエクト」硝子上または小試験管中にて行いうべく，反應の陽否を少時にして肉眼にて明かに知りうる(第334頁参照)。この際もし「チフス」菌の免疫血清によつて凝集せられるときは，本菌は「チフス」菌なる証である。つぎに反應が陽性な聚落より寒天斜面に純培養をなし，翌日さらに免疫血清を高度に稀釈して凝集反應の陽否を検すれば，なお確実となる。実際には，同時に「パラチフス」菌免疫血清にたいする凝集反應の陽否をも検するがよい。「チフス」菌にたいする動物免疫血清は，死菌を家兎に注射することによつて容易にえられる（また傳染病研究所からも発売されている)。

糞便中の「チフス」菌検出法　これにも遠藤氏または「ドリガルスキー」氏培養基(または「マラヒット」綠寒天)を使用し，以て聚落の鑑別を容易にする。即ち，まず約 5ccm の滅菌生理的食塩水(試験管内）または「ブイヨン」の中に，なるべく新鮮な糞便一白金耳を平等に混釈する。別に遠藤氏またはドリガルスキー培養基を加温溶解し，滅菌「シヤーレ」内に注加して，約 2mm の扁平板に凝固させ，「シヤーレ」の蓋を半開して孵卵器内に少くとも 30 分放置し，凝水を蒸発させる。かうして扁平板を製し終つたときは，上述の糞便稀釈液の一白金耳を採取し，これを一個の「シヤーレ」板面上の全面に行きわたるように画線塗抹して孵卵器内におさめ，14-18-24 時間後に検する。発生した聚落が「チフス」菌の疑がある場合には，前述の血液より分離した場合と同様に，凝集反応によつて菌種を確定する。

尿より検出するには，そのまま，または遠心器にて沈澱した後，遠藤氏またはドリガルスキー氏培養基を以て分離法を行い，前述のように処理する。または予め胆汁培養基にて増殖させる。痰，膿などよりも，同様にして検出しえられる。

血液内の「チフス」菌証明法は，発病第一週に最も多数の陽性成績を示し，早期診断法として欠くことのできないものである。これに反して，糞便および尿中の菌証明法は，早期診断法としては価値が少いが，恢復期患者について「チフス」菌排泄の有無を検し，或は保菌者を見出すには，本法によるの外はない。

「チフス」菌の**凝集反應**，即ちGruber-Widal 氏反應．この反應は血液中における「チフス」菌の証明と共に，「チフス」の診断上最も重要である。これは「チフス」患者の血清は，「チフス」菌の純粋培養に特異の作用をおよぼし，これを凝集させるからである(その実施法については，第333頁参照)。この

反應は，「チフス」の第1週に(或は第2週にも)未だ陽性でないことがあるが，その後には殆んど常に陽性である。通常 50 倍の稀釈にて陽性ならば，「チフス」に疑をおき，100 倍以上の陽性成績ならば，一そう疑が濃厚である。もし「チフス」の初期に，この反應が陰性であつた場合，或は 20 倍位の弱い稀釈で陽性な場合に，二三日をへて強度の稀釈（1：100 以上）にても直ちに著明に発現したならば，診断的価値が大きい。この血清の凝集性は，「チフス」の恢復期，或はその後数カ月もしくは数年以上も，消失しないことがある。しかし一面において，「チフス」の予防注射を行つた者では，往々かなり強度の凝集反応を呈し，且つ久しい間持続することがあるから，この際には，凝集反應は診断的價値はない。またかかる際には，凝集反応の値は，「チフス」以外の熱性病によつて増加することを注意しなければならない。

凝集反応の実施に際しては，同時に「パラチフス」菌 A および B にたいする凝集価をも検するがよい。これは「パラチフス」に際しても，「チフス」菌を同時に凝集することがあるからである(共伴或は類属凝集反応)。

2. 「パラチフス」 Paratyphus, *Paratyphoid fever*

「パラチフス」菌 Bacillus paratyphosus に，B 型 (Salmonella schottmülleri) と，A 型 (*Salmonella paratyphi*) とを区別する。B 型は，むしろ大腸菌に近く，A 型は，むしろ「チフス」菌に近似する。「パラチフス」の大多数は，B 型によつておこる。

経過は，腸「チフス」に類似するが，屢々急激に悪寒戰慄を以て始まり，且つ時としては匐行疹を生ずる (Paratyphus abdominalis B or A)。また「パラチフス」菌によつて急性胃腸炎をおこすことがある。(急性「パラチフス」性胃腸炎 Gastroenteritis paratyphosa acuta)。診断は，腸「チフス」におけると同様な方法によつて，細菌を検出するか，またはウィダール氏反応による。

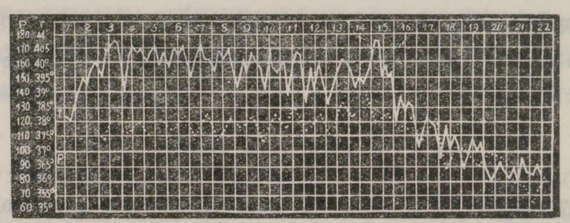
3. 發疹「チフス」 Typhus exanthematicus, *Typhus Fever*[1]

潜伏期は 10-14 日とせられる。頗る急激に，頭痛，腰痛，重症の病感を以て始まり，悪寒を伴い，急に高熱を発し，1-3 日にして最高に達する。それより体温は(往々第1. 病週の終より後は，弛張を伴うことがあるが)，10-14 日間稽留持続する。その後 2-4 日の内に急に体温は下降し，その際往々危険な心臟の衰弱を伴う。死の原因は，心力の減退と，循環障碍のためである。疾病の初には，結膜は潮紅し(所謂家兎の眼)，上気道の「カタル」性炎症，および気管枝炎をおこす。全身狀態は，持続的に著しく障碍せられ，脾臟は腫脹し，譫妄，興奮狀態(腦障碍)を示す。脈搏数は，初より頗る頻数である。腸「チフス」の際には，白血球減少症を見るが，本病にあつては，反対に白血球過多症 (12 000

1) 本病は，下層の労働者に初発することが多いから，貧民街よりの患者に注意を拂う必要がある。なお本病の流行は，回帰熱と流行を共にすることがある。

にいたる）を示す。また尿の「ヂアツォ」反応は，第1.週に陽性である。第2.-6.病日には，多数の発疹が現われる(別表参照)。これは肩胛部に始まつて，2日間の中に全身にひろがり，額，手掌，および足蹠にも生ずる（腸「チフス」と異なる！）。また時として口蓋にも見られる。通常後から後からと現われて來ることはない。初めは腸「チフス」の薔薇疹に似ているが,忽にして斑点は緋色して,汚穢した暗紫色を示し，恰も第二期梅毒の薔薇疹に類似する。そして，遂には屢々恰も紫斑病のように，出血性となり，皮膚の深層における出血は青色に見える。また発疹は，鬱血(上膊で血管を圧迫すること）によつて著明になる。解熱後には，微細な糠粃狀の落屑を見る。

病原体は，非常に小さい細菌様の Rickettsia Prowazeki で，衣服虱（「シラミ」）によつて傳播せられる。虱の体内にて5日をへると,発育して他人に傳染しうるようになる。患者より直接に接触



挿圖 143. 発疹「チフス」の熱型

傳染をすることはない。本病に罹えるときは，通常一生涯免疫がのこる。診断的に重要なのは，Weil and Felix 両氏が，発疹「チフス」患者の尿より培養した一種の変形菌株，即ち Proteus X 19 株にたいする発疹「チフス」患者血清の凝集反應である。反應の実施にあたつては，寒天斜面に 18-24 時間培養した生菌の浮游液を用い，37°C に 2 時間で一度凝集素価を読み，さらに室温に一夜おいた後に,判定する。この凝集反應は,第 6.-7. 病日位より，恢復後 2 カ月或はそれ以後まで陽性に出る。1 : 100 の凝集価にて疑を存し，1 : 200 以上の陽性をもつて診断を確定する。しかし本患者の血清は，約半数の場合に「チフス」菌にたいして凝集反應を呈し，1 : 200 に達することがあるから，診断上注意しなければならない。なお疑わしい場合には，一定の時日をおいて，反應を反復するがよい。

滿洲「チフス」 Typhus mandschuricus も亦，恐らく発疹「チフス」の軽症型であろうと見なされる。

4,「インフルエンザ」(流行性感冒) Influenza (悪性感冒 Grippe)

「インフルエンザ」は，時々病原体の毒力を增强して,世界的大流行 *Pandemie* をおこし，その後に，多くは数回の流行 *Epidemie* を見る。傳染は，飛沫の吸入によつて行われる。眞の病原は，未だ不明であるが,「ウィールス」を病原と信ずる者が多い。パイファー氏「インフルエンザ」桿菌 Influenzabacillus Pfeiffer, *Hemophilus inflnenzae* も，原因的意義があるものと認められる。

疾病は，1-3 日の潜伏期の後に，悪寒，倦怠，腰痛を以て始まり，体温は急に 39-40 度に上る。

別表 26.

発疹「チフス」の薔薇疹
(東京都立豊島病院所藏)

時としては，危険な中枢神経性症状(眩暈，頭痛，痙攣，失神)にて始まることがある。疾病の持続期間は，併発症を伴わない場合には4-8日であるが，恢復期は頗る長く，屢々再発をおこしやすい。

「インフルエンザ」の病状は，頗る多様であるから，その症状に従つて，これに次のような病型を区別しうる。1. 純中毒性型にあつては，身体は脫力して，頭痛，四肢痛，高熱を発し，時として発疹を生ずる；2. 脳性型にては，仮性脳膜炎，頭痛，嘔吐の傾向，昏迷，譫妄を発する；3. カタル性型では，上気道の炎症(気管炎)，結膜炎および不定型の「アンギーナ」をおこす；4. 流感「ロイマトイード」(悪性感冒性「ロイマチス」様疾患)にては，主として四肢-，筋肉-および関節痛を訴える；5. 胃腸型では，嘔吐および下痢を催し，舌は著しい苔を被る。6. 肺炎型にあつては，多くは両側肺の上にひろがつた小斑点状の気管枝肺炎性病巣を生じ，レントゲン像にては，恰も急性粟粒結核の病状に類似する。この頗る悪性な病型は，悪寒戰慄を以て始まり，膿性，時としては血液を混ずる痰を出し，重篤な急性気管枝肺炎の病状の下に経過する(第180頁参照)。

真の流行性感冒の際には，その熱型が，特有な経過を示す場合がある。即ち3-4日間の初発熱の後に，1日或は2日間解熱し，ついで再び発熱して「インフルエンザ」症状が著明となることがある。また特に長時日間にわたる流行性感冒の際には，屢々弛張性の熱型を示す(第144図参照)。

「インフルエンザ」肺炎[1]は，多くは両側肺の多数の小肺葉に始まつて，往々著明な遊走肺炎の型を示すが，時として肺の傷害は繊維素性気管枝炎の形として現われることがある。その際には，屢々毛細気管枝炎をおこして，高度の呼吸困難と，顕著な「チアノーゼ」とを伴うようになる。また古い結核性病巣は，「インフルエンザ」の感染によつて，往々新たに増悪する(「パラレルギー」*Parallergy*)。

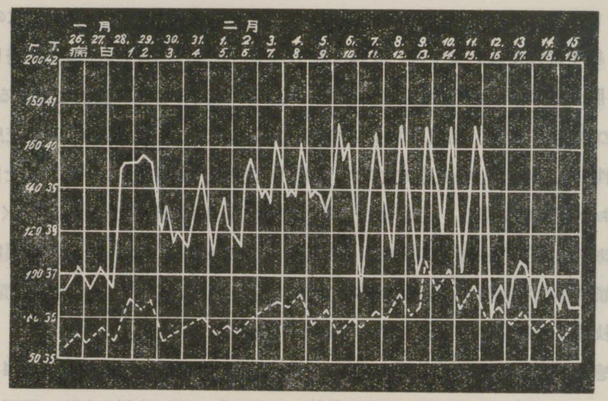
神経系の障碍としては，神経痛の傍ら，眞の神経炎竝びに特有な「インフルエンザ」性多発神経炎をおこすことがある。その際には，眼の調節不全麻痺，瞼下麻痺，および著明な外旋神経症狀を呈する。また特に恐るべきは，「インフルエンザ」脳炎[2]で，それは大脳の灰白皮質および中央神経節が，血路によつて移行した「インフルエンザ」病原体のために，限局性に傷害せられるによる。その際には，半身不髄，譫妄または昏睡に陥ることがある。同様にして，「インフルエンザ」脳膜炎をおこすこともある。

「インフルエンザ」傳染の際における循環の変化も，頗る顕著である。即ち，初めに少しの間，脈搏頻数を示した後，心搏緩徐が現われる。また屢々血栓靜脈炎を，多くは左脚の大靜脈の領域におこす。血液には，多くは第一病日より白血球減少症があつて，中性好性白血球の比較的増多症を伴う。

1) 「インフルエンザ」肺炎と，「クループ」性肺炎との鑑別としては，「インフルエンザ」肺炎の際には，「カタル」症狀が強く，痰は初め粘液性で，稀薄，その量も多く，ついで漿液・血液性となり，赤色痰または血痰となつて現われ，次で漿液-膿様となる。その狀態は「クループ」性肺炎の鏽色痰のようではない。しかし鑑別が困難なこともある。

2) 「インフルエンザ」脳炎と，流行性脳炎 Encephalitis epidemica (後述)との鑑別としては，「インフルエンザ」脳炎の際には，限局性病巣症狀，例えば麻痺，癲癇など，特に錐体路の症狀が現われるによる。

との他 鑑別診断上大きな意義があるのは，発作性に発汗がおこつて，高度の「チアノーゼ」を伴うことである。その際，中毒性紅斑を見ることも稀でない。



挿圖 144. 「インフルエンザ」の熱型(肺炎併発)

一般に「インフルエンザ」を耐過すると，或る程度の免疫が始るらしく，次回の流行に際し，罹病しても多くは軽症である。

5. 結　核 *Tuberculosis*

肺結核の臨床的経過については，既に呼吸器病の部において述べた(第181頁参照)。結核は，一般に慢性傳染病として経過するが，時としては急性粟粒結核として，恰も急性傳染病のような経過を示す（第182頁参照)。肺結核は，今日の見解によると，常に細葉Acinus より始まるもので，その病変には，解剖的に増殖型 *productive* と，滲出型 *exudative* とを区別しうる。滲出性病変は，乾酪変性に陥り，互に融合して屢々小葉性滲出性結核を生ずる。初めに滲出性であつた病巣が，疾病の経過中に増殖性病巣に変ずることもある。結核の傳染は，多くは小兒期に飛沫傳染により結核菌を吸引するによつておこる。この初感染*primary Infection* によつて或る程度の免疫を生ずる。Ranke は，結核の発生に 3 期を区別した：第 1 期は，初感染の行われる時期で，この初感染に際しては結核菌の周囲に滲出性炎症がおこり，この原発巣primary Focus より淋巴路に沿つて，肺根部における所属淋巴腺に結核結節を生ずる。これを初感染病変群*primary Complex* という。第 2 期には，生体は結核菌および「ツベルクリン」にたいして過敏性(「アレルギー」 *Allergy*) を示し，この時期には，菌は轉移性に拡がつて，往々骨または関節結核などをおこす。第 3 期は，気管枝その他を通じて管腔性にひろがる時期である。

Aschoff は，初感染の後におけるすべての症状を結核菌による新たな傳染，即ち再感染 *Reinfection* によつて説明しようとした。また之にたいして重感染 *Superinfection* なる語を用い，これ

を再感染と区別する者もある。この重感染は，保菌者によつて体外から行われることもあり，または体内性に行われることもある。重感染に際しては，常に病巣周囲炎症 *perifocal inflammation* を伴う新しい病巣を形成する。重感染によつて生じた病巣が，治癒するか，またはそれより滲出性結核を生ずるかは，その際における生体の免疫生物学的状態に関する。血行性重感染の源となるのは，骨および関節，腎臓，睾丸および副睾丸の結核性病巣，或は狼瘡などである。また淋巴性重感染は，多くは扁桃腺-，骨-，或は淋巴腺結核より出る。

肺結核には，病巣の存する部位に従つて，肺門腺結核，早期浸潤，肺尖部結核，および屢々上方より下方に向つて進行する一般の肺結核を区別しうる。早期浸潤とは，区画せられた炎症性結核性浸潤で，重感染の結果として生ずるものと見なされる。これは屢々鎖骨下にできるが(鎖骨下早期浸潤)，肺の他の場所にも生ずることもある。このものは，既に古い病巣があつて増悪したものとは，明かに区別しなければならない。早期浸潤よりは，容易に空洞（早期空洞）を発生するから，その意義は大きい。今日の見解に従えば，肺尖部の病巣よりも，むしろ，この早期浸潤より滲出性肺癆を生じて重篤な経過を示す場合の方が，遙かに多いと見なされる。

粟粒結核 *Miliary tuberculosis* は，無数の結核菌が血液中に侵入して，著明な敗血症性の病型をおこし，無数の粟粒結核結節を形成する場合である。それ故に，その際には原発性の結核性病巣があつて，それより続発的に，直接或は轉移性に血管結核(屢々血管内膜の結核)を生ずるによつておこる。しかし粟粒結核は，腺結核より胸管をへて血液中に侵入するによつても起ることがある。その他の出発点としては，骨および関節の結核，中耳の結核，副腎の結核，および結核性脳膜炎が知られている。しかし血液中に結核菌が侵入しても，必ずしも粟粒結核を発生するとは限らない。それがためには，侵された生体の素因が加わらなければならない。それは「アレルギー」説によると，「アネルギー」(無反應) *Anergy* として示さるべき状態であるが，他の傳染病，例えば麻疹，百日咳なども粟粒結核の発生を助ける(「パラアレルギー」性反應)。

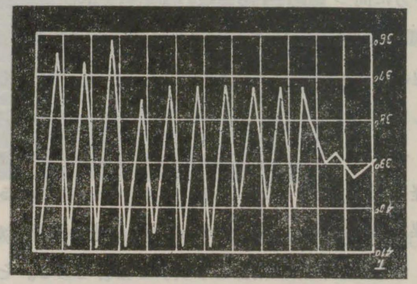
結核菌 *Tubercle bacillus*(Koch)[1] (*Mycobacterium tuberculosis*) には，人型菌 Typus humanus と牛型菌 T. bovinus とを区別し，この両型は培養においても一定の差異を示す。人の結核は，主として人型結核菌によつておこるが，稀には牛型菌によつてもおこる。「モルモット」，家兎，牛，およびその他の多くの動物は，結核に感染する。

6. 敗血症 Sepsis (*Septicemia*, 膿毒症 *Pyemia*)

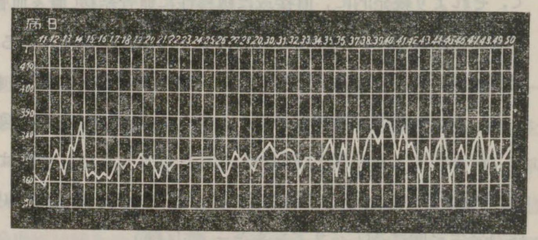
敗血症とは，病原菌，特に化膿球菌またはその他の高毒性細菌が，血液および淋巴路を通つて体内に侵入するによつておこる全身病をいい，その際 中毒症状(血液中毒) 竝びに轉移性炎症，および化膿の現われるのが特有である。敗血症なる語は，腐敗現象を意味する。最も屢々見られる病原は，連

1) 結核菌の染色法，培養法については，第174頁参照。

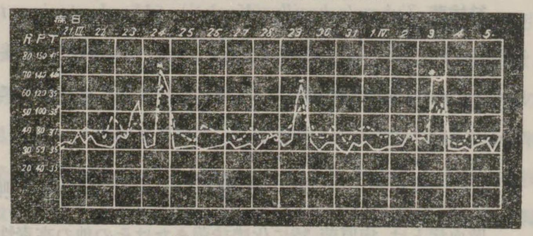
鎖状球菌 Streptococcus，葡萄状球菌 Staphylococcus，肺炎球菌 Pneumococcus，淋菌 Gonococcus，大腸菌 Bacterium coli であるが，その他 稀には脳膜炎球菌 Meningococcus，変形菌 Proteus，緑膿菌 Pyocyaneus，瓦斯壊疽桿菌，「ヂフテリア」菌などによつてもおこる。以前は，化膿を伴う場合を特に膿毒症と称えて，敗血症と区別した。敗血症は，体内に既存する原発病巣よりおこることもあり（病巣感染 *focale Infection*），または新たに体外より（外傷より，或は経口的に）侵入して起ることもある。かかる体内の局所的病巣は，歯根の肉芽腫または扁桃腺（口腔敗血症），胆嚢，腎盂，小骨盤中の血栓静脈炎性病巣，特に婦人にあつては産褥敗血症，虫様垂である。新生児は，臍の創傷より敗血症をおこすことがある。細菌が一過性に血液中に存するのは決して敗血症ではない。この**菌血症** *Bacteriemia* は，敗血症に属しない一定の傳染病，例えば「チフス」または肺炎の際にも，一時的に見られる。敗血症と称えるのは，診断上必要な臨牀的症狀があつて，流血中に病原菌を証明しうる場合である。敗血症をおこすのは，侵された生体の免疫生物学的性狀（「アネルギー」，補体量の減少）に関する。



挿圖 145. 大腸菌敗血症



挿圖 146. 連鎖狀球菌敗血症



挿圖 147. 胆嚢性敗血症

敗血症の臨牀的経過は頗る種々で，疾病の持続期間は，数日ないし数カ月の間を動搖し，最も重篤な場合には短時日にして死ぬ。敗血症の多くの病型にては，著しく弛張する熱を示す。特に大腸菌敗血症，門脈炎（門脈性敗血症），および淋菌敗血症にあつては，動搖が激しくて間歇性型を示す（145 図参照）。また連鎖狀球菌敗血症にあつては，通常の経過と異なつて，不規則な間歇性体温の傍ら，時々稽留熱を示すことがある（146図参照）。敗血症の最も重要な併発症狀は，急性または慢性の心内膜炎である。血管系には，敗血症性動脈炎の他，屢々血栓静脈炎を見る。血液中には，続発性貧血をみとめ，血清の蛋白含量は 6.5% 以下に減少する（正常 8.2%）。また白血球増多症（20 000 またはそれ以上におよぶ）を見ることが稀でない。

白血球数が異常に増加するのは，往々急性白血病への移行を意味する。これは，多くは微小骨髄母細胞性白血病の形にて現われる（第 288 頁参照）。

咽頭部，特に扁桃腺には，時々壊死性病変をみとめる。血栓静脈炎性病型にあつては，気管枝肺炎および敗血症性肺梗塞をおこし，ついで膿瘍を形成することが屢々ある。扁桃腺周囲の炎症に続発する頸静脈の血栓症にては，この危険が大きい。また神経系には，中毒症狀の外，屢々「メニンギスムス」，および時としては轉移性脳膿瘍をおこす。

敗血症の際における関節の変化を敗血症性「ロイマトイード」という。これは漿液性炎症の形にて現われ，急性多発関節炎と非常に類似することがある。従つて，この両者は，共に「アレルギー」なる概念によつて説明せられる。なお関節の中，骨髄中または屢々筋肉内にも，化膿性轉移をおこすことが稀でない。皮膚には，屢々斑点狀出血を見る。これは，「トキシン」によつて血管が傷害せられるに基因する。この急性の出血性素質は，所謂 Rumpel-Leede氏鬱血試驗を行えば顕著となる。即ち上膊に 10 分間鬱血帶を施すときは，帶の下および前膊に小出血がおこる。敗血症の経過中に蕁麻疹を生ずることがあるのは，時として最小血管が，細菌群によつて栓塞性に閉塞せられるためである。

敗血症性疾病に際しては，殆んど常に脾臓が増大して触知しうるようになる。その際 脾臓は軟かい。この脾臓増大は，一方，赤血球の著しい破壊と，一面においては，この器官の中に細菌が大量に集合するために，炎症性変化がおこるためである。しかし屢々膿瘍および梗塞も脾臓増大の原因となる。例えば，遷延性心内膜炎の際には，脾臓梗塞のために殆んど常に硬い脾腫を伴う（第 155 頁参照）。脾臓の他，肝臓も亦時として腫脹し且つ硬い。しかし肝臓増大は，膿瘍の形成によるよりも，むしろ広汎性腫脹によることが多い。肝臓の実質が傷害せられるときは，屢々敗血症性黄疸がおこる。

腎臓にも，実質性局所性腎炎がおこる。その結果，蛋白の外，尿沈渣中には，硝子様および顆粒円柱をみとめる。また栓塞性出血性局所腎炎の際には，尿沈渣は赤血球に富む。これは，敗血症性心内膜炎の際に特有である。この他 単純性或は敗血症性梗塞の外，轉移性腎膿瘍をおこすことも稀でない[1]。

敗血症の病原検出法 血液の培養を行うには，寒天培養基を容れた中試驗管を50° に熱して寒天を溶解し，水浴中にて 40–45° C 位にまで冷却する。この温度を保つ寒天溶液の中に，新たに高熱者の 肘静脈 より滅菌注射器を以て，無菌的に採取した血液 1–2ccm づゝを加える。採血の時期は 1 日中 の最高熱時，慢性の場合には悪寒戦慄の始まつた時がよい。次で，旋回しつつ注意深く混和し，その 内容を 無菌的條件の下に，ペトリー氏「シャーレ」の底部上に平等に，注いで平板とする。皿の蓋を以て無菌的に覆い，寒天の凝固した後に，37° の孵卵器内に収める。しかる後，24，48 および 72 時間後に，「シャーレ」の蓋を覆つたまま下方より観察する。同時に，葡萄糖「ブイヨン」（100–200ccm）に血液を加えて液体培養をも行う。それ故，血液は少なくとも 10ccm 位採取するがよい。この他葡萄糖寒天に被検血液を加えて平板としたものを，嫌気性瓶に納めて嫌気性培養をも行えば，一そう完全である。

血液平板培養は，連鎖狀球菌による敗血症性疾病の診断上，特別の意義がある。溶血性連鎖狀球菌は，その「コロニー」の領域にある血色素を還元して無色の誘導体にする。緑色に繁殖する「ヴィリダンス」属の連鎖狀球菌は

1) 敗血症との鑑別診断上考慮すべきは，腸「チフス」，「ロイマチス」性多発関節炎，脳膜炎，結核，肺炎，「インフルエンザ」などである。

遷延性敗血症に特有で，これは特に遷延性心内膜炎Endocarditis lenta の形にて現われ，その予後は頗る不良である(第155頁参照)。

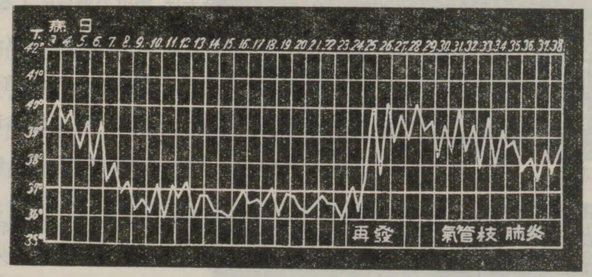
「チフス」菌および大腸菌属を培養するには，まづ無菌の牛膸汁を以てし，ついで遠藤氏培養基に培養する(第344頁参照)。

7. 丹 毒 Erysipelas

丹毒は一つの急性熱性皮膚炎で，淋巴路によつて拡がり，皮下組織をおかす。潮紅，腫脹，表在性疼痛をもつて，明確な境界を示しながら，恰も焔のように，表面的にひろがることは丹毒に特有である。病原は，殆んど常に連鎖狀球菌で，侵入門は，常に僅微な皮膚の損傷または皮膚と粘膜との境界である。実際上には，90% の場合に掻傷より，顔面または頭部におこる。以前は手術後に見られたが，無菌法の実施以來，殆んど見られなくなつた。なお丹毒の発病には素因が大きな関係があり，これは恐らく遺伝する。女は，男よりも罹りやすい。

潜伏期は 1-3 日で，皮膚の症狀と共に高熱を発し，41°C に達することがある。熱は，多くは3-4 日の後に下降し，同時に皮膚の症狀も消退する。脈搏数は，熱の高さに相当し，脾臓は多くは増大し，血液中には中性好性白血球増多症（30 000 に達する）をみとめる。しかし丹毒は，頗る再発をおこしやすい。また屢々気管枝肺炎を併発する。

丹毒の**診斷**は，上記症狀の外，侵された皮膚の表面が著しい疼痛を伴うによる。また丹毒の際には，浸潤が軽度なことによつて，「フレグモーネ」と鑑別しうる。脾脱疽とは，「カルブンケル」を形成



挿圖 148. 丹毒の熱型（再発）

しないこと，および所属淋巴腺の著しく侵されないことによつて区別せられる。

8. 流行性耳下腺炎 Parotitis epidemica, *Mumps*

俗にお多福風と称える。一つの急性接触傳染性疾病で，多くは流行性に現われ，一般に小兒および若年者のみをおかす。病原は不明であるが，傳染は，飛沫の吸入，或は健康な媒介者による。本病を耐過すれば，多くは一生涯免疫がのこる。

潜伏期は18日で，前駆期には，頭痛，頸痛，および軽度の熱上昇がある。ついで悪寒の下に，熱

はかなり速かに 39° またはそれ以上に昇り，同時に耳下腺が腫脹する。充分に腺が腫脹するときは，耳朶が上方および側方に圧されるのが特有である[1]。腫脹した部の皮膚は，緊張して光沢があり，触れると捏粉狀で，疼痛は軽度である。約 50-70% の場合には，直ちに，または 2-3 日の後に，他側の耳下腺もおかされる。腺が化膿することはない。特有でない熱経過を示しつつ，疾病は 2-3 週つづく。脾臓は，時として増大し，血液中には，初めは白血球減少症があつて，比較的單核細胞増多症を伴う。

流行性耳下腺炎は，恐らく全身の血液傳染をおこしているから，他の腺臓器，特に睾丸の腺組織が侵される。即ち，性熟した男子では，26-30% の場合に睾丸炎 Orchitis がおこる。睾丸炎は，多くは，腫脹減退と共に治癒するが，約 44-63% の場合には睾丸の萎縮をおこす。その他の併発症としては，出血性腎炎，末梢性神経炎，および中耳炎を起すことがある。

9. 「ヂフテリア」 Diphtheria

「ヂフテリア」は，「ヂフテリア」菌 Diphtheria bacillus (*Corynebacterium diphtheriae*)によつておこる接触傳染性の急性熱性傳染病で，感染した部位に繊維素を含有する膜様の苔(僞膜)を形成し，且つ他方，顕著な中毒性全身症狀を呈するのが特有である。疾病は，多くは咽頭，鼻または喉頭の粘膜に坐し，稀には結膜，生殖器部，時としては損傷した外皮を侵す。潜伏期は 2-5 日。多くは扁桃腺に始まり，潜行性に頸痛を覚え，体温は徐々に上昇し(この点普通の腺窩性「アンギーナ」と異なる)，患者は顔面蒼白となり，食慾はなくなる。咽頭には，白色膜様の苔を生じ，扁桃腺より口蓋垂および口蓋弓の上にひろがり，これを剝離しようとすれば，多くは粘膜より出血する。これは「ヂフテリア・トキシン」によつて，その部の壞死をおこすからである。顎下腺は腫脹する。重篤な場合には，膜形成は鼻咽腔より喉頭におよび，狭窄をおこして窒息の危険を伴う。また気管および気管枝にもおよぶ。膜の中には「ヂフテリア」菌を検出しうる[2]。

なお「ヂフテリア・トキシン」は，淋巴路および血路中に入つて，全身中毒をおこす。それに属するは，発熱，倦怠，蛋白尿，竝びに「ヂフテリア」性心筋炎，および脳の中毒による虚脱である。なお実際上の意義が大きいのは，「ヂフテリア」後の神経麻痺である。即ち早期麻痺としては，口蓋帆および咽頭筋がおかされ，後発麻痺(第8. 病週以後)としては，眼筋および四肢筋肉の麻痺をおこすことがある。

1) 鑑別上注意すべきは，猩紅熱，「チフス」，敗血症，赤痢などに罹つた者に，転移性或は波及性におこつた続発性耳下腺炎，および炎症性淋巴腺腫脹である。なお下顎の骨膜炎，および口蓋より来る頸膿瘍とも鑑別するを要する。

2) 咽頭「ヂフテリア」と鑑別すべきは，腺窩性「アンギーナ」 Angina lacunaris，猩紅熱「アンギーナ」，およびバンサン氏「アンギーナ」 Angina Plaut-Vincenti である。

この他「ヂフテリア」の際における併発症状としては，肺に多発性の出血性気管枝肺炎性病巣を生じ，心筋は中毒性傷害をうけて出血を伴い，なお腎臓もおかされて「ネフローゼ」または腎炎をおこす。

「ヂフテリア」の最も重要な伝染源となるのは人間で，最も多い感染路は，飛沫吸入である。しかし時としては尿中に菌が含有せられることがあるから，尿によつても傳染する。患者より健康者への感染は，疾病の高潮時竝びに恢復期に行われる。重要な媒介者は，所謂菌持続排泄者で，即ち「ヂフテリア」を経過した後に，数カ月間もその咽頭内に菌を宿している者である。なお特に危險なのは，健康な保菌者で，即ち「ヂフテリア」患者或は他の保菌者から，「ヂフテリア」菌の傳染をうけながら，自らは「ヂフテリア」に罹らない者である。かかる者は，その血清中に異常に高い抗毒素價を示すのが常である。「ヂフテリア」に罹病するには，菌の外，素因が大きな関係がある。この意味における重要な一要素は，口腔の酸性反應である(特に乳兒において)。

「ヂフテリア」にたいする感受性を判知するには，**シック氏試驗** Schick Test を行いうる。それには被檢者に，「ヂフテリア・トキシン」を(「モルモット」の致死量の $\frac{1}{50}$ を 0.1ccm の液として) 正確に皮内に注射する。そうすると，シック氏反應が陽性な場合，即ち抗毒素がない場合には，注射部位に発赤，腫脹，硬結が現われて，3-5 日後に最高に達する。そこで，3-5 日後に観察して注射局所の発赤，腫脹の直径を計測し，直径が 1.0cm 以上を陽性(＋)，2.0cm 以上を强陽性(＋＋)とする。これに反して，直径 1.0cm 以下のもの(±)，並びに全く発赤をみとめない者，即ち，シック氏試驗が陰性な者では，抗体の存する証で，かかる者は，通常「ヂフテリア」にたいして免疫であるから，從つて予防注射の必要がないものと認めて差支ない。

「ヂフテリア」菌の檢出法

「ヂフテリア」菌は，細長い桿菌で，多くは多少彎曲し且つ崩潰する傾向があり，その一端或は両端は棍棒状に膨大し且つ濃染する(異染または極小体)。なお菌体も一様に染まらないで，一部は濃く一部は淡く，或は殆んど染まらない部分もある。また特有なのは，数個の菌が集合して松葉状(V形，Y形)，開指状或は柵状に，特徴のある配列を示していることである(別表参照)。本菌は，最もよくレフレル氏「メチレン」青にて染色し，且つ「グラム」陽性である。また頗る特有なのは，ナイセル氏極小体染色法である。

本菌を檢出するには，灼熱滅菌した白金耳または「ピンセット」を以て，咽頭より僞膜の一片を取り，または滅菌綿棒或は綿球にて，扁桃腺の表面を擦過して，少なくとも3枚の標本を作り，これを染色して鏡檢する。そして上記の定型的な形態的特徴をもつた菌を多数に認めるならば，臨牀的所見と合せて「ヂフテリア」の診斷を下しうる。但し菌数が少ないか，または雜菌が多数のために，本菌の証明が困難なときは，進んで培養法を行い，それより染色檢査を行う。

1. Löffler 氏染色：少しく熱を加えて固定した後，2分間レフレル氏「アルカリ」性「メチレン」青溶液にて，温めることなしに染色し，洗滌し，乾燥し，鏡檢する。但しレフレル氏「アルカリ」性「メチレン」青液は：

「メチレン」青原液(「メチレン」青約 5g＋純「アルコール」100ccm) 30ccm
0.01%苛性「カリ」溶液 100ccm
} 混和，濾過したもので，古いほどよく染まる。

2. Neisser 氏**極小体(異染体)染色法**：使用前に新たに次の A 液2分と，B 液1分との混和液を作り，これにて温めることなしに，乾燥標本を約 10 秒間染色する。

A 液：「メチレン」青 0.1g，純「アルコール」2.0cc，蒸留水 100.0cc．氷醋酸 5.0cc.

B 液：「クリスタル」紫 0.1g，純「アルコール」1.0cc，蒸溜水 30.0cc

次に水洗した後，約 10 秒間「クリゾイヂン」溶液(「クリゾイヂン」2.0gを温かい蒸溜水 300.0cc に溶し，濾過したもの)にて後染色を施し，軽く水洗して乾燥し，鏡檢する。そうすると，黄色に染色した菌体の中に異染体は黒褐色に染まつて見える。このナイセル氏染色は，9-20 時間の培養にては，最もよく成功する。

本菌を**培養**するには Löffler氏血清培養基を用いるのが最もよい。即ち，馬(牛または羊)の血清 3 分を，弱「アルカリ」性の 1% 葡萄糖「ブイヨン」1 分と混じ，85-90°C にて，この混液を凝固および滅菌したものを用いる。

3. Gram **氏瓦染色法**　咽頭擦過物中における「ヂフテリア」菌の鑑別診斷に推奨せられる。(なおこの方法は膿などの檢査にあたり，種々の細菌が混在するときに診斷上頗る重要である)。

いま塗抹・乾燥・固定した標本の面に，(1) 石炭酸「ゲンチアナ」紫液〔「ゲンチアナ」紫原液(「ゲンチアナ」紫約7g＋純「アルコール」100cc) 10 分と，5% 石炭酸水 100 分とよりなり，使用前に濾過する〕を滴下し，1 分間でこれを傾瀉し，水洗することなく，(2) 更にルゴール氏液(「ヨード」1.0，「ヨードカリ」2.0，蒸溜水 300.0) を注ぎ，それを数回かえて，約 1 分間作用させ，次で水洗せずに，その液を濾紙で吸收し，次に，(3) 純「アルコール」を注ぎ軽く搖つてはすて，色素が溶け出さぬ程度まで，数回かえて作用させる (但し約 1 分間を限度とする)。次に，(4) 水洗，濾紙で水分を吸收した後，(5)「ビスマルク」褐液[1]で対比染色をし(2-3分間)，水洗，乾燥して鏡檢する。かようにすると，「グラム」陽性の細菌は濃紫色ないし暗紫色を呈し，陰性の細菌は褐色に染まる。

グラム陽性なのは，「ヂフテリア」菌の他，化膿性葡萄狀球菌，および連鎖狀球菌，肺炎球菌，脾脫疽菌などで，これに反し，グラム陰性なのは，「チフス」属のすべての桿菌，大腸菌，赤痢菌，フリードレンデル氏菌，淋菌，腦膜炎球菌，「インフルエンザ」菌，百日咳菌，および「コレラ」菌などである。

「ヂフテリア」患者は，法律により，治癒するまで隔離しなければならぬ(平均5週間)。2 日の間隔をおいて3回擦過物を檢し，菌が陰性となるにいたる。患者と接触した若年者は，最後に接触した時から，5-7 日間，学校または集会へ出さぬがよい。

10. 「アンギーナ」 Angina

「アンギーナ」とは，傳染によつておこつた扁桃腺，および全淋巴性咽頭環の急性炎症性疾患をいう。「アンギーナ」を，病原の種類によつて種々な病型に区別しうることは，極めて少数の場合，即ち肺炎球菌「アンギーナ」，およびバンサン氏「アンギーナ」のみである。純実際的の見地よりすれば，「アンギーナ」を次のように区別するのが最もよい：1. 單純な「カタル」性「アンギーナ」，2. 濾胞性「アンギーナ」，3. 腺窩性「アンギーナ」，4. 蜂窩織炎性「アンギーナ」，5. 壞疽性「アンギーナ」，およびバン

1) 「ビスマルク」褐液：ビスマルク」褐(Y) 1g
純「アルコール」 10cc
蒸溜水 100cc
} 混和，溶解，濾過。

サン氏「アンギーナ」。その他大きな意義があるのは，二三の傳染，例えば悪性感冒の際に，咽頭扁桃腺に発生する後鼻性「アンギーナ」である。

大多数の「アンギーナ」に際しては，一般に鼻咽頭腔および咽頭部に異物感があり，嚥下運動に際して刺すような疼痛を覚えるために，嚥下は緩慢且つ難澁となる。また口蓋が鼻腔にたいして閉鎖せられないために，言語の障碍がおこる。全身症状としては，初めに悪寒ないし悪寒戰慄，発熱，頭痛倦怠，腎臟部の疼痛などがある。尿には軽度の血尿をみとめ，且つ往々蛋白尿を証明することは，「アンギーナ」が一つの全身傳染病なるを示すものである。

「アンギーナ」の最も軽症型なる「**カタル**」性「**アンギーナ**」Angina catarrhalis にあつては，扁桃腺部，口蓋弓および咽頭後壁が中等度に潮紅し，軽度の全身違和があつて，2-3 日内に再び消退する。しかし稍々重い場合には，悪寒戰慄，体温上昇の下に，扁桃腺が広く腫脹し，時としては口唇皰行疹が現われ，顎下淋巴腺は増大して圧痛がある。

「カタル」性「アンギーナ」の際に，扁桃腺上の淋巴濾胞が腫脹して，その表面に灰色または黄色の小斑点が現われるときは，**濾胞性「アンギーナ」** Angina follicularis といい[1]，また扁桃腺の濾窩中に化膿性病変が現われるときは，これを**腺窩性「アンギーナ」** Angina lacunaris と称える。その際には，病的に変化した濾窩は，細胞破碎物，上皮細胞，および細菌塊よりなる膿栓によつて満たされ，時として数多の隣接する栓子は融合して，膜様の黄白色な苔をなす。しかしこの苔は，真の「ヂフテリア」膜と異なつて，下床より拭い取つても出血をおこさない。且つこの場合における苔は，扁桃腺の上にのみ限局して存し，これに接する咽頭部には，栓子は見られない。この腺窩性「アンギーナ」は，通常急激に俄然高熱を発して，頭痛および沈衰を伴い，3-5 日間つづく。診断に際しては，眞の「ヂフテリア」と鑑別しなければならない。それ故に，疑わしい場合には，常に咽頭擦過物について細菌学的検査を施行しなければならぬ。

化膿菌によつておこつた扁桃腺の炎症が，扁桃腺およびその周囲の粘膜下結合織に波及するときは，**蜂窩織炎性「アンギーナ」** Angina phlegmonosa および**扁桃腺膿瘍** がおこる。この際には，悪寒または悪寒戰慄を以て始まり，熱は速かに上昇し，頗る激甚な頸痛がある。これは，多くは一側性で且つ顎下淋巴腺の腫脹を來す。侵された扁桃腺は，著しく隆起して，口蓋垂を側方に圧迫するのが常である。第4.ないし第7.病日の間には，膿瘍は多くは完全に成熟するから，もし自然に外部に向つて穿孔しない場合には，これを切開しなければならない。扁桃腺と口蓋弓との間の結合織の領域に，膿瘍を生ずるときは，これを**扁桃腺周圍膿瘍**という。蜂窩織炎性「アンギーナ」の際には，患者の自覚症状は往々非常に強く，著しい唾液形成のために度々嚥下をなすにより，一時頸痛が堪え難い。時としては牙閧緊急があり，全咽頭粘膜に強度の浮腫が現われて，遂に声門浮腫をおこすようになることが

1) 角化症 Keratosis は，慢性扁桃腺炎に際し，扁桃腺の表層が島状に角化した状態で，一見 濾胞性「アンギーナ」に似ているが，この際には全然無熱である。

稀でない。

壞死性「アンギーナ」 Angina necroticans は，連鎖状球菌傳染によつておこる「アンギーナ」の一病型で，その際には粘膜層に壞死がおこる。この頸部炎症は，屢々口蓋弓および口蓋垂そのものの上にも波及する。かかる病状は，往々猩紅熱「アンギーナ」の際に，強度の頸腺腫脹および腺化膿を伴つて見られる。壞死が深部に進行するときは，屢々汚穢色脂様の壞死性組織にて被はれた，漏斗状の潰瘍を形成する。その定型的な病型は，これを**ルードウィヒ氏「アンギーナ」** Angina Ludovici という。その際には流注膿瘍を生じ，それにつづいて，重篤な敗血症性化膿性縦膈洞炎，および敗血症をおこすことが稀でない。一面においては，壞死性「アンギーナ」は，**壞疽性「アンギーナ」** Angina gangraenosa に移行することがあり，その際には，多くは顆粒白血球消失症を伴う強度の敗血症性狀態を呈する(**顆粒白血球消失性「アンギーナ」** Angina agranulocytotica)。

バンサン氏「アンギーナ」 Angina Plaut-Vincenti は，潰瘍膜性「アンギーナ」で，恰も「ヂフテリア」によく類似する。病原としては，紡錘狀菌 Bacillus fusiformis と，「スピロヘータ」とが，侵された扁桃腺の上に共棲 *Symbiosis* を営んでいる(病原は，Ziehl 或は Giemsa によつて染色し，培養は腹水或は血清寒天上に嫌気性に行われる)。このバンサン氏「アンギーナ」には，通常2型を区別する。「ヂフテリア」型にあつては，多くは一側の扁桃腺が炎症性に潮紅して，その上に汚穢した灰白色の僞膜が現われる。しかしこの僞膜は，真の「ヂフテリア」と異なつて，下床と密着せず且つ僅かの繊維素を含有するのみである。潰瘍型にては，侵された扁桃腺の上に滲出を伴う壞死がおこつて，急速に深部におよび，綠灰色の苔のある噴火口狀の潰瘍を形成する。一側性に侵されることはバンサン氏「アンギーナ」に特有であり，同時に潰瘍性口腔炎 Stomatitis ulcerosa を伴うことが稀でない。腐敗性の口内悪臭 Foetor ex ore を放つことは，患者および看護人にとつて不快である。なおこの両病型では，共に緩和な遷延性の経過を示し且つ再発をおこしやすいことが特有である。熱は，多くは 38 度以上に昇らず，平均第 2. 或は第 3. 病週の中に，扁桃腺は清淨となる。

後鼻性「アンギーナ」 Angina retronasalis 或は**上部咽頭炎** Pharyngitis superior とは，咽頭扁桃腺の炎症をいい，多くは頸腺の腫脹を伴う。この後鼻性「アンギーナ」は，主として一二才の小兒をおかすが，屢々大人にも，特に流行性感冒の傳染に際して見られる。所謂 Pfeiffer氏腺熱との関連は，未だ明らかでない。

この他 梅毒の第二期には，屢々扁桃腺に梅毒症狀（扁平斑および潰瘍)を見ることがある。診断は，潰瘍および苔の刺戟血清の中に「スピロヘータ」を檢出すること，並びにワッセルマン氏反應による。

11. 百日咳 Pertussis, *Whooping Cough*

百日咳は，一つの接触性傳染病で，独特な痙攣様の咳嗽発作をおこし，多くは嘔吐を以て終るのが特有である。診断上大きな意義があるのは，吸り泣きするような長引いた吸気の後に，なおも反復

して弱い吹笛様の吸気発作(所謂吸気性啼泣)の現われることである[1]。病原はボルデ Bordet-, ジャングー Gengou 両氏によつて記載せられた「インフルエンザ」菌様の百日咳菌 *Hemophilus pertussis* で，飛沫傳染によつて傳播せられる。最も傳染しやすいのは，第 2-6 才の小兒であるが，大人も百日咳に罹ることがある（但し大人では，特有な発作をおこさない)。潜伏期は，1-11 (3-5) 日である。

百日咳の経過は，数カ月におよび，これに 3 期を区別する：「カタル」期 Stadium catarrhale には，熱が急に上昇して，気道の強い「カタル」を伴い，この時期には最も傳染しやすい。これにつづいて，7-10 日の後に痙攣期 St. convulsivum となり，その際には，主として百日咳発作をおこすのが特有である。この時期の長さは頗る種々で，最短約 3 週間とみとめられるが，数週ないし数カ月におよぶことがある。最後の緩解期 St. decrementi にあつては，発作は漸次に稀に且つ軽くなり，もはや吸気性啼泣は，多くは起らなくなる。

百日咳にかかつた小兒は，多くは特有な浮腫状の外貌を呈し，結膜中に出血を見ることが稀でない。また診断上意義があるのは，舌靱帯の潰瘍で，これは発作中に舌を出した際，舌の靱帯が歯の角によつて摩擦せられるために，生ずるのである。血液中には，35 000またはそれ以上の白血球増多症があり，且つ比較的淋巴球増多症をみとめる。

併発症としては，衄血，肺気腫，気管枝炎の外，毛細気管枝炎をおこすことが稀でない。時としては，発作時に持続する腹圧のために，直腸脱垂を生ずる。

百日咳の患者は，学校を休ませて，傳染を防がねばならない。

12. 眞性(クループ性)肺炎 *Lobar (croupous) Pneumonia*

（肺炎球菌肺炎）

肺炎球菌による真性肺炎は，一つの急性熱性傳染病に属し，その際には肺胞および毛細気管枝の内に，繊維素を含有する凝固性の滲出物を生じ，一或は数肺葉をおかす。その臨床的経過については，既に呼吸器病の部において述べた(第 178 頁参照)。

病原は肺炎球菌 Pneumococcus (Fraenkel-Weichselbaum) で，これには 4 型を区別する：I-III 型に属する肺炎球菌株は，同じ型の肺炎球菌によつて生じた免疫血清によつてのみ凝集せられる。しかし IV 或は X 型は，單一ではなく，これは I-III 型の免疫血清によつて影響せられない株を包含する。III 型の肺炎球菌は，すべての性状が粘液性連鎖状球菌 Streptococcus mucosus に一致する。原発性の肺炎球菌傳染，即ち「クループ」性肺炎，並びに肺炎球菌腹膜炎，および脳膜炎は，最も屢々 I ないし III 型によつておこり，これに反して，IV 型は小葉性肺炎，気管枝炎，および匐行性角膜潰瘍の際に見られることが多い。「クループ」性肺炎の病原としては，I および II 型が最も

1) 鑑別診断上，眞の百日咳と区別すべきは，小兒の気管枝腺結核の際における痙攣様咳嗽であるが，しかしこの際には，吸引性の吸気，および吸気性啼泣は見られない。

屢々見られ，致死率は II 型の方が多い。III 型(粘液性連鎖状球菌)は，統計上肺炎の病原としては 10% の場合に見られるのみであるが，最大の致死率を示す。

菌型の決定。純培養でえた菌につき，各型の免疫家兎血清(伝研発賣)を用い，普通の凝集反応の術式によつて簡單に行うことができる。しかし，肺炎の際には，なるべく短時間に菌型を決定したい要求があるため，種々の方法が考案されている。通常は Neufeld 氏の膨脹試験による：それには肺炎患者の痰を，生理的食塩水にてよく洗い，温かい生理的食塩水と共に磨りつぶして，「マウス」の腹腔内に注射する。6-8 時間後に，毛細硝子管を用いて「マウス」の腹腔内より 2-3 滴の滲出液を吸取する。この液中には，すでに多数の肺炎球菌が含まれる。この滲出液の一滴を載物硝子上にて，I 及び II 型の免疫血清一滴と混和し，ついで球菌を見やすくするために，なお一滴の稀薄な「クリスタル」紫液を加え，懸滴標本として，油浸装置を用いて検査する。その際もし免疫血清によつて，肺炎球菌の莢膜が著しく膨脹して凝集せられるならば，反応は陽性である。但し第 III 型にあつては，「マウス」の腹腔内に生ずる滲出液の粘液の含量が大きいため，この場合には伝染した「マウス」を殺して，腹腔内滲出液を 5 ccm 位の食塩水にて洗い，ついで遠心し，球菌を含有する遠心液につき，同量の標準血清を用いて凝集反応を行う。III 型の標準血清は，1：5 の割合に稀釈して用い，また I および II 型を，この方法によつて検出する場合には，血清を 1：20 の割合に稀釈する。

菌型の迅速診断を行うには，肺炎患者の痰塊を，生理的食塩水と共に磨りつぶし，この浮游液を一白金耳づゝ載物硝子上にとつて，その各々に I,II 及び III 型の稀釈しない標準血清の同量を加える。なお各滴に一白金耳づゝ，5 倍に稀釈した Löffler の「メチレン」青溶液を添加する。しかる後，5 分間をへて油浸装置を用いて検する。その際もし強青色な球菌の領域に，染色しない肺炎球菌の莢膜が，硝子様に膨脹したのを明かにみとめるならば，反応は陽性である。これに反して，もし病原の型が標準血清と一致しない場合には，莢膜の膨脹は見られない。

肺炎球菌の**染色**には，レフレル氏「メチレン」青液を用い，培養には血液寒天を用いる。肺炎球菌(双球菌 Diplococcus)は槍形をなし，「グラム」陽性である(第 356 頁参照)。肺炎球菌の傳播は，保菌者，看護人，或は塵埃によつて行われ，塵埃中には毒力のある肺炎球菌を証明しうる。しかし肺炎球菌の傳染をおこすには，素因および防衛力の状態が関係がある。この他頗る悪性な肺炎の病原として，稀に肺炎桿菌 Pneumobacillus (Friedländer) を見ることがある。本桿菌は「グラム」陰性である。

13. 特に中樞神經をおかす傳染病

a. 流行性(嗜眠性)腦炎 Encephalitis epidemica s. lethargica (Economo)

流行性脳炎は，主として中枢神経系，特に中脳の灰白質をおかす急性傳染病で，顕微鏡的には，その部分に小さい炎症巣が播種するのをみとめる。主な症状は，睡眠障碍，眼筋麻痺，並びに胴および四肢の筋肉の運動障碍（筋失調性運動亢進，「パーキンソニスムス」）よりなる。病原は，超顕微鏡的「ウィールス」で，流行性感冒と関連がある。接触傳染性は僅少であるから，多くは患者を隔離しなくてよい。

潜伏期は 8-10日。疾病は，多くは急性に頭痛および四肢痛，並びに中等度の発熱を以て始まり，恰も流行性感冒のようであるが，これと異なつて，比較的に脈搏が急速である。この脳炎には，2 型を区別しうる。1) 運動亢進性-運動障碍性型にあつては，舞踏病状または間代性筋痙攣性障碍の現われるのが特有で，その特別の場合には，吃逆がおこつて，苦しむことがある。2) 嗜眠性型では一種

固有の嗜眠に陥り，しかも意識喪失を伴わない。患者は覚醒させることができ，多くは外部よりの影響にたいして反応する。なお神経症状として，眼瞼下垂，斜視，眼球震盪症，時としては複視，瞳孔強直がある。錐体路症状は，通常現われず，反射はすべて正常である。

脊髄液の中には，中等度の淋巴球増多，および「グロブリン」増加，竝びに含糖量の著明な上昇（正常値 30-50mg%にたいして 70-120mg%）がある。金「ゾール」反応は，梅毒型を示すが，ワ氏反応は陽性でない。血液像には，中等度の白血球増多症（12 000-16 000），尿には「ウロビリノゲーン」が常に陽性である。経過は，往々数週ないし数カ月にわたり，轉帰は，屢々死に終る（死亡率約 30%）[1]。

なお本病の急性期に引きつづき，または経過後，震顫麻痺に似た所謂「**パーキンソニスムス**」*Parkinsonism* なる状態を呈することがある。これは錐体外路運動障碍で，その際には，筋強直 *Rigor* 或は 強剛 *Rigidity* があり，運動は減退して緩慢，四肢の震顫，表情欠如，流涎，発汗異常，顔面における皮脂分泌の増加（所謂 軟膏顔）があり，精神作業力は減退する。

夏季腦炎（B型流行性脳炎．急性脳膜脳炎 Meningoencephalitis acuta，日本流行性脳炎）

本病は，本邦の各地において，夏季に流行性に発生する一種の脳炎で，流行性脳炎の B 型とも呼ばれ（金子），或は別の疾病であるともせられる（二木）。その主な区別としては，嗜眠性脳炎は，冬期寒冷の候，殊に 1 月より 3 月の間に最も多く，暑熱の候には存しない。これに反して，夏季脳炎は常に暑熱劇甚の候に多く，しかも暑気の甚だしい年に多い。且つ本病は老人に多く，青年に少ない。

本病にあつては，平常健康な者が急激に発病して，高熱（39-40°C）を示し，意識は強く侵されて，昏迷，昏睡に陥り，或は譫妄を発し，脳膜炎或は脳膜刺戟症状を伴う。しかしこの際には，嗜眠は特有でなく，眼瞼下垂，複視はなく，後になつてもパーキンソン氏症状を呈しない。経過は短かく，往々 5 日ないし 1 週間で解熱し，意識は漸次に明瞭となつて，恢復期に入る。但し死亡率は高い。

病理解剖的には，侵される場所が異るのみで，病変そのものは，流行性脳炎の際と差異がみとめられない。傳播は蚊によるらしい（三田村）。

b. 流行性腦脊髄膜炎 Meningitis cerebrospinalis epidemica

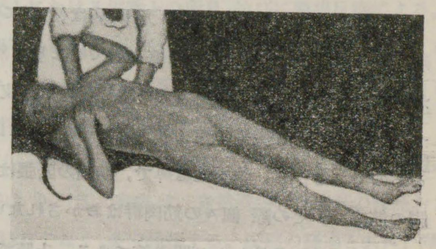
（脳膜炎球菌脳膜炎）

流行性脳脊髄膜炎は，脳膜炎球菌 Meningococcus によつておこる頗る接触傳染性の急性傳染病で，屢々流行として発生する。病原なる細胞内双球菌 *Neisseria intracellularis* (*Weichselbaum*)は，その形および排列において淋菌に等しく，白血球内に存し，培養にては特有な排列を示す。(Löffler の「メチレン」青にて染色し且つ「グラム」陰性（肺炎球菌と異なる）である。定型的なのは，同じ培養にても病原が種々な大さを示すことで，正常大の脳膜炎球菌の傍ら，所謂 巨大球菌が存在する。この大小

1) 鑑別診断上，脳膜炎および脳脊髄梅毒と区別しなければならぬ。

不同なること（但し一対の菌は同大）と，染色上濃淡不同のあることは，この菌の特徴である。培養は脊髄液より腹水-或は血液寒天上に行われるが，本菌は非常に抵抗が弱いから，培養はあまり容易でない。傳播は，接触により，一部は健康な保菌者によつて行われる。4 月および 5 月に多い。

潜伏期は 1-4 (2-3) 日で，疾病は激甚な頭痛，嘔吐，悪寒戰慄，発熱および項部硬固を以て始まる。この急性に始まることは，結核性脳膜炎と異なる点である。主症状は，項部強直，皮膚の感覚過敏の外，腹部が船底状に陥没すること，および脚筋肉の硬固なことである。なお診断上重要なのは**ケルニッヒ氏症状** *Kernig's sign* である。これは，上腿を股関節にて曲げたまま，膝関節を伸ばすことの困難なのをいう。また脳膜炎患者を床中において起坐させようとするときは，疼痛のために同時に膝を高く上げる。この他 全身中毒の結果として，口唇匍行疹，皮膚の発疹，および関節腫脹をみとめる。患者は，昏迷に陥つて，往々著しい譫妄，運動性不安，および強直性-間代性痙攣を発し，歯「ギシリ」をする。なお脳膜炎性刺戟症状として，脊柱の圧痛，背部伸張筋の痙攣（後弓反張）および眼筋障碍をおこす。流行性脳膜炎は，鼻咽頭腔の炎症性病変よりおこりうるが，これと反対に，疾病の経過中に頸部の炎症をおこすこともある。脈搏は加速する（圧力脈は見られない）。血液像には，多形核白血球増多症をみとめる。脾臓は小さく，腎臓は多くは侵されない。死亡率は，20-70% の間を上下する。



挿圖 149. 後弓反張

脳膜炎の結果として，特に小児では，屢々内側脳水腫を発生し，その際 屢々全身が速かに痩せる。患者は，咽頭擦過物の中に菌を証明する間は隔離しなければならぬ。また患者と接触した者は，咽頭擦過物中に菌を証明しない場合にも，少なくとも 3 日間は隔離すべきである。（咽頭擦過物或は鼻分泌物中における脳膜炎菌を検出するには，擦過物を直ちに血液寒天平板培養基に培養し，多数の雑菌の集落の間から拾い出し，鏡検して純培養に移す。そして單にグラム陰性の双球菌を証明するのみでなく，さらに凝集反応，および糖分解の所見を応用して，菌を決定しなければならぬ。これは「カタル」球菌 Micrococcus catarrhalis のような比較的無害のものも，鏡検上，全く同一な像を呈するからである）。

診断の確定は，腰椎液中に脳膜炎球菌を証するによる[1]。それには，脊髄液をそのまま，或は軽く遠心して，沈渣より塗沫標本をつくり，染色（レフレル氏「メチレン」青による單染色，および「グラム」染色）を行う。多形核白血球の多い脊髄液で，「グラム」陰性の双球菌が見出されるならば，まずこの菌と考えてよい。

1) 鑑別診断上考慮すべきは，続発性脳膜炎，結核性脳膜炎，および脊髄前角炎で，なほ腸詰中毒 *Botulismus*，および痙攣性尿毒症，竝びにその他の中毒（腸寄生虫など）とも鑑別するを要する。

屢々中耳または副鼻腔の化膿性炎症よりおこる**続發性腦膜炎**の症狀は，流行性の場合と同様である。また**結核性腦膜炎**にあつては，始まり及び経過が潜行性で，屢々瞳孔の変化および眼筋不全麻痺を見，この他 眼底に結核結節をみとめる。また腰椎液は透明で，暫時の後に繊維素網を析出し，沈渣中に淋巴球および結核菌を証明しうる。なおすべての脳膜炎にあつては，腰椎穿刺に際し，圧力が非常に高い。

c. 急性脊髄前角炎 Poliomyelitis anterior acuta

（流行性小兒麻痺，ハイネ・メヂン氏病）

散在性または流行性に発生する急性傳染病で，主として脊髄の前角(前柱)をおかし，屢々脊髄性または，脳性麻痺症狀を呈する。病原は，一つの超顕微鏡的「ウィールス」で，ギムザ氏染色にて円形の顆粒として示され，グラム陽性である。培養には，特別に調製した腹水が適する。また病原体は猿に移植しうる。傳染経路は，健康な保菌者により咽頭扁桃腺より侵入する。

潜伏期は約 1 週間 (1-8日)。疾病は，急激に高熱，激甚な頭痛，関節痛，「アンギーナ」，胃腸管の障碍，および著明な皮膚の感覚過敏を以て始まる。熱は，数時間内に 39-40°C に上り，直ちに盛んな発汗があつて昏迷に陥る。筋肉および神経幹には，皮膚と同様に，非常な圧痛がある。始まりの発熱期につゞき，遅くとも疾病の始まりより 8-14 日後には，麻痺が現われる[1]。これは前角の傷害によつておこるのであるから，弛緩性麻痺で，筋肉の緊張は減退し，腱反射は消失する。最も屢々侵されるのは脚の筋肉で，その際 個々の筋肉群はおかされないのが特有である。主として機能障碍をおこすのは，股四頭筋，前脛骨筋および腓骨筋である。上肢では，三角筋が屢々おかされる。恢復期には，麻痺は一部消退するのが常である。麻痺筋においては，電気的興奮性が漸次に消失し，遂には完全な変性反応を呈するようになる。毫も恢復しない場合には，筋肉群が萎縮に陥るのみでなく，骨および関節装置にも畸形性変化が現われる。

脊髄前角炎は，上行性麻痺の形にて経過し，恰もランドリー氏麻痺の病狀に類似することがある。完全に恢復する頓挫型も知られている。流行性小兒麻痺は，多くは 1-5 才の小兒をおかすが，大人もこれに罹ることがある。流行は，季節と密接な関連があり，8 ないし 11 月に多い。少なくとも最初の 3 病週の間に，患者を隔離するがよい。

14. 赤 痢 *Dysentery*

1) 多発神経炎 Polyneuritis でも，筋肉および神経幹に圧痛があるが，この際には，麻痺は両側性で(小兒麻痺の際には両側が同時に侵される場合にも，麻痺の程度に差がある)，漸次に発生し，主として四肢の末梢部がおかされ，且つ感覚障碍が著明である。
この他 鑑別すべきは，「ヂフテリア」後麻痺，脚気による麻痺などである。

赤痢は特有な病原によつておこる腸粘膜の傳染性炎症で，多くは大腸に限局し，著明な全身症狀の傍ら，頻回の血液-粘液性下痢をおこすのが特徴である。赤痢には，全く異なつた 2 つの病型を区別する：1) 赤痢菌によつておこる流行性赤痢，2)「アメーバ」によつておこる地方病性の「アメーバ」腸炎，これである。赤痢なる名称は，主として臨床上の所見によるもので，赤痢菌によつておこる赤痢は，烈しい裏急後重(シブリ)および血液-粘液便を伴う熱性傳染病であるが，これに反し，「アメーバ」によつておこる熱帯赤痢は，むしろ慢性潰瘍性大腸疾患の症狀を呈する(熱帯傳染病の部，参照)[1]。

細菌性赤痢 *Bacillary dysentery*

本邦における赤痢の病原は，「トキシン」に富む志賀菌 *Shigella dysenteriae* (眞性赤痢菌) の外，主として駒込 A菌および駒込 B菌であるが，なおその外に川瀬菌，中村菌および大原菌がある。欧米では，志賀菌の外に，軽症の赤痢様大腸疾患をおこす所謂 仮性赤痢菌としてフレキシナー型 *Shigella paradysenteriae* 型，シュミツト菌属および Y 型が区別されている。これらの菌の差異は，麥芽糖または「サッカローゼ」などを加えた「ラクムス」寒天上における培養上の所見，竝びに凝集反應による。すべての赤痢菌は，稀薄な「アニリン」色素によつて容易に染色し，グラム陰性である。塗抹標本は，石炭酸「フクシン」溶液にて最もよく染まる。「チフス」菌との鑑別は，凝集反應によつて確実に行いうるが，仮性赤痢菌の凝集反応を実施する際には，共伴凝集反応に注意しなければならない。

赤痢の傳播は，人より人への直接的接触により，または水および食物によつて行われ，また蠅による傳播も，赤痢の際には屢々見られる。潜伏期は 2-7 日。疾病は，食慾減退，疝痛様の疼痛および下痢を以て始まる。多くは発熱するが，熱型は特有でなく，多少弛張する。疾病の経過と共に，下痢は頻回となり，初めは定型的の血便(赤痢)または粘液-膿-血液性の僅少量の排出物を出し，後には屢々純膿性の排泄物を出す。その際裏急後重および腹痛を伴い，腹部は陥沒し，結腸の経過にそうて圧痛があり，屢々腹壁を通じて S 字結腸の持続的收縮を触れる。尿には，時として「ヂアツォ」反応が陽性である。志賀菌による赤痢の際には，臨牀上 中毒の病狀を呈し，患者は昏迷に陥り，失禁，嘔吐があり，循環衰弱をおこす。

病理解剖的には，大腸の変化が主で，上皮の壞死をおこして，結痂および潰瘍を伴う。屢々盲腸および虫様垂もおかされる。腸の変化は，毒作用と見なすべきで，赤痢毒素は，大腸粘膜の細胞にたいして特別の親和性をもつのである。腸「チフス」と異なつて，赤痢の際には，菌血症はおこらない（從つて脾腫は見られない)。赤痢の後発疾病としては，頑固な関節炎，稀には多発神経炎をおこすことがある。

赤痢は，臨牀上容易に診断しうるが，診断の確定，流行菌種の決定，竝に保菌者の証明には，細菌

1) 「アメーバ」赤痢は熱帯および亜熱帯地方に多いが，細菌性赤痢は温帯地方に最も多い。しかし細菌性赤痢は熱帯・亜熱帯にも單独に，または「アメーバ」赤痢との混合感染として，少くないことが漸次にわかつてきた。

学的檢査，特に培養試驗が必要である[1]。

赤痢菌の證明法

糞便中の粘液について行う。発病の早期に，既に排出せられることが多い。赤痢菌を患者の糞便より分離するには，まず排便直後の新鮮な糞便中より，渦巻白金耳でかき廻して，含血性粘液または膿性粘液片を索め，6-8cc 位の食塩水に浮游させて，よく洗う。次で更に第2，第3の試驗管に移し，同様に食塩水でよく洗う。こうして洗つた粘液を，白金耳の先に引つかけて取出し，「ラクムス」乳糖寒天の平板上に塗抹する。一つの材料について，3枚位の平板を用いるとよい。(保菌者檢索などの場合に，固形便を取扱う際には，その小塊を食塩水に混和した上，平板上に塗ればよい)。そして血温16時間以上をへると，「チフス」菌に類する聚落を生ずる。赤痢菌の集落は，円形，表面は平滑，透過光線では稍々青味をおびて透明，大腸菌に比べると薄くて小さい。そこで疑わしい聚落より釣菌し，免疫血清にて凝集反応を行う。免疫血清は，各菌型にたいするものを要するが，普通は最も多く流行性に來るものの多価血清を用いる(傳研発売)。即ち駒込 A,B，川瀬，中村の各型の免疫血清を等量に混合したものの 10-20 倍稀釈液を用いる。次に漏れなくするには，大原菌血清，志賀菌血清についても行う。さらに寒天斜面に純培養を製し，これより單染色，グラム染色竝びに試驗管内凝集反応を檢する他，運動の有無(赤痢菌は不動)，鑑別培養上の特性を檢して，その菌型を鑑別する。

患者よりの菌檢出率は，約 50-70% で，発病初期に，その率が高く，発病一週後になると，頓に下降する。

細菌性赤痢患者は，隔離するを要する。1 週間の間隔をおいて 2 回糞便を檢査し，常に菌をみとめなければ，傳染の危險がないものと見なしてよい。

疫　痢

恐らく赤痢の一種と見なされ，3-6 才の小兒が最も侵されやすい。初夏より初秋にかけて多く，時としては流行性に発生する。前駆症としては，1-2 回の軟便下痢，腹痛，嘔吐，頭痛，発熱があり，元気衰え，ついで急激に重篤な中毒症狀を呈する。即ち，体温は俄然 40°C 以上に昇り，下痢便を出す。顔色は著しく蒼白となり，四肢は厥冷，脈搏は微弱且つ頻数となり，眼球は上轉して，痙攣を発し(恐らく腦血管の痙攣のため)，意識は溷濁して，嗜眠狀態となり，昏迷に陷り，時々嘔吐を催す。糞便は，主として黄色または綠色の粘液便で，赤痢と異なつて，通常血液および膿を混じない。また排便の回数は，一日 4-5 回に過ぎない。且つ通常の赤痢と異なつて，「テネスムス」を伴わない。腹壁は弛緩している。急激な場合には，発病後 12-48 時間の中に死ぬ。

1) 「パラチフス」性腸炎の際にも，赤痢様の糞便を排出することがあるが，細菌学的所見の外，通常脾腫の存在によつて鑑別しうる(脾腫があれば，赤痢でないと考えてよい)。また「パラチフス」の際には，「テネスムス」(裏急後重)が赤痢の場合ほど強くない。

247002

解剖的変化としては；大腸または小腸に濾胞性腸炎をみとめる。

15. ワイル氏病 Morbus Weili

(黄疸出血「スピロヘータ」病 Spirochaetosis ictero-haemorrhagica,
感染性黄疸 Icterus infectiosus)

ワイル氏病は，世界各地に蔓延し，日本，支那中南部，マレイ，東インド諸島，スマトラ，インドなどに多い。本邦の内地にては，或は流行性に或は地方病的に発生し，九州，四國，関東地方，および新潟，富山地方に最も多く見られ，東京附近にも存する。

本病は，発熱，皮膚および粘膜出血，竝に往々蛋白尿を伴うところの感染性黄疸で(第255頁参照)，稲田及び井戸は，患者の血液を「モルモット」に移植して類似の疾病をおこし，罹病した「モルモット」の血液および肝臟中に，微細にして僅かに彎曲する「スピロヘータ」を証明した。これはワイル氏病の病原である(Spirochaeta s. Leptospira ictero-haemorrhagiae)。この「スピロヘータ」は，流行地の鼠の多数の腎臟および尿中に証明せられる。從つて，かかる尿によつて穢された食物，または飲料水を介して経口的に傳染をおこし，また皮膚よりも傳染をおこしうる。

疾病の初期(発病 4-5 日頃まで)には，患者の血液約1-2 ccm を「モルモット」の腹腔或は心臟内に注射するときは，動物は死し，その剖見上の所見は，人間の場合に類似し，且その器官，殊に肝臟中には「スピロヘータ」を檢出しうる。また疾病の後の時期(発病第 14-15 病日前後)には，「スピロヘータ」は好んで腎臟に固着し，その尿中における排出も亦盛んであるから，第10病日頃より後になれば，尿を遠心してえた沈渣中に，これを証明しうる(暗視野装置，塗抹染色標本，または墨汁法)。また尿を用いて上記の動物試驗を行うこともできる。この他 ワイル氏病回復期患者の血清は，免疫物質を含有するから，第 13-14 病日以後には，その血清を用いて，パイフェル氏試驗を行いうる。

秋季「レプトスピラ」病 Leptospirosis autumnalis. 福岡，熊本，佐賀，靜岡，高知，京都などの諸府縣下に見られる一種の地方病で，七日疫，腺腫熱，暑熱，八日熱，秋疫(アキヤミ)，作州熱(岡山)，秋熱(高知)などと呼ばれ，本病の病原も亦，ワイル氏病原に似た一種の「スピロヘータ」で，流行地の野鼠は本病原をもつているという。本病は，農夫に多く，主として七八月の頃に流行し，発熱，腺腫を主徴とし，多くは七日を以て経過するところの不全型ワイル氏病のようなものである。淋巴腺の腫脹は著明であるが，黄疸は，むしろ稀で且つ軽度である。予後良好。

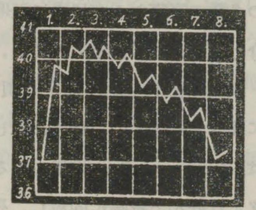
16. 急性發疹病[1]

a. **猩紅熱** Scarlatina, *Scarlet fever* (Scharlach)

1) 発疹性伝染病と鑑別を要するのは，薬剤服用後(薬疹)並びに血清の注射後に生じた発疹(血清疹)である(第10頁参照)。

猩紅熱は，特有な皮膚発診を伴う急性傳染病で，潜伏期は多くは 4-7 日(1-8 日)，前駆期は，多くは 24 時間を出ない。疾病は，多くは悪寒戰慄および嘔吐を以て急に発熱し，特有な「アンギーナ」に続発する。その際 扁桃腺は高度に潮紅し，曩々白色の苔を附着し，下顎下に腺腫脹をみとめる。なお舌にも定型的の変化が現われる。即ち，舌には，最初は白色の苔があるが，ついで赤色の苺舌となり，乳頭の腫脹を示す。第 2 病日には，猩紅熱発疹が，頸部，胸部および背部に現われ，ついでその他の体部および四肢にひろがる(別表参照)。発疹は，所謂 猩紅赤色(薔薇赤色) の殆んど隆起しない小斑点で，互に密接して存するから，少しく離れて見れば，一面に赤く見え，特に股三角部，腋窩部，および上膊の内面では，融合して平等の赤色を呈する。顔面も一面に紅色を呈するが，口の周囲および頤部には発疹を生じないで，この所のみは蒼白に見えるのが特有である。体温は発疹の次第に蔓延する間は，なお上昇するが，第 1 病週の終り頃，発疹の褐色すると共に渙散状に解熱し，次の 14 日間には特有な落屑がおこる。殊に手掌および足蹠には，大きな膜状の落屑を見る (膜狀落屑 Desquamatio membranacea)。

発疹期においてはルンペル・レーデ氏現象 *Rumpel-Leede Phenomenon* が陽性に出る。即ち肘窩の上部に鬱血帶を施すときは，その下部に皮下出血がおこる。なお診断上重要なのは Schultz-Charlton氏 消褪現象である。これは猩紅熱発疹の特に著明な場所(腹側部或は背部)に，健康者の無菌的血清 約 $^1/_2$ccm を皮内に注射するときは，7-8 時間の後には，注射部の周りに画然たる境界のある蒼白な貧血帶を生ずるのをいう。また猩紅熱の恢復期患者の血清を，第 1 病週の経過後に注射する際にも，同様な現象が見られる。



挿圖 150. 猩紅熱の体温曲線

この他 猩紅熱診斷上の補助となるのは，**血液**中に白血球増多症が現われて，「エオジン」好性細胞増多症を伴うこと，竝びに白血球内に屢々卵円長形或は螺旋狀に迂曲する包含物 (Döhle氏小体) の現われること，この他「トキシン」のために肝臟が傷害せられて，黄疸準備狀態がおこり，**尿**中に「インヂカン」，「ウロビリノゲーン」(「アルデヒード」反応強陽性)，「ウロビリン」，および時として「アセトン」の現われることである。

併発症としては，壞死性「アンギーナ」，ルードウィッヒ氏「アンギーナ」(多くは板のように硬い「フレグモーネ」を伴う)，猩紅熱心内膜炎，中耳炎(往々乳嘴突起炎を伴う)，竝びに特に頸部淋巴腺の腫脹，「ロイマトイード」などである。後発病として特に恐るべきは，出血性糸毬体腎炎で，これは通常第 3. または第 4. 病週におこる。他の傳染病との合併の中にて，特に危險なのは，猩紅熱に真の「ヂフテリア」が併発する場合で，なお猩紅熱と水痘とが併発することもある。

猩紅熱の傳染は，直接患者より，或は健康な媒介者によつて行われ，特に 3-8 才の小兒が罹りやすい。傳播の危險は，前駆期よりも恢復期の方が大きく，落屑の行われる間は多くは傳染力がある。

別表 27.

普通猩紅熱における発疹(a)と，*Rumpel-Leede* 氏現象 (b) 及び *Schultz-Charlton*氏疹消褪現象 (c)
(東京都立豊島病院藏)

從つて,患者は落屑の完全に終るまで,通常 6 週間隔離するを要する。傳播の方法は,多くの場合には飛沫吸入により，それについで，特有な「アンギーナ」がおこる。猩紅熱を耐過すれば，通常一生涯の間 免疫がえられる。しかし再感染をおこす場合も知られている。再発は，多くは第 3. 週の後におこりうる。この他 疾病の軽重は，流行によつて著しい差がある。

猩紅熱の病原は,未だ確実でない。猩紅熱の際に,扁桃腺上に屢々檢出せられる溶血性連鎖狀球菌は,今日の見解によると,單に猩紅熱患者の連鎖狀球菌傳染にたいする素因が高まつたことを示すに過ぎない。猩紅熱傳染にたいしては，恐らく全身性「アレルギー」性素因があるらしい。

猩紅熱に感受しやすい者は**ヂック氏試験** *Dick Test* が陽性なるによつて知られる。即ち猩紅熱患者から得た連鎖狀球菌の「ブイヨン」培養の濾液を 1000 倍に稀釈したものの 0.1ccm を皮内に注射すると,猩紅熱に罹りやすい素因のある者にては，18-22 時間後に,注射部に著明な炎症性の反応がおこる。これに反して，猩紅熱にたいして免疫であるか,或は抵抗力のある者には,この反応は起らない。即ち，ヂック氏反応は陰性である。

b. 第四病

(猩紅熱性風疹 Rubeola scarlatinosa, Filatow-Dukes)

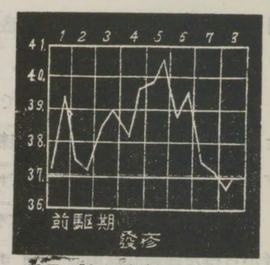
第四病は,頗る軽症な経過を示すところの,独立した急性接触性傳染病と見なされる。本病にあつては，猩紅熱に類似する皮膚発疹の現われるのが特有であるが，真の猩紅熱と異なつて，経過中に併発症を伴うことなく，且その潜伏期は 9-20 日である。この第四病では,「アンギーナ」の傍ら，粘膜の「カタル」性炎症をおこす傾向が大きく，頸腺腫脹を伴う。熱は多くは 38°C 以上に出ない。

c. 麻疹 Morbilli, *Measles* (Masern)

麻疹は，特有な斑点狀の皮膚発疹（多くは顔面に始まる）を以て始まり，且つ上気道，肺，竝びに結膜の「カタル」症狀を伴うところの,急性熱性傳染病である。潜伏期は 10-11 (8-14)日。多くは数日間の不快の後に,「カタル」性症狀の下に，熱は急に約 38-39°C に上る。この前駆期には，著しい結膜炎があつて,眼瞼は往々腫脹して閉鎖する。またこの時期には,口唇および頬粘膜の内面に白色の小斑点なる所謂**コプリック氏斑** *Koplik spots* を生じ，これは一つの重要な鑑別診断的徴候である。第 2. 或は第 3. 病日には，熱は稍々下降するが，この初期の終り頃,体温の下降した際，通常未だ発疹の現われない前に，軟口蓋の粘膜に粘膜疹 *Enanthema* が現われる。ついで約 3 日間の初期の後に,「カタル」症狀の増強と,新たなる熱上昇との下に,固有の発疹が現われる。発疹は,最初に耳の後方および頬の上に現われ，毛髪のある頭部にも生じて，2-3 日の内に軀幹および四肢にひろがる。発疹は淡紅色，大斑点狀で，個々の発疹は不規則で，往々突起を出して融合している(別表参照)。この発疹は多くは第 9 或は 10 日目頃には消退し，それと同時に，体温は,かなり急に下降する。発疹のあつた

場所には，血色素が浸潤するために屢々色素沈着が残る。これは，麻疹の際に出血性素質の存する一徴候である。落屑は糠粃状である(糠粃状落屑 Desquamatio furfuracea)。

血液中には，「エオジン」好性細胞は消失して，白血球減少症および 淋巴球減少症がある（白血球數 3 000-4 000)。この他左方推移をみとめる。特有なのは，尿が強度の「ヂアツォ」反応を呈することであるが，これは発疹が現われて後に，初めて出る。



挿圖 151. 麻疹の熱型

なお麻疹の際における副症狀としては，鼻「カタル」，咳，時としては気管枝肺炎性浸潤，激甚な結膜炎があつて羞明を伴い，また併発症或は後発病として急性中耳炎をおこし，それより化膿性乳嘴突起炎を誘起することが稀でない。麻疹が「ヂフテリア」と併発するときは，予後は不良である。

この他 麻疹の経過中に毛細気管枝炎(閉塞性毛細気管枝炎）を併発する際にも，予後は重篤である。なお麻疹の後に，結核の発病することが稀でない（抵抗力の減弱!)。

異常の経過としては，極めて軽症な頓挫型があり，これと反対に，2 才位の小兒にては純中毒型が見られ，その際には「トキシン」のために，重篤な全身中毒をおこして，痙攣，下痢，嘔吐，譫妄を伴うことがある。かかる際には発疹の現われ方が弱い（所謂 内攻)。

麻疹の原因は，未だ全く不明であるが，麻疹の「ウィールス」は血液内，竝びにすべての分泌液中，即ち鼻分泌物，痰，および結膜分泌物の中に証明しうる。傳染は，多くの場合には飛沫の吸入によつて行われる。「ウィールス」の生活力は極めて弱く，病室を数時間換気すれば，多くは充分な消毒が行われる。これに一致して，間接の傳染性は僅少である。麻疹の感染力が最も大きいのは，初期および発疹の出現期であり，また疾病にたいする感受性の最も大きいのは，2.-5 才の間の小兒である。しかし 5 カ月までの乳兒が罹病することは比較的稀である。麻疹の流行期間は短かいのが常である。麻疹を耐過すれば，一生涯免疫となるが，時とし再感染をおこす場合も知られている。

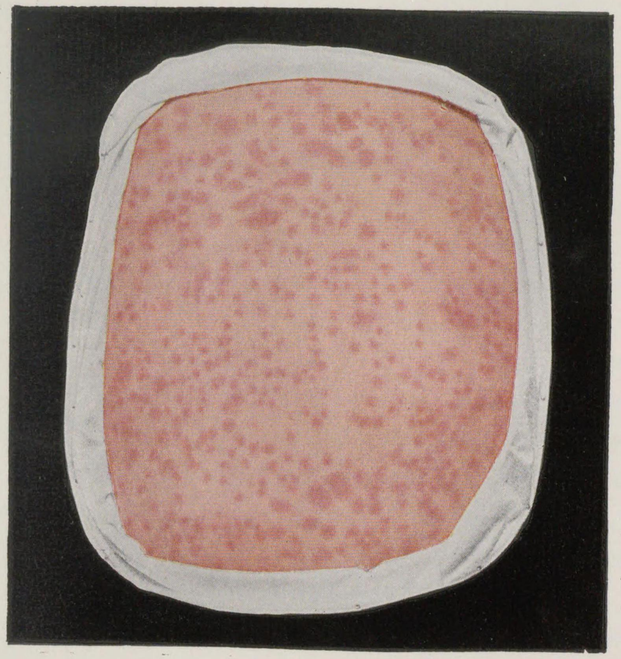
麻疹の傳染性がある期間は 3 週間で，患者を隔離すべき最大期間は 4 週間である。

d. 風 疹 Rubeola, *Rubella*

風疹は，軽症の麻疹或は猩紅熱に類似した発疹の出現を見る一つの急性発疹性傳染病で，流行性に現われる。潜伏期は 15-20 日。風疹は，猩紅熱と異なり良性で，経過中 併発症を示さない。重要な診断的根拠となるのは，後頭部および耳後の淋巴腺（項腺)の腫脹，および疾病の経過中に血液内に「プラスマ」細胞が著しく増加することである[1]。

1) 風疹と鑑別すべきは，麻疹および猩紅熱であるが，麻疹に定型的な「カタル」症狀は，風疹の際には見られない。また風疹は，猩紅熱と異なつて，併発症をおこすことなく，尿所見は陰性，且つ血液像も異なる。

別表 28.


麻 疹 の 発 疹

小兒麻疹の眼瞼
(東京都立豊島病院藏)

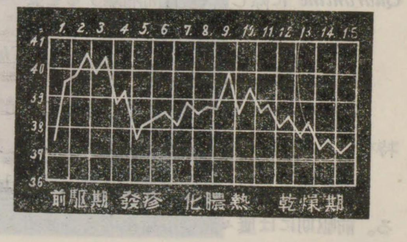
病原体は未だ不明である。2-10 才の小兒が最も罹りやすく，伝染は人より人へ行われるが，接触傳染性は，麻疹または，猩紅熱におけるよりも軽度である。風疹を耐過すれば，通常永続的の免疫がのこる。学校の生徒が罹病するときは，3-4週間通学を禁するがよい。

e. 痘瘡（天然痘）Variola, *Smallpox* (Pocken)

痘瘡は，接触傳染性の急性発疹性傳染病で，特有な外観をもつ水疱-丘疹狀の発疹を生じ，且つ定型的な熱経過を示すのが特有である。痘瘡は，最も重篤な傳染病に属し，発疹は，皮膚および粘膜をおかす。

潜伏期は通常 9-13 日であるが，それよりも長いこともある。潜伏期の間は，何らの苦痛もない。疾病は，発熱，悪寒（著明な悪寒戰慄はない），頭痛，および特有な穿孔性または牽引性の腰痛を以て始まり，体温は 40°C に上昇する（初期熱）。この 3 ないし 4 日間の初期の内に，時として前駆疹 Variola-Rash が顔面および四肢の伸側に現われ，また腋三角部にも猩紅熱様の発疹が見られる。第 4. 日目には，体温は 38°C またはそれ以下に下降して，発疹期が始まる。即ち，丘疹狀の発疹（真の痘疹）が顔面および頭皮に始まり，それは帽針頭大の個々の潮紅した丘疹狀の硬い小結節をなし，これに触れると，散弾粒の感がある。それと同時に，口腔粘膜および結膜に粘膜疹が現われる。丘疹は，次第に全身にひろがり，第 6. 日目より，発疹は豆大の蛋白色なる水疱に変じ，その周囲は赤い浸潤部にて取囲まれる。第 2. 病週の始まりには，新たな熱上昇と共に，化膿期が始まる。即ち，水疱は化膿して凹みを生じ（痘臍），これも亦，顔面より胴および四肢にひろがる。約 15. 病日頃より，膿疱は乾燥して暗褐色の痂皮を生じ始め，この痂皮は，第 3. 週の終りには脱落して，初めは色素の沈着した痘痕を残す。化膿期には，全身狀態は重く，昏迷に陷つて譫妄を発し，往々心筋の中毒性傷害によつて循環衰弱がおこる。

血液像には，白血球は多くは 10000-20 000 にまで増加し，比較的淋巴球増多症がある。特有なのは，大淋巴球が多く，且つ著明な左方推移を示すことである。筋膿瘍，関節の漿液性および化膿性滲出，竝びに限局性脊髄炎および脳炎をおこすことが稀でない。



挿圖 152. 痘瘡の熱型

病型には，痘瘡紫斑病 Purpura variolosa 或は出血性痘瘡 Variola haemorrhagica（黒痘）があり，これは出血性素質に基因する。最も屢々見られるのは疎痘 Variola discreta であるが，時としては融合性痘瘡 Variola confluens を見る。また軽症型には，無疹性痘瘡 Variola sine exanthemate および軽症痘瘡 Variolois がある。この両型は，恐らく痘瘡「ウィールス」の減弱するためではなく

て，むしろ前に行つた種痘のために抵抗力を生じたのである。この他，或る地方（ブラジル，中部アメリカ，アフリカなど）には，「**アラストリム**」Alastrim（白痘，乳痘）と称えられる軽症な痘瘡の流行を見る。

病原体は，濾過性「ウィールス」である。「ウィールス」は水疱中，痘瘡の膿および痂皮の中，竝びに初期には血液中に，後になれば，患者の排泄物の中に存する。「ウィールス」は，耐久力が強く，乾燥狀態にても数年間も生存しうる。感染は，飛沫傳染により気道の粘膜を通じて行われ，稀には皮膚或は胃腸管よりおこる。**免疫体**の形成は，すでに潜伏期の中に始まる。免疫は，多くの場合には一生涯におよぶが，往々数年間つづくのみのこともある。痘瘡免疫の成因に関しては，意見が一致していない。或る者は，血清による免疫をみとめ，或る者は，皮膚の組織免疫によるものと見なす。痘瘡にたいする素因の高まるのは，恐らく妊娠，産褥および皮膚病の際である。

痘瘡の膿を家兎の角膜に移植すると，2 日の後には白色の渾濁を示し，これを鏡検すれば，角膜上皮中に円形物をみとめ，このものは鉄「ヘマトキシリン」にて暗青色に染色する。これを Guarnieri氏小体という。これは細胞の反応産物で，水痘の内容を接種した後にはできない。それ故に鑑別診断上意義がある。

痘瘡にたいしては，ジェンナー Jenner の発見以來種痘[1]が行われる。**豫防接種**（種痘 *Vaccination*）を行うときは，牛の痘瘡の淋巴液中の弱い病原によつて，接種部のみに限局する発疹を生じ，全身に発疹を生じない。第一回の種痘にては，3-4 日の後に接種部に小さい水疱を生じ，これは第 7. 日まで大きくなり，ついで内容物は化膿して壞死に陷り，その周囲に強度の炎症がおこる。第 8. および第 9. 日には，附近の淋巴腺は腫脹し，発熱する。第 10. 日より，種痘膿疱は乾燥し始め，3-4 週後には，硬い痂皮が落ちて瘢痕をのこす。種痘の效力は，約 10 年間持続する。再度の種痘（再種痘）にあつては，一般に水疱が現われないか，或は早く発生して軽度に経過し，水疱の基底部に壞死がおこらない。

痘瘡の感染の危險が最も大きいのは，化膿期であるが，感染力は，痂皮の全く脫落するまでつづく。それ故に，患者は約 6 週間隔離しなければならない。また痘瘡の疑のある者は，海港檢疫 *Quarantine* に際し，14 日間隔離するを要する。

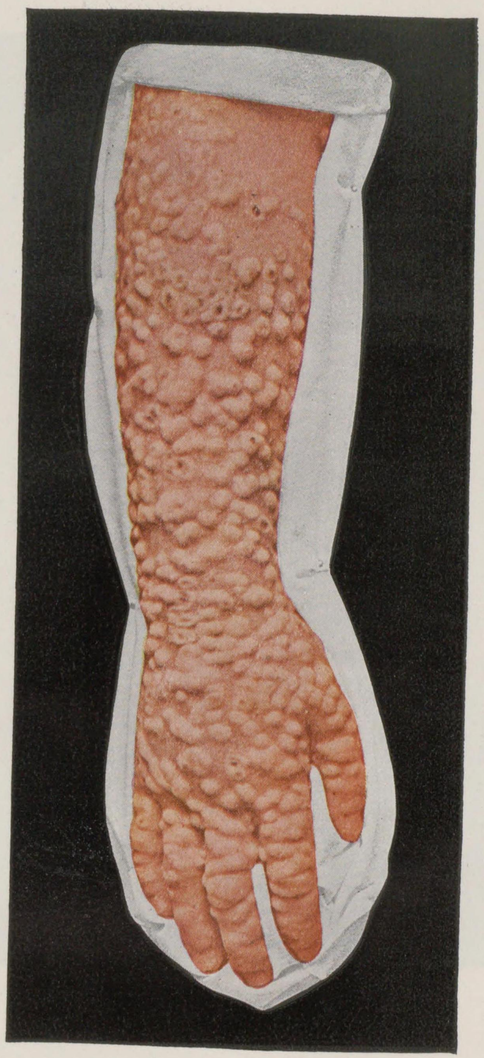
f. 水痘（風痘）Varicella, *Chickenpox*（Wasserpocken, Windpocken）

水痘は，多くは小兒に見られる急性の発疹性熱性傳染病で，水疱性発疹が断続性に現われるのが特有である。從つて発疹は，同一患者にも，非常に時期の異なつた狀態のものが，同時に見られる。

潜伏期は，長く且つ頗る種々で，平均 14-21 日の間を動搖するが，30 日にもおよぶことがある。前駆期には屢々真の痘瘡を考えさせるような腰痛があり，それについで，体温が階段狀に上昇すると共に，発疹が現われる。発疹が現われてから第 2. または第 3. 日目に，体温は最高となる。発疹は

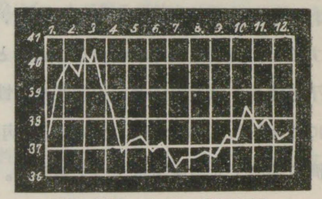
1) 種痘が強制的に施行されている国では，痘瘡は影をひそめ，流行を來すことはないが，そうでない地方では屢々本病の流行が見られる。インド，ビルマなど。また支那，滿洲でも，年々多少の患者が発生し，その余波が本邦にもおよんでいる。

別表 29.



痘瘡 Variola

高々 8 日間つづき，結痂は 2-3 週の後にも，なお認められる。水痘の水疱は，最初は顔面および頭部に発生し，ついで全身にひろがる。多くは赤色底部上における水様透明の隆起よりなる，小結節または丘疹である。しかし往々その内容は黄色となり，水疱は凹窩を生じ，痘瘡様の形成物を生ずることがある。発疹の総数は，全身の上に広くひろがつて存する際にも，極めて僅少である。患者の全身状態は，あまり侵されない。水痘の発疹を生ずる前に，時として猩紅熱様の前駆疹 Rash が現われることがあり，また屢々口腔粘膜および舌にも発疹が現われる。



挿圖 153. 水痘の体溫曲線

水痘の**診斷**にあたつては，帶狀皰疹，汗疹，膿痂疹の他，特に痘瘡，および輕症痘瘡と鑑別しなければならない。しかし，水痘の発疹は，多くは非常に多彩であつて，即ち極めて種々な発育期にある新旧の発疹が，同時に混在するによつて，正しい診断を下しうる。なお痘瘡および輕症痘瘡の際には，水痘と異なつて，発疹の現われるときには，体溫が下降している。この他 痘瘡の際には，血液像において一般に白血球增多症をみとめるが，水痘の際には，白血球減少症があつて，「エオジン」好性細胞減少症を伴う。

水痘の病原は，未だ不明であるが，恐らく新鮮な水疱中に見られる「ウィールス」様のものと同一である。非常に飛散性な接触傳染性をもち(それ故に風疹の名がある)，多くは看護人によつて傳播する。

g. 傳染性紅斑 Erythema infectiosum (輪狀風疹)

潜伏期 7-14 日。非常に紅い(後には紫藍色な)頬の紅斑が，急に出現するのが特有で，翌日には環狀および網狀の紅斑を，四肢の伸側に生ずる(胴には少ない)。全身症狀は輕徴である。

17. 破傷風 Tetanus

破傷風は，破傷風菌 Bacillus tetani (*Clostridium tetani*) によつておこる一つの急性創傷傳染病で，その症狀は，破傷風「トキシン」によつて脊髄および脳の運動性神経細胞が傷害せられるためにおとる。

潜伏期は 4 (6)-14 日であるが，適当な條件の下では，数週または数カ月におよぶことがある。疾病の期間中における体溫の狀態は，頗る種々であつて，特有な熱型を示さない。破傷風なる疾病は，「トキシン」のためにすべての運動神経中枢の反射興奮性が，著しく亢進するためにおこるのである。破傷風「トキシン」は，以前は傷染部から末梢性運動神経の軸索に沿うて，中枢に向い游行するものと考えられていたが (原線維説)，今日は，神経の淋巴路をへて中枢に向うものとみとめられている(淋巴路説)。疾病の最初の症狀は，咬筋の强直性痙攣，即ち咬痙 *Trismus* で，それについで，顔筋の痙攣

(痙笑 Risus sardonicus, 强迫失笑), 項筋の痙攣, および遂には背筋の痙攣性攣縮, 即ち後弓反張がおこる。破傷風の診断上重要なのは, 意識および感覚機能が全然侵されないことである。身体を動揺するか, 或は他の外的刺戟を加えると, 全身に伸展性攣縮がおこり[1], この痙攣発作時には著しい発汗を伴う。血液中には, 規則的に中性好性白血球増多症をみとめる。致死率は, 治療を加えない場合には 80-90% である。なお特別の病型には, 新生兒破傷風 Tetanus neonatorum があり, これは臍の創傷よりの傳染によつておこる。治療または予防の目的には, 抗毒素を含有する治療血清が用いられる。

破傷風の病原なる破傷風菌は, 細長い桿菌で, その末端は稍々鈍円である。本菌は, 鞭毛による活發な固有運動性を有し, 嫌気性発育をなし, 芽胞を形成し, 且つ「トキシン」を產出するのが特徴である。桿菌の末端に芽胞を形成するときは, 恰も鼓槌狀の外観を呈する。多くは「グラム」陽性で, 且すべての「アニリン」色素にて, よく染色する。培養に適するのは, 蟻酸を加えた葡萄糖寒天である。破傷風菌は殆んど到る処に存在し, 馬または牛の糞便の中には, 殆んど規則的に破傷風菌の芽胞が含まれる。伝染は, 定型的の創傷伝染により, 本菌の附著した異物または化膿菌の存在においておこる。破傷風菌は, 創傷の膿中に局在し, その他の器官中には存しない。

18. 狂犬病 (恐水病) Lyssa, *Hydrophobia*, *Rabies*

この急性創傷傳染病は, 狂犬病に罹つた動物の唾液により, 多くは咬まれた際に, 人に傳播せられる。本病は, 世界の到る処に発生するが, 殊に熱帶・亞熱帶および文化未開の地域には, 往々强烈な病毒が蔓延している。濠洲では, 犬にたいする海港檢疫が嚴重で, 從來 狂犬病はない。

潜伏期は 2 週ないし 2 カ月で, 沈鬱性の精神障碍を示すのが特有である。発病に際しては, 1-3 日間の興奮期がある。その際特有なのは, 咽頭筋に重症な痙攣のおこることで, 患者は, 嚥下を想像するか, または水を見ただけで, 既に非常な苦痛がおこる[2]。强い刺戟, 例えば 接触, 雜音, 或は光によつて, 患者は狂躁狀となつて, 恐怖を伴う。この急性期につづいて, 麻痺期があり, 腦神経および延髓中枢の領域における麻痺症狀をおこして來る。患者は消耗し, 遂に虛脫に陷つて死ぬ。例外の場合には, 狂躁期に, 單に精神的変化をおこすのみで, 著しい刺戟症狀を示さないことがある (安靜狂犬病)。

診断上重要なのは, 階段狀の体温上昇, および强度の唾液分泌をおこすことである。

病理組織的には, 腦の種々な部分, 特に「アンモン」角における神経細胞の内部に, ネグリ氏小体をみとめうる。感染した者の発病を予防するには, 乾燥した感染家兎の脊髓の乳剤を漸次に增量しつつ注射することが行われる。

1) 鑑別診断上区別すべきは,「ストリキニーネ」中毒, 腦脊髓膜炎, 狂犬病, および「ヒステリー」などである。

2) 嚥下痙攣は, 破傷風にもくるが, その際には咬痙, およびその他の筋肉における强直を伴つている。狂犬病の際には, かようのことはなく, 且つ痙攣をおこさない間歇時には, 筋肉は强直性に緊張しない。これに反して, 狂犬病では, 破傷風の際に見られないような精神障碍がある。

病原体は, 確実には知られていないが, 特に患者の中枢神経系内に現われる Negri 氏小体と関係があるらしい。狂犬病の「ウィールス」は, 陶製濾過器を通過し, 腐敗および寒冷にたいして頗る抵抗力が强く, 脊髓にたいして特別の親和力をもつ。

19. 脾脫疽 (炭疽熱) Anthrax (Milzbrand)

脾脫疽は, 主として牛, 羊および馬より人に傳播する急性傳染病で, 侵入門に從つて, 人に皮膚-, 肺-, 或は腸脾脫疽を生ずる。

皮膚には, 損傷または昆虫の咬刺によつて感染し, 2-3 時間ないし 3 日の潜伏期の後に, **脾脫疽「カルブンケル」**(癰) Pustula maligna を生ずる。多くは, ただ一つの「カルブンケル」をみとめ, それより短時間の後に, 青赤色の液体を充たし, 凹窩狀に陷沒した一つの小水疱を発生する。この小水疱が破裂した後には, 黒色の痂皮を形成し, これは周囲の浸潤部と共に, 広い「カルブンケル」結節をなす。この時期には, 屢々体温は 40°C または, それ以上に上り, 全身傳染をおこす[1]。**肺脾脫疽**は, 動物の毛皮または「ボロ」を取扱う者などに, 脾脫疽菌を含有する塵埃を吸入するによつておこる。この病型にては, 悪寒戰慄および急峻な体温上昇を以て, 急性に始まり, 主として敗血症性気管枝肺炎の病狀を呈し, 縱膈洞腺の出血性浸潤を伴う。この病型は極めて重篤である。**腸脾脫疽**は, 心窩部疼痛, 嘔吐を以て始まり, 遂に水樣血液性の下痢を催し, 多くは第 3. 日目には, すでに痙攣をおこして死ぬ。特に腸脾脫疽の際には, 特有な脾腫をみとめるのが特有である。脾脫疽の敗血症性病型を診断するには, 血液を葡萄糖寒天に培養するがよい。血液中に, 著明な白血球増多症がある際には, 常に中性好性細胞 80-90% が增加するのをみとめる。また脾脫疽の疑のある患者の仮性腦膜炎の診断には, 腰椎穿刺を行う。患者は隔離するを要する。

脾脫疽菌 Bacillus anthracis Koch は, 大きい不動性の桿菌で, 両端は往々直角に切られたようで,「グラム」陽性である。すべての「アニリン」色素にて染色し,「ゲラチン」上の培養は,「チヂレ」毛のような形を示すのが特有である。空気の流通する所では, 芽胞を形成する。「マウス」は, 本菌にたいする感受性が甚だ强く, 接種後 24-36 時間にして斃死し, その血液, 殊に肝臟および脾臟内には, 無数の本菌を檢出しうる。

20. 馬鼻疽 Malleus, *Glanders* (Rotz)

馬鼻疽は, 馬 (または猫或は犬) より人に傳播せられる, 頗る接触傳染性の强い傳染病で, 人への傳播は, 罹患した動物の鼻分泌物によつて行われる。

人にあつては, 3-5 日の潜伏期の後に, 多くは重篤な敗血症性の病狀を発生し, 恰も「チフス」のような熱経過を示す。皮膚および筋肉の中には, 結節を生じ, 潰瘍を形成するようになる。患者および馬鼻疽に感染した疑のある者は, 隔離するがよい。

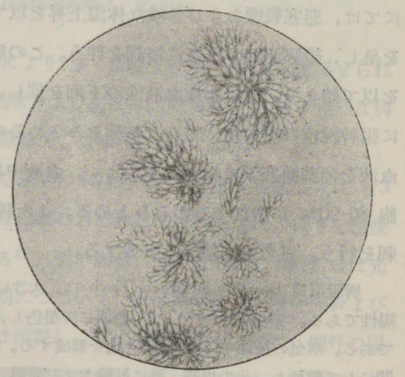
1) 定型的の脾脫疽「カルブンケル」は, 特に患者の職業が伝染の機会を与える場合には, 診断は容易である。通常の「カルブンケル」は, 徐々に発生し, 著しい疼痛を覚え, 且つ発熱がそれほどでない。

診断は，既往における職業，および馬を取扱つたか否かを問ふことが必要である。そして確実な診断は，細菌学的検査によつて容易に下しうる。

病原体は，極染色および顆粒を示す細長い「グラム」陰性の桿菌(馬鼻疽菌 Rotzbacillus, *Pfeiffe-rella mallei*) で，Löffler氏「メチレン」青にて最もよく染色する。培養には，馬血清或は馬鈴薯が用いられる。本菌は，馬鼻疽患者の血液中，および新鮮な馬鼻疽結節の中にいるが，崩潰して潰瘍となつたものの中には存しない。それ故に，膿汁および分泌物の鏡検よりも，試験動物(野鼠，「モルモット」)への接種試験に重きをおくがよい。患者血清による菌の凝集反應(少くとも 1：1000 にいたる)，竝びに補体結合試験も，診断に適する。

21. 放線狀菌病 *Actinomycosis*

放線狀菌病は，放線狀菌 *Actinomyces* によつておこる傳染病で，慢性の潜伏性経過を示す。疾病は，限局性に止まり，或るときは全身病をおこす。本病は 3 つの病型として現われうる：1) 口腔および咽頭粘膜の局所傳染をおこすときは，板のように硬い浸潤を生じ，顎骨をも侵すことがある。もし瘻管を形成した場合には，淡黄色の膿汁中に放線狀菌塊および菌絲糸を証明しうる。2)腸放線狀菌病は，多くは廻盲部に生じ，滲出液の形成および癒着をおこす[1]。3) 肺放線狀菌病は，田舍に多く見られ，この菌の繁殖した穀物の塵埃または穎毛を吸入するによつて生ずる。これは放線狀菌病中で，最も危險な病型で，病狀は，その後の経過竝びに病理解剖的変化において，結核に頗る類似している。診断上意義が大きいのは，放線狀菌病の際には，すべての場合に瘻管を形成する傾向が大きいことである。また原発性の肺或は腸放線狀菌傳染の際には，屢々全身に転移がおこる。



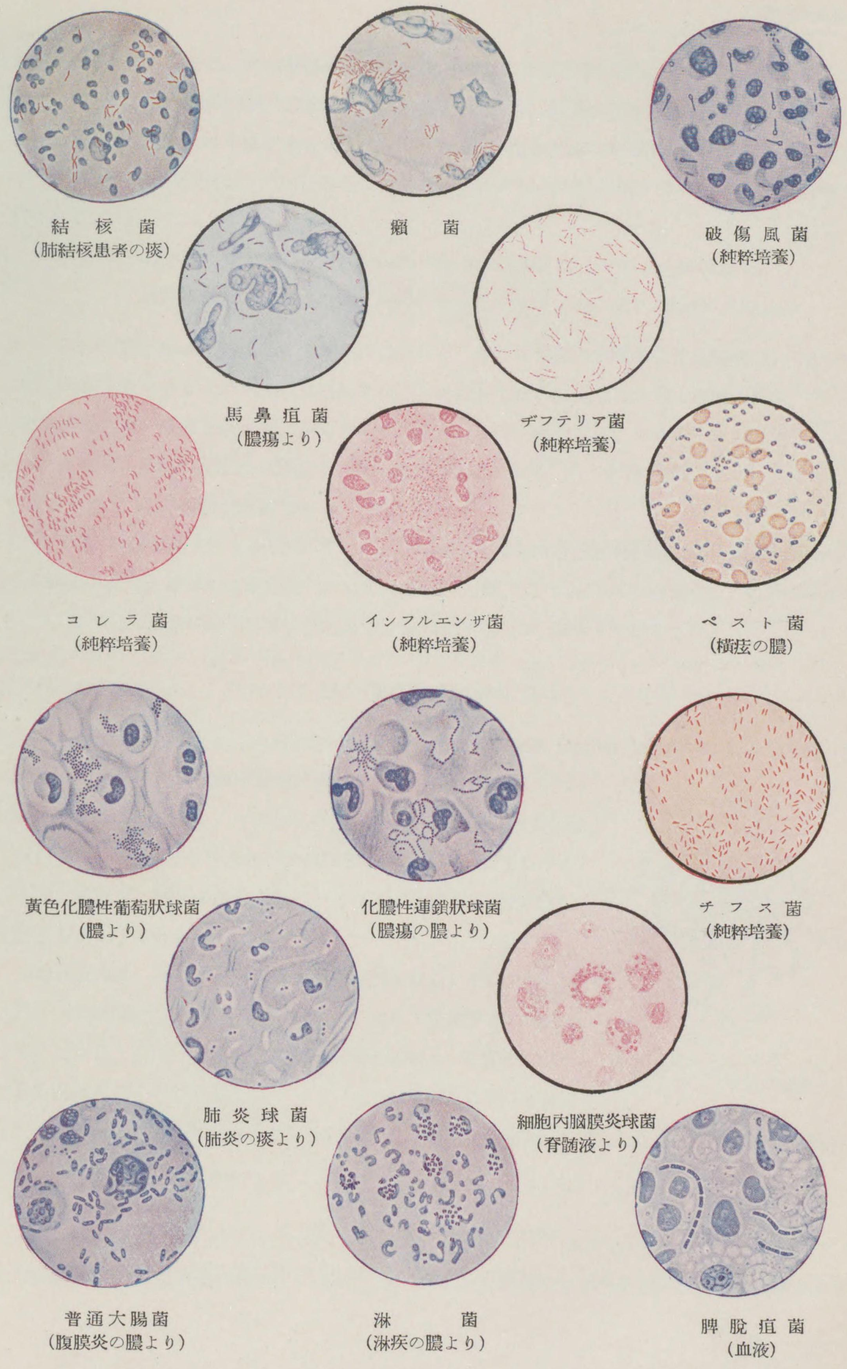
挿圖 154. 放線狀菌塊

最も確実な診断は，黄白色の放線狀菌塊を膿，痰などの中に証明するによる。

病原なる放線狀菌は，糸狀菌と分裂菌との中間に位する分岐菌 Streptothrix の代表者で，通常の「アニリン」色素にて染色し，「グラム」陽性である。この菌には，嫌気性または好気性に繁殖する型がある。本菌は，膿中にては肉眼にて見える粟粒大の黄白色な放線狀菌塊 *actinomyotic granule* をなし(第 154 図参照)，鏡検すると，繊細にして放線狀に密集する無数の繊糸よりなり，その尖端には太

1) 廻盲部の放線狀菌病は，盲腸周囲炎 Perityphl˙tis に似ておるが，しかしこの際には腹壁に硬い浸潤を生ずる。そして膿中に菌塊を証明すれば確実に区別しうる。

別表 31.



い光輝ある終球を備える。この放線状菌塊は，屢々石灰化することがあるが，かかる際には，予め稀塩酸にて，その石灰分を除去しなければならぬ。また肉眼的に，菌塊が見えない場合もあるから，その際には，疑わしい膿を，次の方法で染色するがよい。即ち，固定した標本を，熱した石炭酸「フクシン」溶液の中で 30-40 分間染色し，つぎに 10-15 分間ルゴール氏液の中に入れ，「アルコール」にて脱色し，水にて洗滌する。

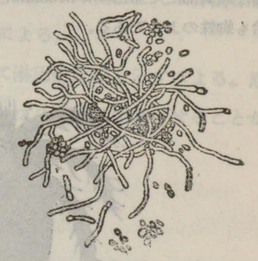
22. 「アフタ」性口腔炎 Stomatitis aphthosa (「アフタ」 *Aphthae*) 及 流行性口腔炎 Stomatitis epidemica (口蹄疫 *Foot and Mouth Disease*)

「アフタ」性口腔炎は，主として幼児に見られる，多くは無害の接触傳染性傳染病で，口腔の粘膜上に帽針頭大ないし豆大の灰黄色な隆起を生じ，この丘疹は，充血暈によつて取囲まれる。「アフタ」を生じた場所は，疼痛を覚えるのが常である。時としては高熱の下に，かかる丘疹が融合し，混合傳染をおこして，重症の潰瘍性口腔炎を生ずることがある。もし「アフタ」が扁桃腺をおかすときは，往々「ヂフテリア」との鑑別が困難である。

この他 口腔粘膜上に水疱状の「アフタ」を形成した場合には，**流行性口腔炎**(口蹄疫) Stomatitis epidemica を考えなければならない。これは家畜(牛，豚，羊) に見られる傳染病で，このものが時として人(職業的に家畜に接する者，搾乳業者，厩の使丁など)に傳播するのである。

23. 鵞口瘡 *Thrush*, Soor

主として乳兒に見られる口腔粘膜上皮の疾患で，鵞口瘡菌 Oidium albicans によつておこる。大人では，多くは他の重症傳染病の後に，極度の悪液質に陥つた時期に見られるのみである。その際には，口腔粘膜に，帽針頭大の線状或は表面的の，光輝ある白色の沈着物をみとめるによつてわかる。この鵞口瘡菌は，咽頭または食道のみでなく，重症の場合には胃の粘膜をもおかすことがある。



挿圖 155.「オイデウム，アルビカンス」(鵞口瘡菌)

鵞口瘡菌は，糸状菌と分芽菌との移行形をなし，これを証明するには，無染標本に，一滴の「グリセリン」を加えて鏡検するのが最もよい。しかるときは，多数に分枝した菌網を形成し，その間に光沢のある円形もしくは卵円形の「コニヂエン」が群集するのをみとめる(第 155 図参照)。濃厚な「カリ」滷汁にて攪拌した後に，検査してもよい。またこの菌は，弱酸性の含糖培養基上に培養しうる。

24. 鼠咬症 *Rat-bite fever*

本病の蔓延は，全世界に跨つているが，患者の発生が，住居および生活様式と密接な関係があるの

で，欧米には少なく，東亞諸邦に多い。

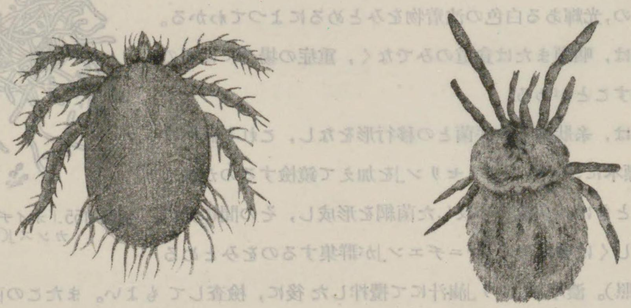
咋咬後，約 10-15 日の潜伏期の後，悪寒発熱し，頭痛，眩暈を訴え，咬傷をうけた局所は，潮紅腫脹して疼痛を覚え，その附近の淋巴管炎，および淋巴腺腫をおこし，また紅斑様の発疹を生ずる。熱は，数日間持続し，数日の間歇をおいて，反復熱発作がおこる。本病の病原も亦，一種の「スピロヘータ」Spirochaeta morsus muris（二木氏）で，「サルヴァルサン」注射によつて治癒する。

25. 恙虫病 *Tsutsugamushi disease*

本病は，新潟縣，秋田および山形縣下の或る河川の沿岸で，殊に洪水の氾濫した地方において，盛夏の候に見られる地方病である。また台湾，南洋，スマトラ地方にも，散在性に見られる。本邦内地のものは著しく悪性であるが，熱帯地のものは常に輕症である。

潜伏期は 7-12 日。全身倦怠，食慾不振などの前駆症があり，ついで悪寒と共に，「チフス」様の熱を発し，2-3 週の後に渙散狀に解熱する。第 3-7 病日の前後に，屢々顔面，軀幹，四肢など，殆んど全身に発疹を生ずる。発疹は，本病に特有な多形滲出性紅斑で，その形は一様でない。神経症狀は，屢々著明である。この他 皮膚，殊に陰嚢，乳房，上肢など，恙虫刺螫部に小膿疱，潰瘍ないし瘢痕を生ずる。なお淋巴管炎，淋巴腺腫脹を見，脾臓は腫大し，肝臓も亦屢々増大する。

病原は，Rickettsia tsutsugamushi（緒方及林），その媒介者は，恙虫（赤虫，毛蝨，砂蝨）Leptus akamushi の幼虫で，有毒地の野鼠に寄生する。この幼虫は楕円形で黄赤色を呈し，六脚をもつ。長さ 0.32-0.34 mm，幅 0.23-0.28mm。二個の眼，点狀の紋のある背甲をもち，体および肢には白毛がある。野鼠その他の動物に 3-4 日間寄生した後，土砂中に入り，変形して「ニムフ」となり，蛹となり，遂に成虫となる。成虫は長さ 1.08-1.13 mm，幅は頭胸部にて 0.5mm-0.63mm，腹部にて 0.63-0.73mm，頭胸部と腹部との間に縊れがあり，側面より見ると，恰も蜘蛛のようである。



挿圖 156. 恙虫（向つて左は幼虫＝恙虫病媒介者，右は成虫）

診斷は，流行地において，昆虫の刺咬後に，その部の皮膚に痂皮を生じ，淋巴腺が腫脹し，発熱および固有の発疹を見れば，決して困難でない。また恙虫病患者，或は経過者の血清は「プロテウス」菌 X K（Kinsbury）株を凝集する。発疹「チフス」など，一般に「リケッチア」病には，このような類例が少なくない。これらを総称して，Weil-Felix の反応ということもある。

26. 鏡 熱

熊本縣八代郡鏡町に毎秋流行する熱性病で，汎発性淋巴腺腫脹が特徴であるから **流行性腺熱** *epidemic glandular fever* に数えられる。潜伏期 5-13 日。突然悪寒または悪寒戰慄を以て 38-39°C に発熱し，その後 熱は弛張し，約 2 週間にして下降する。その経過中に，頸部より始まつて，全身の淋巴腺の腫脹を来す。血液中には，淋巴球の増加をみとめる。予後は良好で，通常 2-3 週にして治る。

宮崎縣における日向熱，高知縣の土佐熱，徳島縣の腸胃熱，不定熱，徳島熱などの一部も，恐らくは本病と同一疾病であるらしい。

27. 野兎病 *Tularemia*

野兎病は，大正 14 年，大原八郎氏が野兎より感染する一種の急性傳染病に命名したものであるが，後にアメリカの Tularemia と同一疾病なることが明らかとなつた。我邦にては，福島，宮城，岩手，山形，青森，栃木，茨城，千葉の諸地方にあり，北アメリカの各州，シベリア，歐洲にては，スウェーデン，ノルウェー，ドイツ，イタリー，ロシアにも知られている。

2-3 (1-9) 日の潜伏期の後に，急激に発熱を以て始まり，往々悪寒戰慄，頭痛および嘔吐を伴う。熱は，2-3 週間つづき，往々始まりの中に二回の輕快を示す。発熱の他，規則的に見られる症狀は，白血球増多症で，且つ屢々 48 時間以内に，全身に淋巴腺腫脹を来し，これは時として化膿する。予後は良好で，殆んど常に治癒する。

病原は Bacterium tularense で，このものは不動性で，「グラム」陰性の球菌様または桿菌様小体である。人への傳播は，昆虫によるか，または直接動物に接触するによる。

診斷は，既往症に野兎類を取扱つたこと，および発病後一両日内に淋巴腺腫脹を示すによる。感染部の膿または淋巴腺の穿刺液を，家兎または「モルモット」に接種すれば，容易に感染させることができ，その他 凝集反応も，第 2 週になれば陽性に出る。

28. 旋毛虫病 Trichinosis

旋毛虫病および稀な原虫病（「バランチヂウム」Balantidium，「トリコモナス」Trichomonas，「ランブリア」Lamblia）については，既に述べた（第 230 及 234 頁参照）。

29. ウォルニア熱 *Wolhynian fever*

（五日熱 *Quintan fever*，塹壕熱 *Trench fever*）

西部ロシアのウォルニア地方およびルーマニアにおいて見られ，往々 5 日目毎に反復する熱発作をおこす。病原は Rickettsia quintana s. wolhynica で，衣蝨によつて伝播せられる。潜伏期は 7-9 日，または 12-25 日と

せられる。疾病は，前駆症状なしに，或は短い間の倦怠の後，頭痛，悪寒および急に上昇する高熱，並に激甚な四肢痛，特に下肢痛を以て始まる。一或は二日の後に，体温は正常に下降し，全身状態は再び良好となる。しかし第 5.病日には，通常さらに類似の熱発作が現われ，これは反復して，なお二或は三回，各 5 日おきに現われる。中等度の脾腫および肝臓腫脹を示し，また白血球増多症があつて，骨髄細胞が現われる。「ヴァッォ」反応は陰性である。或る場合には，疾病は数日間の高熱を伴い，軽度の「チフス」に類似する。脛骨痛は，長い間つづくことがある。

定型的の週期的熱発作を示す際には，「マラリア」または回帰熱と鑑別するを要し，不定型の場合には，「チフス」または「インフルエンザ」との区別が往々困難である。しかし，その際に激甚なる脛骨痛があれば鑑別し得られる。

30. 腸詰中毒 *Botulism*

稀に見られる食品中毒で，体外にて形成せられた腸詰菌 Bacillus botulinus の「トキシン」によつておこる。本菌は，腸詰並びに獣肉，魚肉または野菜の罐詰の中に存することがある。本菌の「トキシン」は，すべての他の「トキシン」と異なつて，胃腸管よりも吸収せられて，毒性を発揮する。

本菌は，運動性のある桿菌で，嫰に嫌気性に繁殖し，葡萄糖を含む培養基上に 18-25°C にて培養しうる。その毒物は，80° に熱すれば毒性を失う。菌は石炭酸「フクシン」によつて染色し，「グラム」陽性で，芽胞を形成する。

潜伏期は 12-24 時間，疾病は著明な球神経性症状および嘔吐を以て始まる。その際 調節麻痺，瞳孔散大および強直，斜視，眼瞼下垂，並びに屢々盲目となる。これに加えるに，すべての粘膜は乾燥し，唾液の分泌は止み，嚥下困難，および呼吸困難がおこる。脈博は，初めは緩徐，後には著しく頻数となり，体温は通常正常である。四肢の麻痺をおこすこともある。しかし感覚は保たれ，意識もおかされない。多くは球麻痺の症状の下に死ぬ。死亡率は約 20%。

診断上，「パラチフス」，「ヂフテリア」および「メチル・アルコール」中毒と鑑別するを要する。この際には，下痢その他の胃腸症状をおこさず，且つ発熱しないことに注意するがよい。

31. 傳染性性病

a. 淋 疾 *Gonorrhoea* (Tripper)

淋疾は，粘膜，特に尿道，結膜，腟，直腸，および隣接する腺器官の傳染性疾患で，病原体なる淋菌 Gonococcus, *Neisseria gonorrhoeae* は，屢々血球内に群をなして存する。本菌は，多くは双球菌をなし，その接触面は扁平で，腎臓形をして相対向する。極めて稀薄な「メチレン」青液にて最もよく染色し，「グラム」陰性である。血清-肉汁-「ペプトン」-寒天の上に培養しうる。

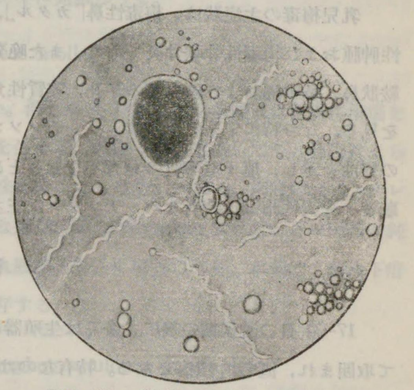
局所性淋疾に続発して，敗血症性全身傳染をおこし，関節中または心内膜に転移を形成することがある。淋疾性「ロイマチス」は，多くは大きい一つの関節のみ，即ち膝或は足関節のみが侵されて，單関節炎 Monarthritis をおこすのが特有である。すべて淋疾性関節炎にあつては，激甚な疼痛を伴うのが定型的で，屢々関節の強直をおこす(第 327 頁参照)。淋疾性心内膜炎は，淋菌敗血症の顕著な一症状で，その併発症状として，屢々心筋炎および心嚢炎が見られる。淋菌敗血症の際には，初めに

高熱があつて，転移の始まつた後には，往々著しく弛張性の性状を示す。後発症としては，骨髄炎，脳膜炎をおこし，且つ肺炎をおこすことも稀でない。

b. 梅 毒 Lues (Syphilis)

梅毒は，極めて慢性的な経過を示す全身傳染病で，これに種々な時期を区別しうる。

大多数の場合は，性交によつて傳播せられ，病原は，Schaudin によつて発見せられた「スピロヘータ・パリーダ」Spirochaeta pallida (*Treponema pallidum*) である。この「スピロヘータ」は，繊細な螺旋糸状体で，両端は最も細く，活潑に運動する。ギムザ氏染色法により，或は Burri氏墨汁法によつて証明しうる。これを証明するには，初発症もしくは扁平丘疹を，滅菌綿にて強く摩擦し，その部より流出する漿液（刺戟血清）を載物硝子の上にとるか，或は下疳もしくは丘疹の表面を，白金篦にて掻抓し，その汁(掻汁)を載物硝子の上にとつて檢する。



挿圖 157. 梅毒性初発症の刺戟血清の塗抹標本（暗視野照明法）

ギムザ氏迅速染色法 「スピロヘータ」を含有する塗抹標本を 3 回速かに「ガス」火焔中を通過して固定し，ついで新たに製した稀薄ギムザ氏液（1 本の試驗管に 20 滴）を注加し，且つ液面(上方)より「ガス」焔にて蒸気を発散するまで温める。かかる操作を色素液を取換えながら，5 回反復する。最後に液をすて，乾燥させる。

ブルリ氏の墨汁法 刺戟血清または掻汁に，墨汁の 1 小滴を加えて混和し，この混和液を，「デッキ」硝子の角縁にて「オブエクト」硝子の上に塗り，空気中にて乾燥し，油浸装置を用いて鏡檢する。しかるときは，微細な「スピロヘータ」は，暗い基底部上に，無色の螺旋体としてみとめられる。

この他 切片標本の「スピロヘータ」を証明するには，Levaditi 氏の鍍銀法を用いる。しかる時は，「スピロヘータ」は黒染する。また標本を鏡檢する際には，屢々暗視野照明法が用いられる。

梅毒の病原は，梅毒のすべての時期に存する。しかし傳播は，殆んど梅毒性初発症，或は第 2 期における皮膚丘疹より行われるのみである。損創した皮膚或は粘膜より侵入した「スピロヘータ」は，長い潜伏期の後に，局所に炎症性の初発症を生ずる。この初発症の発生と共に，特異性の梅毒性「アンチゲン」が形成せられ，このことはワッセルマン氏反応の陽性なるによつて知られる（補体結合の部，第 356 頁参照)。かかる傳染路の外に，なお出産前に母の血液によつて，胎兒が胎盤より傳染せられうる。こうして先天性梅毒 Lues congenita を生ずる。

先天性梅毒

胎兒が母の血液より伝染せられて，この早期伝染のために死し，その結果として梅毒性流産をおこすことがある。これは妊娠の第 4.-6. 月におこることが最も多い。もし伝染した胎兒が死なない場合には，乳兒梅毒がおこるか，或は第 4-5 才の小兒に晩発先天性梅毒 Lues congenita tarda を発生する。

乳兒梅毒の主症狀は，梅毒性鼻「カタル」，梅毒性新生兒天疱瘡 Pemphigus neonatorum，先天性肿腫および梅毒性骨軟骨炎である。また晩発先天性梅毒にあつては，矮小形の発育，上顎の萎縮，鞍狀鼻，鼻中隔および硬口蓋の穿孔，実質性角膜炎 Keratitis parenchymatosa，および劍鞘狀脛骨を見る。なお特に定型的なのは，ハッチンソン氏歯で，即ち中央の門歯が萎縮して，楔狀または半月狀の彎曲を示し，屢々琺瑯質の発育不全をみとめる。かかる歯の変化，実質性角膜炎，および迷路性の難聴を，先天性梅毒に特有なハッチンソン氏三主徴（Hutchinson）と称える。

後天性梅毒

17-60 日の潜伏期の後に，多くは生殖器に初発症が現われる。それは小さい結節で，紅暈によつて取囲まれ，直ちに潰瘍となる。特有なのは，この初発症は軟骨様の硬さをもつことで，そのために硬性下疳 *hunterian chancre* と呼ばれる。初発症についで，所属鼠蹊淋巴腺の腫脹を來し，それは硬く且つ無痛であるから無痛横痃 *indolent Bubo* の名がある。傳染後 8 週になれば，屢々著しい発熱の下に，全身感染がおこつて，脾臓および腺腫脹，竝びに特有な皮膚発疹が現われる。この梅毒の第 2 期に見られる梅毒性薔薇疹 Roseola syphilitica は，丘疹，膿疱，または潰瘍の形として現われ，特有なのは，その紫藍褐赤色を呈することである。薔薇疹は，3-4 週の後には，色素を失つて治癒する（白皮症）。粘膜にも，灰白-蛋白色の粘膜疹（粘膜斑 Plaques muqueuses）を形成することがある。また往々，特に肛門部における皮膚の皺襞に，巾の廣い限局性の皮膚増殖を生ずる（扁平「コンヂローム」Condyloma lata）。毛髪のある頭部には，梅毒性区劃性禿頭 Alopecia areata syphilitica として知られた，貨幣大の禿げた部分を生ずる。なお第 2 期梅毒は，内部器官にも特有な粘膜疾患をおこすことがある。即ち，腎臓には屢々梅毒性「ネフローゼ」を発生し，また梅毒性黄疸または肝臓の梅毒は，長時日にわたる体温上昇をおこすのが特有である。

晩発梅毒或は第 3 期梅毒としては，解剖的に單一的な梅毒性「ゴム」腫 Gumma を生ずる。「ゴム」腫は，肉芽組織繁殖で，脂肪性破壊および乾酪変性をおこす傾向があり，屢々淋巴球，「プラスマ」細胞および「フィブロブラステン」が存し，稀には巨大細胞の形成を見る。第 3 期梅毒のその他の徴候としては，特有な血管変化，就中 梅毒性動脈炎 Artriitis luica，大動脈の始まりの部分における梅毒性大動脈炎（大動脈中膜炎）Aortitis (Mesaortitis) syphilitica，竝びに屢々大動脈瘤を生ずる。皮膚疾患としては，花環狀にひろがつた凸起狀の梅毒疹 Syphilid を発生することがある。しかし特に

挙ぐべきは，中枢神経系の疾患で，これは全身性梅毒傳染のすべての時期に現われうるが，第 3 期には，脳脊髄梅毒 Lues cerebrospinalis，脊髄癆 Tabes dorsalis，脊髄癆麻痺性痴呆，および進行性麻痺 Paralysis progressiva（麻痺性痴呆）として現われ，神経疾患の主要部をなす。脳脊髄梅毒の現われる時期は，多くは感染後の一両年中であるが，脊髄癆は後発梅毒性疾患として，多くは脳脊髄梅毒の続発または終末狀態をなし，この際には，好んで脊髄の後索が侵される。脊髄癆は，屢々感染後7-10 年にして現われ，麻痺性痴呆は，感染後 10-15 年に発現しうる。

c. 軟性下疳 Ulcus molle

軟性下疳は，硬性下疳に反し，梅毒性疾患ではない。潜伏期は 1-2 日で，亀頭或は包皮に潰瘍を形成し，併発症狀として，淋巴腺化膿（横痃 *Bubo*）を生ずる。軟性下疳に感染しても，免疫はえられない。また疾病は，全身感染をおこさないから，梅毒性傳染よりも危険が少ない。病原体は，「メチレン」青および「フクシン」によつて容易に染色する，短小な連鎖桿菌 Streptobacillus で，その両端は鈍円で，菌体の中央よりも強く染色する。また本菌は，血液寒天の上に培養しうる。本菌は，軟性下疳の分泌物および，それによつておこつた横痃の膿中に存する。

d. 鼠蹊部淋巴肉芽腫（第四性病）Lymphogranuloma inguinale

鼠蹊部淋巴肉芽腫は，接触傳染性の性病で，感染後 2-3 週にして，感染部に，恰も軟性下疳に類似する潰瘍を生ずる。感染後 10-30 日にして，鼠蹊淋巴腺の腫脹が（一側或は両側に）現われ，往々成長して，大きい塊狀の腺群となり，その上にある皮膚は，炎症のために暗赤紫色を呈する。腺は軟化し，破開して瘻管を形成する。かかる局所症狀と共に，発熱して 39°C に達する。血液像に，中等度の白血球増多がある際には，往々單核細胞および移行型の増加をみとめる。蕁麻疹様湿疹の現われることも稀でない。病原なる「ウィールス」は未だ不明である。

32. 癩 病 Lepra[1]

癩病は，重篤な慢性的経過を示す地方病性の傳染病で，特有な病原菌により，主として皮膚に組織の変化が現われる。病原なる癩菌 Lepra bacillus, *Mycobacterium leprae* は，結核菌に酷似するが，これに比べると，稍々小さくて繊弱である。人体外にては，未だ確実に培養しえない。結核菌と同様に，石炭酸「フクシン」にて強く染色し，且つ「グラム」陽性である。本菌は，すべての癩病性新生物，粘膜（例えば鼻）の潰瘍組織の液中に多数に存在し，大部分は細胞内に存する（所謂 癩細胞）。通常の実験動物は，本菌にたいして感受性がない。

1) 本病はアフリカ，南米には頗る多く見られ，アジアでは，インドと支那とに最も多く，概してこの二大地に隣接する地域に濃厚で，それより遠ざかるに從い稀薄である。即ち，ビルマ，タイ，佛印，マレイ，フィリッピン，旧蘭印諸島は，癩流行の濃厚な地で，日本，朝鮮にもあるが，オーストラリアには甚だ少ない。

伝染は，直接に，恐らく患者の鼻分泌液より，健康者の鼻粘膜に行われ，潜伏期は頗る長く，12年におよぶ。前駆期には，衰弱，食慾減退，精神沈鬱，および不明の発熱がある。癩病には，2つの主な病型を区別する：結節癩および神経癩，これである。

結節癩 Lepra tuberosa は，斑紋丘疹性の発疹を以て始まり，ついで，主として顔面および四肢の伸側に，褐赤色の結節状浸潤が現われる。かかる結節状浸潤が顔面に増加するときは，所謂 獅子面 Facies leontina となる。貧血が増強し，患者は悪液質に陥つて，数年の経過中に死に終る。**神経癩** Lepra nervosum は，斑紋-感覚脱失型ともいい，特に末梢神経に，広汎な癩性新生物を生ずるのが特有である。これがために，類似の皮膚斑紋，麻痺，神経痛，広汎性感覚障碍があり（特に四肢に著しい），指趾は短縮し，且つ筋肉は萎縮し，恰も脊髄空洞症に似ている。その他 眉毛は脱落し，神経，特に大耳神経または尺骨神経 N. ulnaris に肥厚をみとめ，且つ顔面神経麻痺をおこす。

癩菌を証明するには，鼻鏡検査および鼻分泌物の検査による。時としては「アンチフォルミン」法を行つて，集菌することが必要である。感染の疑がある者は，最後の感染の機会より，5カ年間位観察するを要する。

33. 惡性水腫 *malignant edema* 及 瓦斯壞疽 *gas-gangrene*

惡性水腫菌 は，脾脱疽菌よりも細長い桿菌で，両端は鈍円である。本菌は，破傷風菌のように園土中に散蔓し，嚴に嫌気性で，即ち酸素のない場所でなければ発育しない。すべての「アニリン」色素にて染色し，グラム陰性である。本菌は 創傷傳染に際し，人体に 浮腫および皮膚の気腫を起させ，水腫液の中に存在する。

人の瓦斯壞疽 に際しては，**瓦斯壞疽菌**（Welch- E.Fränkel）が見られる。本菌は，培養基上（肝臓-「ブイヨン」上にては，既に3½時間後に），および人の組織中にて盛んに「ガス」を形成する。本菌は，惡性水腫菌または脾脱疽菌に反し，不動でグラム陽性，芽胞を形成しない。しかし嚴に嫌気性である。瓦斯壞疽の際には，この Fränkel 氏菌の他，時として，なお他の「ガス」を形成する桿菌，例えば活潑な運動性を示す桿菌が見られる。

瓦斯壞疽は，山野において，主として土壌または泥にて汚れた創傷に続発し，創傷の周囲に浮腫および捻髪性の「ガス」泡を形成する。この「ガス」泡は，細胞組織および筋肉に浸潰して，腐敗性分解をおこす。創傷口よりは，血液漿液性の泡沫性液体が流出する。不規則な発熱，呼吸困難，および全身中毒症狀をおこして，死に終ることが多い。「ブイヨン」培養よりは「トキシン」がえられ，これを以て馬を処置するときは，抗毒血清がえられる。

熱帶傳染病

1.「マラリア」Malaria（間歇熱）

地球上における「マラリア」の分布は，極めて廣範囲にわたり，インド，ビルマ，マレイ半島，東インド諸島，佛印，フィリッピン，南欧，地中海沿岸，メキシコ，中央アメリカ，西インド諸島などに多い。但しカロリン，マリアナ，マーシャル諸島にはない。

「マラリア」は，原虫によつておこる急性傳染病で，定型的な 再発性の 熱経過を示すのが特有である。「マラリア」の寄生虫は「プラスモヂウム」の属に属し，主として赤血球をおかす。「マラリア」の傳播は，罹病した人より中間宿主なる「アノフェレス」蚊(♀)によつて行われ，病原には3型を區別する：三日熱の病原は，三日熱原虫Plasmodium vivax，四日熱の病原は，四日熱原虫P. malariae，熱帶「マラリア」の病原は，熱帶熱原虫 P. immaculatum という。本邦内地には，三日熱Malaria tertiana のみが見られ，四日熱 M. quartana は台湾にはあるが，少ない。また熱帶或は悪性「マラリア」M. tropica は，台湾および八重山群島に見られる。

「マラリア」寄生虫の発育経過には，4つの生活環がある。第一の生活環は，体外性発育として，「マラリア」媒介者なる「アノフェレス」Anopheles なる蚊の体内にて行われる。「マラリア」患者より蚊が血液を吸取した直後に，吸取した血液中に存する雌性生殖母体 *Microgametocytes* より雌性生殖体*Microgametes* が形成せられ，この活潑な運動を営む形成体は，雌性生殖体 *Macrogametes* と結合する。受胎した雌性生殖体は，数時間内に「オーキネット」*Ookinetes* なる細胞体に移行し，このものは蚊の胃壁を穿通し，成長して嚢胞狀の球となり，その中にて6-7日の後に所謂 鎌狀芽胞が発育する。嚢胞が破裂した後，鎌狀芽胞は蚊の唾液腺の中に達し，この所より，蚊が人間の血を吸う際に人間の血液中に入る。次でこの胞子 *Sporozoite* は網狀織内被細胞内において或る潜伏期を経過し，しかる後に赤血球内に侵入して，分裂小体 *Schizont* に変化し，このものは人の血液内において体内性発育をする。

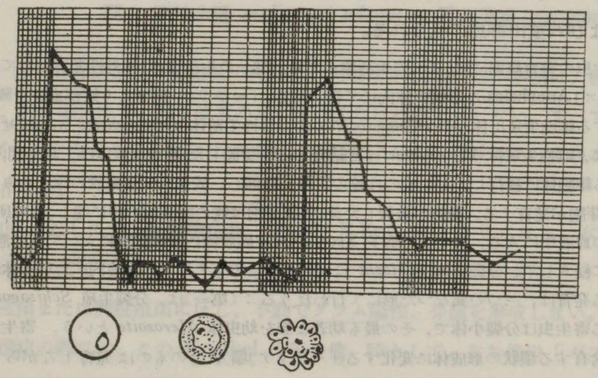
人体内における発育は，三つの異なつた形にて行われうる：（第一）は，分裂生殖 *Schizogony*（無性生殖）で，この発育環に属する寄生虫は分裂小体で，その最も幼若な形を幼虫体 *Merozoite* という。寄生虫は赤血球内に侵入した後，色素を含有する環狀の形成体に変化する（「マラリア」環）。このものは 発育しながら 直ちに血球全体を滿たして分裂を行い，その部分片は桑実狀をして互に接着して存する。このものが分裂するときは，幼若な寄生虫は他の赤血球内に侵入し，更たに無性生殖の全発育環を反復しうる。しかし寄生虫の一部は，白血球および赤血球と共に脾臓内に達して，その所に沈着する。この分裂生殖の傍ら，（第二）に，血液中において「マラリア」寄生虫の有性生殖 Gamagonie *s. Sporogony* が行われうる。この際，性的に分れた「マラリア」寄生虫を**有性生殖体** *Gamete* といい，その中，雄性生殖母体は一つの大きい粗なる核をもち，雌性生殖体は一つの小さい太い核を備える。熱帶「マラリア」にあつては，生殖体は半月狀をなす（「マラリア」半月）。この有性生殖の外に，なお（第三）に，雌性生殖体より單為生殖的発育 *Parthenogenesis* が行われうる。

挿圖 158.
「アノフェレス」蚊

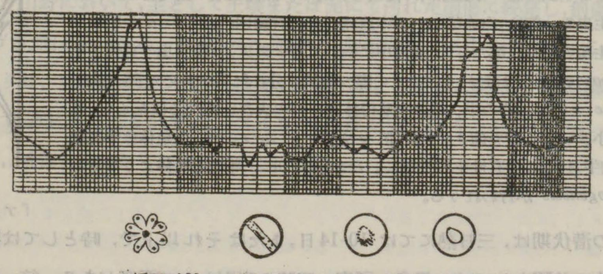
「マラリア」の潜伏期は，三日熱にては 10-14日，または それ以上で，時としては数週また数カ月におよぶ。熱発作の前駆としては，倦怠，頭痛，四肢の牽引および悪寒がある。第一回の発作は，多

くは激甚な悪寒戦慄を以て始まり，体温は数時間内に 40-41°C に上昇し，脈搏は頻数となる。また殆んど常に脾臓部に疼痛を覚える。熱発作は，5-6 時間つづいた後，発汗の下に消退する。無熱の間歇時には，患者は気分が悪くない。三日熱にては，第一回の発作の始まつた後，約48時間にして新らしい発作がおこり，四日熱は，72時間の後に再び発作が反復する。しかし発作は，1-2 時間位早くなり，または遅くなることがある(早発或は遅発)。かかる熱発作は，全く血液中における「マラリア」原虫の発育に一致するもので，寄生虫の分裂と同時に，遊離する「トキシン」のために熱を発するのである。もし同時に数多の寄生虫の世代が存在して，その発育過程が高々 24 時間の差を示すときは，毎日熱発作をおこすことがある（毎日熱 Malaria quotidiana)。

熱帯熱は，熱帯熱原虫によつておこり，この際における熱の経過は，他の形をとる。即ち，熱の上昇し方はそれほど急峻でなく，多くは10-18 時間の後に仮性分利性下降を示し，発作の始まりより 30-36 時間の後に，初めて体温の下降を来す。しかし屢々かかる下降を見ることなしに，悪寒が起つて，7-10 日間に亙り，絶えず熱の再燃を示すことがある。こうして熱帯「マラリア」は，三日熱または四日熱よりも重篤な経過を示し，「トキシン」の影響も遙かに大きい。主なのは，脳および神経障碍で，屢々

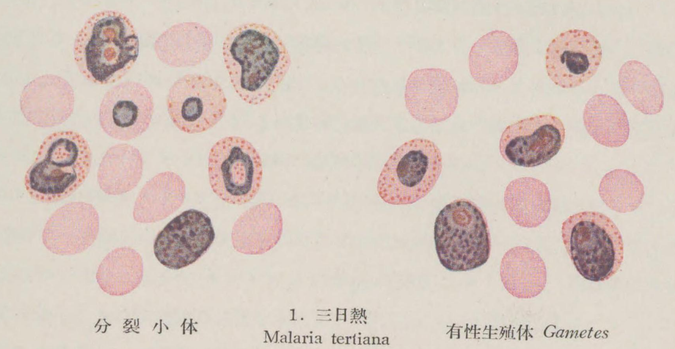


挿圖 159. 三日熱，およびその原虫の発育順序



挿圖 160. 四日熱，およびその原虫の発育順序

別表 32.



「マラリア」原虫

所謂「チフス」様「マラリア」なる狀を呈する。また重症の慢性傳染にあつては,「マラリア」悪液質なる病狀を発生することがある。これは「マラリア」のすべての病型に際して現われうる。

すべての「マラリア」の病型にあつては,脾臓は著しく増大し,肝臓も亦腫脹し,循環および胃腸管もおかされる。血液の「ヘモグロビン」含量および赤血球の数は著しく減少し,且つ白血球減少症があつて,比較的單核白血球増多症を伴う(この單核白血球増多症は,診断上の参考となる)。尿には「ウロビリン」および「ウロビリノゲーン」を著明に証明することが多い。

「マラリア」,殊に熱帯「マラリア」の際には,「キニーネ」の使用後に**黒水熱**を発することがある。これは悪寒戰慄および発熱を伴う血色素尿をいう。この黒水熱は,「キニーネ」にたいする過敏性が原因となつて起るものではなく,また「マラリア」,特に屢々熱帯「マラリア」は,黒水熱にたいする一つの素因となるのである。何故に血球の破壞がおこるかの原因は,未だ不明である。

「マラリア」の診断は,定型的の熱発作があつて,脾腫をみとめるなどの臨床的所見によるが,診断を確定するには,血液中に病原を証明するによる[1]。必要があれば「アドレナリン」の皮下注射,または脾臓部のレンドゲン照射などを行つて,「マラリア」寄生虫を血液中に追い出すことを行つた後に検する(病原誘発法)。

「マラリア」原虫證明法　三日熱の寄生虫は,血液のギムザ氏染色(第77頁参照)を行えば,光輝のある赤色の「クロマチン」小体のある小さい環として,みとめられる(「マラリア」印章形環)。この染色法によれば,血液塗抹標本を3分間「メチルアルコール」にて固定し,ついで新たに調製した稀釈ギムザ氏液(濃厚なギムザ・「メチレン」青-「アヅール」液1滴を蒸溜水 1ccm に加える)にて,15-60分間染色する。また濃塗標本を用いる場合には(第78頁参照),血液の大滴を「オブエクト」硝子上にとり,その辺縁を少しく星狀にひろげ,24時間室中にて乾燥し,ついでこの室中にて乾燥した標本を,固定することなしに上記の方法にて 30-60 分間(時としては度々色素液を取りかえながら)染色する。その後 注意しつつ水にて洗滌し,再び室中にて乾燥させ,「ツェデルン」油を用い,「インメルジオン」にて検する。濃塗標本を染色する前に,2%「フォルマリン」および ½% 醋酸の等量を混じた液中に3分間浸し,「ヘモグロビン」を抽出して透明にし,つぎに蒸溜水にて洗滌し,乾燥させた後,ギムザ氏液にて染色してもよい。

簡易染色法(佐々木,横山氏)。「オブエクト」硝子の上に3.8%の「クエン」酸「ソーダ」液を半滴載せ耳朶創からの同容量の血液と混和する。つぎに1滴のギムザ液を前記「クエン」酸「ソーダ」混和血液と速かに混和し,「デック」硝子を以て封じ,油浸鏡検する。その所見としては,主として「マラリア」原虫と白血球のみが染色して,容易に鑑別ができる。1-2 分も放置すれば,染色は一そう明瞭となる。

---

1) 「マラリア」と鑑別すべきは,腸「チフス」,敗血症,および結核である。なお回帰熱,または「カラアザール」とも区別しなければならない。

三日熱寄生虫に特有なのは，環をなす外，おかされた赤血球に平等な微細の赤色斑点（Schüffner氏小点）をみとめることである。四日熱寄生虫には，この斑点は通常見られない。また熱帯熱の寄生虫は，頗る微細な小さい環状をなし，且その有性生殖体は，ギムザ染色にて赤紫色に染色し，半月状をして，中央部に塊状の色素をもつ。半月状体の大さは，約赤血球大である。

所謂 **接種「マラリア」**，即ち治療の目的に人工的に「マラリア」を感染させた場合は，病理学的に特別の位置を占める。この際に用いられる三日熱の原虫株は，長い間引きつづき人より人へ接種せられた結果，無性生殖のみを行うために，漸次に有性生殖体に乏しくなる。この有性生殖体に乏しいことは，接種「マラリア」に特有な点であるが，このために接種「マラリア」は，「アノフェレス」によつて傳播せられ難い。また接種「マラリア」は，通常天然の「マラリア」よりも，遙かに緩和な経過を示し，またその寄生虫は「キニーネ」にたいして非常に感じやすく，その適当量を用いるときは，何時にても再発の危険なしに，「マラリア」療法を中止しうる。

2. 「アメーバ」赤痢 *Amebic Dysentery*

殆んど世界各地に分布されているが，熱帯および亜熱帯地方に多い。インド，セイロン島は最も酷い流行地域で，東亜にてはフィリッピン，佛領インド，タイ，マレイ，東インド諸島，ビルマなどは，本症の流行地である。支那では，南支那および中支那には，かなり流行するが（長江赤痢），北支那には少ない。満洲，台湾，朝鮮，南洋諸島にも相当にあるが，サムア，グアム島には稀である。この他アフリカの北部及中部，北アメリカの南部，南アメリカ，西インド諸島にも，かなり流行する。

病原は，組織破壊性「エントアメーバ」Entamoeba histolytica (Lösch) で，急性症と慢性症とに大別される。急性症は細菌性赤痢に酷似するが，亜急性型もある。慢性症は，急性症に続発し，或は最初から慢性症として来る。そして発作と恢復とが，反復するのが常で，時としては数年間にもわたることがある。本病にあつては，排泄物中の粘液と血液とは密に混和して，恰も「イチゴ」の「ゼリー」様をなすのが特有であるが，確実な診断は，「アメーバ」の証明に俟たなければならない。それには屢々懸滴標本にて加温装置を施して行う（第233頁参照）。不明な場合には，疑わしい便を，猫の直腸内に注入すれば，定型的の「アメーバ」赤痢がおこる。

「アメーバ」赤痢の後には屢々肝膿瘍をおこす。

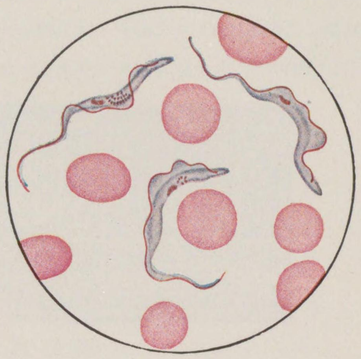
3. 「スピロヘータ」病

a. 回歸熱 Febris recurrens, *Relapsing fever*

世界の各地に広く蔓延し，即ち欧洲，アジア各地，アフリカ，インド，中央アジア，北米などに見られ，殊に細民層に多い。

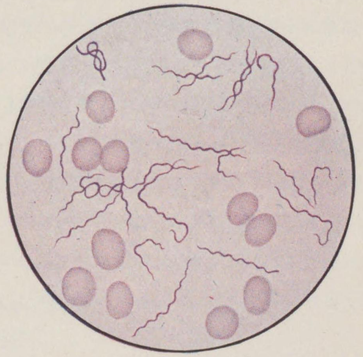
回帰熱（再帰熱）は「スピロヘータ」によつておこる急性傳染病で，急に発熱して多くは数日間つゞいた後，定型的の再発をおこすのが特有である。欧洲における回帰熱の病原と，アフリカ，インド及び

別表 33.



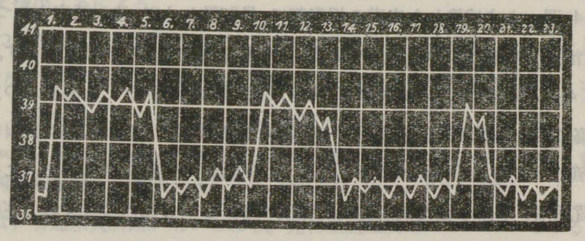
ガンビア・トリパノゾマ
Trypanosoma Gambiense
（血液）

スピロヘータ・パリーダ
（ギムザ氏染色法）



回帰熱「スピロヘータ」
（ギムザ氏染色法）

アメリカのものとは，形態的にはそれほど異ならないが，免疫学的には,次のような型を區別しうる: 1) ヨーロッパ型またはオーベルマイエル氏「スピロヘータ」(Sp. Obermeieri), 2) アメリカ型またはノビー氏「スピロヘータ」(Sp. Novyi), 3) アフリカ型またはダットン氏「スピロヘータ」(Sp. Duttoni), 4) 印度にては Spir. Cartei. 傳播は「シラミ」または「ダニ」によつて行われる。しかも「スピロヘータ」は健康な皮膚からも侵入しうるから,この際には，発疹「チフス」の場合と異なつて,必ずしも「シラミ」または「ダニ」に刺されることを要しない。かゆいために掻いて，そのために「シラミ」または「ダニ」を潰して，器械的に皮膚内に侵入する機会をつくることもあるらしい。



挿圖 161. 回 帰 熱

潜伏期は 5-7 日。疾病は悪寒戰慄を以て始まり，直ちに 39-40°C の高熱を発する。始まりの疾病症狀としては，頭痛,沈衰,腰痛の他,特に腓腸筋に著しい感覚過敏がある。患者は全く不眠に陷り，脈搏は 1 分間に 120-140 に增加し,脾臟は著しく腫大して軟かい。黄疸は,かなり屢々見られる。眼には結膜炎または虹彩炎がおこる。血液中には，中等度の中性好性白血球增多症 (10 000-15 000) をみとめ,「エオジン」好性細胞は見られない。第一回の熱発作は 5-7 日間つゞいた後,著しい発汗の下に分利性に下降する。分利の直前に，熱が異常に高く上昇することがある(41-42°)。通常 4-6 日間の無熱期の後に，再び悪寒戰慄を以て新しい発作(再発)がおこる。その後に再発が現われる場合には，発熱の期間は,その度毎に短かくなるのが常である。無熱期には，著明な心搏緩徐を示し,このことは診断上重要である。また回帰熱の特に重症型(所謂 胆性「チフス」様症 *bilious Typhoid*) にあつては强度の黄疸が現われて，昏迷に陷り，循環衰弱を伴う。かかる病型は,ワイル氏病と鑑別するを要する。

診断は,症候群により決して困難でないが,確実な診断は,病原の檢索にまたねばならぬ。発作時には，血液中に多数の「スピロヘータ」が出現するから，暗視野照射にて直ちに証明しうる。無染標本にては，約 350 倍の拡大にて既に檢出しうべく，殊に懸滴標本にては,屢々近傍の赤血球に衝突するによつて知られる。また染色檢査を行うには，血液乾燥標本を「フクシン」水溶液或はギムザ氏液を以て染色する。その際 濃塗標本染色法をも応用するがよい。

回帰熱患者は，血液中に「スピロヘータ」の消失するまで隔離するを要する。また伝染の疑がある患者は，7 日間隔離しなければならぬ。回帰熱は「サルヴァルサン」にて治癒する。

b. 熱帯苺腫 Framboesia tropica

すべての熱帯および亜熱帯地方に存し，フィリッピン，マレイ半島，ジャワ，タイ，ビルマなどに多発し，サイパン，その他の南洋諸島にも見られる。一般に本病は，都会よりも田舎に多い。梅毒の「スピロヘータ」に類似した「トレパネーマ・ペルテヌエ」Treponema pertenue (Castellani) によつておこり，皮膚の局所性傳染によつて生ずる。

潜伏期は 2-4 週。まず感染した皮膚の損傷部に，最初軟かくて，往々潰瘍となつた丘疹を生じ，潰瘍は，次週の中に治癒して瘢痕がのこる。ついで，この原発巣より全身伝染をおこす。即ち，中等度の全身症状の下に，4-8 週の後に他の体部(顔面，胸部，四肢)に，乳嘴状をした胡桃大の丘疹ができる。この丘疹は往々潰瘍に変じ，屢々水疱を形成する。これは痂皮にて被われ，剝離すれば本病に特有な「イチゴ」様の繁殖をみとめる (Framboise=苺)。或る場合には第 3 期に入る。この時期には，匐行性皮膚肥厚，角質増殖，および慢性潰瘍性病変を生ずる。しかし体内の器官および神経系統はおかされない。

経過は良好で，治療しなくても，月余にして治癒する。

鑑別すべきは，伝染性膿痂疹，鱗屑疹，癩などである。

4. 細菌性疾病

a. 「ペスト」Pest, *Plague*

「ペスト」はインドその他の或る地方に地方病的に存し，それらの源泉地より，各地に病毒常在地を派生している。現今その発生を見るのは，インドが第一で，満洲，東部シベリア，インド支那，東インド諸島就中ジャワ，フィリッピン，タイ，ビルマ，アフリカ各地，北米カリフォルニア，南米の各地などである。病原は，時としては皮膚より侵入して，特有な所属淋巴腺の腫脹(横痃 *Bubo*) をおこし，時としては気道より体内に侵入する。「ペスト」の２つの病型中，(1) 腺「ペスト」は，多くは鼠より，蚤の媒介によつて人に伝播せられ，(2) 肺「ペスト」は，飛沫の吸入によつて傳播せられる。例えば，咳をする「ペスト」肺炎患者に接近するとき，或は「ペスト」に罹つた鼠によつて傳染せられた船，または穀物の塵埃を吸入するによつておこる。

潜伏期は 2-5 (-10) 日。病状は，悪寒戦慄，眩暈感，および嘔吐を以て始まり，熱は，直ちに頗る高く上り，舌は，恰も石灰を塗つたように白色となる。腺「ペスト」*bubonic Plague* の最も重要な臨牀的症状は，淋巴腺の腫脹で，「ペスト」横痃は頗る疼痛が激しく，部位は鼠蹊腺が最も多い。所謂 皮膚「ペスト」の際における最も顯著な症状の一つは，青色ないし青黒色に着色し，且つ所々出血よりなる皮膚出血である。この出血より，特に重要な「ペスト・カルブンケル」を生じ，潰瘍性の破壊

を伴う。肺「ペスト」は，同様に重篤な全身症状の下に，重症な両側性の気管枝肺炎を発生して，大量の粘稠な漿液性・出血性の痰を出す。混在する血液が，新鮮で鮮紅色を呈するのが，一つの特徴である。この中には無数の「ペスト」菌が存在する。すべての「ペスト」疾患に際しては，「ペスト」菌にて敗血症をおこし，そのために種々の病状を呈するものと考えられる。

「ペスト」の**診斷**を確定するには，腺「ペスト」患者ならば，腫脹している淋巴腺の穿刺液および血液の中に，肺「ペスト」患者では，痰および血液の中に，菌の染色，培養，および動物試驗によつて特有な「ペスト」菌を検出するによる。

塗抹標本をつくるには，火焔固定を避け，「メチルアルコール」，純「アルコール」，純「アルコール・エーテル」等分液などにより，5-10 分間固定する。ついで普通 Löffler の「メチレン」青液を 10 倍に稀釈したもので，2-5 分間染色する。またギムザ液を用いてもよい。

「ペスト」菌 Bacillus pestis, *Pasteurella pestis* は，球桿菌と呼ばれるほどの短い桿菌で，新鮮な生体材料の直接塗抹標本では，両端が濃染し，所謂 極染色を示す。固有運動がなく，グラム陰性。

培養試驗には，普通寒天斜面が用いられる。発育至適温度は 25°-32°C であるが，普通は 37°C の孵卵器内で培養する。「ペスト」菌は発育のあまりよい菌ではない。36-48 時間で，初めて明かな集落をつくる。集落は，初めは水滴状であるが，次第に灰白色を帯び，円形で僅に盛り上り，定型的の場合には，2-3 日で周辺に薄い不正な虹彩様の輪を生ずる。

動物試驗には，「モルモット」(または大黒鼠)が最適である。「ペスト」菌の檢出には，動物接種試驗が最も確実で，時としては鏡檢，培養が共に陰性で，しかも動物試驗のみによつて，菌を証明しうる場合がある。新鮮な雑菌の少い檢査材料ならば，腹腔内或は皮下接種，そうでない場合には，経皮感染を行う。そうすると，動物は 1 日ないし数日で斃れる。剖檢上，出血性敗血症というべき特有の所見に注意し，接種部位，局所淋巴腺，脾臓，心血などについて，前記の塗抹標本檢査，および培養試驗を行つて，診断を確める。

患者は，疾病を経過し終るまで隔離しなければならない。また傳染の疑のある者は，10 日間隔離するを要する。

b. 「コレラ」Cholera asiatica

「コレラ」は，極めて接触傳染性の急性傳染病で，致死率も高い (40-50%)。古代よりインドのガンヂス河附近には地方病的に存し，時々他の地方に流行をおこす。最近には佛印，タイ，ビルマには毎年大小の流行があり，その他フィリッピン，南支諸地方にも見られるが，マレイ半島，蘭印には，近時流行がない。

潜伏期は 1-4 日。嘔吐および激甚な下痢を以て始まり，初めは便様，後には米の「トギシル」様の下痢をおこすのが特有である。この際 腹痛も「テネスムス」も，熱もなく，脾腫も存しない。止まない下痢のために，異常な体内水分の欠乏を來し，音声は枯れ，皮膚には皺襞がよる。患者は著しい渇を

訴え，眼は陥没し，鼻は尖つて，定型的の腹膜炎顔 Facies abdominalis を呈するようになる。患者が死なないで，この重篤な厥冷期 Stadium algidum を経過するときは，屢々所謂「チフス」様「コレラ」Choleratyphoid なる状態となる。これは，大腸菌の混合傳染による敗血症状態と見なされる。「コレラ」の軽症型を軽症「コレラ」*Cholerine* と称える。これに反して，非常に重篤な場合には，すでに数時間にして死し，特有な下痢を催すにいたらない。眞の「コレラ」の際には，血液像において，乾燥のために赤血球過多症をみとめ，白血球像には，中性好性細胞増多症があつて，同時に不定型の大きい單核細胞の増多を伴う。

「コレラ」の際に，主な解剖的変化があるのは小腸で，その粘膜は潮紅且つ腫脹して，上皮の欠損を示し，淋巴濾胞中における出血を伴う。

病原は，短かく彎曲し，頗る活潑に運動するグラム陰性の「コンマ」菌 Komma bacillus, *Vibrio comma* で，「コレラ」の傳染は，食物或は水と共に，病原を攝取するによつておこる。

「コレラ」の**診斷**は，便または吐物中に「コレラ」菌を檢出するによる[1]。「コレラ」菌を検出するには，(第一)に，患者の糞便より，粘液絮状片，または粘液の多い部分を取り，そのまま，または生理的食塩水で軽く洗つてから，塗抹標本をつくり，純「アルコール」または火焔で固定した後，チール氏の石炭酸「フクシン」液(第174頁参照)を蒸溜水で 5-10 倍に稀釈したもので染色して鏡檢し，もしこの際「コンマ」菌が殆んど純粋培養のように，特有な魚網状排列をして存在するを見るならば，臨牀上の症候を照し合して，恐らく「コレラ」であると診斷しうる。(第二)に，被檢材料より普通寒天分離培養および「ペプトン」水増菌法を併せ行う。

普通寒天分離培養は，ph7.4 の寒天平板数枚について行う。37°Cに約 12時間培養すると，「コレラ」菌は培地面で，通常扁平，正円，蒼白色で，透明の集落をつくる。そこで，凝集反応，塗抹標本をつくつて，形態の檢査，懸滴標本または暗視野裝置で，固有運動の檢査を行う。これにて「コレラ」菌の疑があれば，釣菌して寒天斜面に純培養をする。

増菌のための「ペプトン」水は，ph 7.6 位 (7.4-8.2)のものを用い，少量の被檢材料をその中に入れ，軽く振盪した後に，37°Cに培養する。約6-12時間の間に，表層部をとり，塗抹標本をつくつて形態を檢査し，同時に，それより寒天平板に分離培養を行う。さらに数時間培養した後，同様のことを反復する。最後に培養菌につき，凝集反応 (50-100 倍稀釈の血清を用いる)およびパイフェル氏溶菌現象檢査にて陽性成績をえたならば，診斷を確定しうる(「コレラ」菌を，非働性にした免疫血清と共に，健康な「モルモット」の腹腔内に入れるときは，「コレラ」菌は溶解する)。

1) 眞の「コレラ」と鑑別すべきは所謂「ヨーロッパ・コレラ」Cholera nostras s. europae, 並びに急性砒素中毒である。「ヨーロッパ・コレラ」は，臨床的には「コレラ」に類似し，激烈な吐瀉，並びに重篤な一般症状を呈するが，流行性に発生せず，且その病原は「コレラ」菌でないものをいう。原因としては，近來「サルモネラ」属によるものが多いと考えられてきた。即ち食物中毒症に属し，所謂「パラチフス」性胃腸炎の劇症なるものが，本症であることが多い。

c. オロヤ熱，ペルー疣病（カリオン氏病）
Oroya-fever, Verruga peruviana, Carrion's disease

本病は，南米ペルーのアンデス山の高所に見られ，その他の地方にもあるらしいが，都会地にはない。本病は，オロヤ熱として或はペルー疣病として発生する。前者は，恰も「チフス」または「マラリヤ」のような経過を示し，速かに重篤な悪性貧血に類似する貧血をおこして，死に終る。また後者は，オロヤ熱に続発するか，または独立的に現われ，皮膚上に無数の豌豆大の丘疹また或は個々の大きい結節を発生し，このものは往々潰瘍を生ずる。

両病型共に，微生物学上，特種の矮微小体なる Bartonella bacilliformis によつて起され，オロヤ熱では，このものは往々赤血球内に多数にみとめられる。病原は，或種の砂蠅 Phlebotomus の刺すことによつて，人に傳播せられる。

d. 波状熱 Febris undulans (ブルセラ病 Brucellosis)

本病は，元來家畜類の疾患であつて，屢々人体を侵し，或は**マルタ熱** *Malta fever* (波状熱 *undulant fever*)，或は**バング氏病** *Bang's disease* (牛波状熱 Febris undulans bovina) と称えられていたが，現今は，それらの病原が Brucella に属するにより，一括して波状熱 (ブルセラ病) と唱えられるようになつた。その病原には，山羊系菌 Brucella melitensis, 牛系菌 Br. abortus Bang, 豚系菌 Br. suis の 3 種があるが，それによつておこる病状は，多くは波状熱で，人に感染するのは，生乳または生乳の製品による。

本病は，古くより地中海沿岸の各地に見られていたが，インド，支那，フィリッピン，東インド諸島，その他 欧米の各地に蔓延することが確められた。

6-15 日 (Br. melitensis によるもの) ないし 2-3 週 (Br. abortus によるもの) の潜伏期の後に，悪寒，時に戰慄を以て発熱し，頭痛，四肢痛，食慾不振など，初まりの症状は腸「チフス」に類似する。弛張性の熱発作が，数日ないし数週つづいた後，3-14 日間の無熱の間歇期があつて，その後再発する。かような熱発作を反復するために，波状熱の名がある。解熱時には，多くは高度の発汗を伴う。全経過は極めて種々で，平均 4-5 カ月におよぶ。脾臓および肝臓は腫大し，血液には中等度の貧血，白血球減少症，比較的淋巴球増多症および單核細胞の増多をみとめる。また多くは個々の関節が腫脹して疼痛を訴え，また睾丸炎をおこすことも稀でない。

山羊系菌によるものは，病症が重く，流行により 3-20% の致死率を示すが，これに反し，牛型によるものは，一般に軽症で，長い経過をとるにもかゝわらず，全身症状はあまり侵されず，死の轉帰をとる者は殆んどない。

病原は，小さく短かい桿菌で，「アニリン」色素にてよく染色し，グラム陰性，非抗酸性で，芽胞をつくらない。

発育適温は 37°C, ph は 7.2-7.4, 好気性菌であるが, バング氏菌は5-10% CO_2 気中によく発育する。

確実な**診斷**は，病原菌の檢索による[1]。即ち高熱時に 3-5 ccm を採血して 10%「ペプトン・ブイヨン」または肝臟「ブイヨン」に 2-3 日間培養し，ついで平板培地に移植する。また第 2.病週以後にては，患者の血清中に特異の凝集素が証明される。1：200 倍以上陽性ならば，診斷を決定してよい。もし「チフス」菌，「パラチフス」菌などにたいして，非特異性反應を呈する場合には，血清を 56°C 30 分加溫後使用すればよい。また血清の稀釈度が高いときに，初めて陽性に出ることがあるから，多数の試驗管を用い，1：2000以上まで稀釈して反応を試みるがよい。また野兎病患者の血清は，本患者と同程度の凝集反応を呈することが多いから，注意を要する。

5. 濾過性病原による疾病

a. 「デング」熱 Dengue

本病は，熱帯並に時として亞熱帯地方に見られる良性の流行病で，東洋の熱帯地には何処にも見られ，特に海岸地域に流行する。最も多いのは，マレイ，佛印，ビルマ，スマトラ，ジャワ，フィリッピン，セレベス，濠洲北部，インド一帯である。なお支那の沿岸の各地，欧洲では地中海の沿岸，アメリカでは中米の熱帯圏に多い。

流行に際しては，罹患率は甚だ大きく，住民の半数ないし 80-90% が侵される。本病の病原「ウィールス」を媒介するものは，蚊，殊に熱帯縞蚊 Aedes aegypti である。

4-6日の潜伏期の後，疾病は，急に発熱，頭痛，および激甚な関節痛および腰痛を以て始まる。関節は，往々腫脹且つ潮紅する。また特に筋肉も，疼痛を覚え且つ硬固となる。患者は，重篤な疾病の感があり，すべての運動により激甚な疼痛を感する。1-2 日の後に，熱は下降するが，第 4.或は第 5.病日にいたり，更に発熱して，手，脚，胸部および背部に，皮膚発疹が現われる。発疹は，小さい豆大の稍々隆起した斑点で，麻疹または猩紅熱に類似する。第 7.病日に，分利的に下降して，速かに恢復期に入る。疾病を経過すると，多少の免疫が貽るらしい。

b. 「パパタチ」熱 *Pappataci fever*

地中海沿岸地方全体に亘つて土着的に存し，東洋では特にインドにある。アメリカ，西アフリカにも多い。病原は濾過性で，一種の砂蠅 Phlebotomus papatasii の刺螫によつて伝播せられる。この砂蠅は，地上あまり高く飛ばないから，一定の家の住民または高層建築の下層の住民に多く現われる。この砂蠅は非常に小さいから，これを防ぐには通常の蚊帳の目よりも遙かに細かいもの要する。

潜伏期は 3-8 日。疾病は，高熱，激甚な頭痛，背痛および眼痛を以ておこる。結膜は著しく潮紅して，羞明があり（犬様眼），屢々嘔吐および腸障碍をおこす。この他 口唇周行疹，麻疹様或は猩紅熱様発疹 を生じ，時とし

1) 鑑別を要するのは，腸「チフス」，「パラチフス」，「マラリア」，結核，関節「ロイマチス」，敗血症，腎盂炎，淋巴肉芽腫などである。

ては黄疸が現われる。白血球減少症をみとめ，全身の筋肉には圧痛がある。熱は 3-5 日間つづき，ついで溪散状に下降する。脈搏数は，時としては著しく緩徐，時としては著しく頻数である。恢復期には，倦怠，精神沈鬱および多尿がある。

大流行時には「デング」と，また小流行にあつては「インフルエンザ」と鑑別するを要する。

c. 黄 熱 Febris flava, *Yellow fever*

特に西部アフリカ，並に中部及南アメリカ，西インド諸島，北米の一部に，地方病的に存し，時としては西部欧洲の海岸にも見られたが，東洋には今まで確実な流行を見ない。

黄熱は，3-5 日の潜伏期の後に，悪寒戰慄および高熱を以て始まり，頭痛および四肢痛，並に特に腰痛を訴える。高熱があるにかゝわらず，脈搏数が多くない。60-40 にも下ることがある。結膜は潮紅する。2-4 日の発熱期の後に，体温は正常に下降し，多くの場合には漸次に恢復する。しかし屢々解熱後，疾病は第二の重症期に入る。即ち，その後 直に再び発熱して，速に黄疸がおこる。肝臟は著しい圧痛を覚え，尿は僅少となり，多量の蛋白質および円柱に富む。脾臟は腫脹しない。時としては無尿となり，血液性嘔吐および强血液性の便を出し，その他 歯齦よりも出血し，譫妄を発する。経過が良好な場合には，熱は第一週の終に階段状に再び下降し，患者は徐々に恢復する。致死率は，30-90 %。

診斷は，定型的の場合には困難でないが，ワイル氏病または黒水熱と鑑別するを要する。

黄熱の病原は，患者の血液中に存し，極めて濾過性の「ウィールス」である。本病は蚊の一種 Stegomyia callopus s. fasciata によつて傳播せられる。蚊が黄熱患者の血液を，最初の 3 病日の間に吸うときは，伝染せられ，体内にて病原は成熟し，その後 12 日間を経過すると，初めて刺すことによつて他の人間に伝播せられる。そして一度病毒を攝取した蚊は，終生有毒である。

d. 鸚鵡病 Psittacosis

本病は鸚鵡，またはそれに近似する鳥類の疾患が，人に感染しておこる傳染病で，重篤な「チフス」様病状を呈し，興奮狀態となつて，球性言語-および嚥下障碍を伴い，强度の口渇を訴え，肺炎をおこす傾向がある。本病は，南米アルゼンチンに大流行をおこしたことがあるが，小流行は，欧米には常に見られる。

潜伏期は 9-14 日，疾病の持続期間は 5-6 週である。第1病週の終りには，肺炎症狀が現われて，融合する傾向のある気管枝肺炎を発生し，そのレントゲン像は，恰も「インフルエンザ」肺炎に類似する（粟粒性病巣）。経過は頗る重く，致死率は高い。病原は，濾過性の「ウィールス」である。

診斷は，症狀のみによつては困難であるが，鸚鵡愛玩家であつたり，または一家のみに多発する肺炎病者を出し，小鳥と関係のある職業の 者であるなどにより，想像しえられる。疑わしい場合には，痰を「マウス」に接種して，「ウィールス」を檢出することが大切である。

6. リイシュマン氏病 *Leishmaniasis*

a. 「カラ・アザール」(黒熱病) Kala-Azar (熱帯巨脾症), *Black fever*

本病は，支那には広範囲に見られ，インド，ビルマ，マレイ，その他 中央アジア，小アジア，アフリカなどにある。不規則な発熱，著しい衰弱および貧血をおこし，胃腸障碍があり，多くは肝臓および脾臓の著しい増大を伴い，皮膚には暗褐色の色素の沈着が現われ(黒熱病!)，往々死に終る疾病である。脾臓および肝臓の中，時としては，その他の臓器および血液中に，リイシュマン及びドノバン氏によつて発見せられた，小さい円形体なる所謂ドノバン氏「リイシュマン」小体 Leishmania Donovani が存する。このものは主核と副核とをもち，含血性培養基上に発育する。

傳染は，各種の昆虫，砂蠅などの媒介により，経膚および経口的に行われるらしい。

診斷は，初期の発熱期にあつては，熱型および血液像に注意する。特に白血球の減少が著明で，大単核細胞および淋巴球が比較的増多を示し，赤血球の減少はそれほどでないのが特有である。そして脾腫があるから，腸「チフス」，ブルセラ病と鑑別するを要する。中・末期には，「マラリア」，バンチ氏病，住血吸虫などと鑑別を要するが，症狀がかなり特有であるから，原虫檢査によつて診斷を下しうる。それには，多くは骨髄穿刺を行い，直接，並びに培養・動物試驗(栗鼠などの腹腔内注入)による。

b. 東洋潰瘍 *Oriental Sore* (皮膚リイシュマン氏病 *cutaneous Leishmaniasis*)

一定の熱帯地方，即ち地中海の南方地方，小アジア，インド，支那，南アメリカなどに地方病的に見られ，衣服にて被われない皮膚の部分に，いたる所 頑固な「フルンケル」様の化膿をおこし，終に潰瘍を形成する。それ故に，皮膚リイシュマン氏病とも呼ばれる。この際 二個の核をもつ円形の寄生虫，熱帯「リイシュマン」小体 Leishmania furunculosa を見，これは「カラ・アザール」の際に述べたドノバン氏「リイシュマン」小体に非常によく類似する。

7. 「トリパノソーマ」病 Trypanosomiasis

a. アフリカ睡眠病 *African Trypanosomiasis* (*Sleeping Sickness*)

本病は，中央アフリカのみに見られる。潜伏期は恐らく 2-3 週，ついで数週ないし数カ月にわたる症狀の著明でない時期がある。初期症狀としては，患者は漸次に貧血性となり，倦怠を覚え，時々発熱し，時として淋巴腺の腫脹をみとめる。脾臓は腫大し，肝臓も時として増大する。第 2 期症狀としては，本病に特有な種々の神経系統の障碍が現われる。特に頭痛，眩暈および震顫，または一時性の麻痺をおこし，言語障碍，痙攣，感覚過敏，無慾狀となり，ついに嗜眠の狀態に陷る。患者は痩せ，悪液質，肺炎などによつて死ぬ。

病原は「ガンビア・トリパノソーマ」Trypanosoma gambiense 並に「ロデシア・トリパノソーマ」Tr. rhodesiense で，血液および組織液中に存する。傳播は「ツェツェ」蠅 *Tsetse fly* なる刺蠅によつて行われ，その体内にて，一定の発育を遂げて初めて感染源となる。傳染源として主要なものは，人間であるが，家畜も意義があるらしい。

「トリパノソーマ」は，早期には淋巴腺，熱発作時には血液中，神経症狀が始まつてよりは，脊髄液より檢出しうる。「ガンビア・及び「ロデシア・」トリパノソーマ」は，その何れも，形が魚類に似た小さい鞭毛虫で，その体側には波狀膜があり，赤血球よりも 2-3 倍長く，活潑な運動を営む。これを証明するには，暗視野装置を用い，またはギムザ氏染色を行う。猿に接種すれば罹患する。

診斷は，末期になつて睡眠病様症狀を呈してくれば容易であるが，早期には「トリパノソーマ」を檢出するによる。鑑別を要するは，「マラリア」，回帰熱，梅毒，「フィラリア」症などである。

b. シャガス氏病 *Chagas' disease*

これも人類の「トリパノソーマ」病に属し，中米，南米のみに見られるから，アメリカ・トリパノソーマ病 *South American Trypanosomiasis* ともいう。クルジ氏「トリパノソーマ」Trypanosoma cruzi の傳染によつておこり，このものは Triatoma megista(ブラジル語の「バルベイロ」または「シュパンサ」と呼ばれる一種の「シラミ」のような昆虫の刺すことによつて傳播せられ，犬，猿，野鼠なども，極めて広く侵されている。本病は，主としてブラジルに見られ，地方病的に存する地方では，全住民がこの傳染病におかされる。

病狀には，急性型と慢性型とがある。急性型は，主として 1-2 才の小兒に見られ，その際 稽留熱，淋巴腺，肝臓および脾臓の腫脹，および浮腫が現われ，末梢部の血液中には，多数の「トリパノソーマ」をみとめる。慢性型にあつては，時として甲狀腺肥大および顔面の浮腫が現われ，時としては心臓障碍がおこる。この他 中枢神経系の重症傷害，麻痺，失語症などをおこす場合もある(神経型)。

診斷は，血液の濃塗標本について虫体を檢出し，または多量の血液を「モルモット」の腹腔内に接種して罹患させるによる。

8. 「リケッチア」病

ロッキー山紅斑熱 *Rocky Mountain Spotted Fever*

北アメリカの各地に地方病性に存し，症狀および経過は，発疹「チフス」に類似する。一種の「ダニ」によつて傳播せられ，病原は一種の Rickettsia である。

7 (2-10) 日の潜伏期の後に，多くは悪寒戰慄を伴つて発熱する。第3.-5. 病日には，小斑点狀の発疹が現われ，最初は薔薇疹様であるが，第 6.-10. 日には出血性となる。黄疸，粘膜出血，嘔吐をおこすこともある。良好な経過を示す場合には解熱するが，死に終ることが多く，肺炎のために死ぬことが稀でない。

傳染病の潜伏期一覧

	日数
軟性下疳 Ulcus molle	1—2
「インフルエンザ」Influenza	1—3
脾脱疽 Anthrax	1—3
丹毒 Erysipelas（皮膚の炎症は，第 1.-2.病日に現われる）	1—8
「コレラ」Cholera	1—4
流行性腦脊髄膜炎 Meningitis cerebospinalis	1—4
淋疾 Gonorrhea	2—3
「ヂフテリア」Diphtheria	2—5
「ペスト」Pest	2—5
細菌性赤痢 *Bacillary dysentery*	2—7
黄熱 Febris flava	3—5
馬鼻疽 Malleus	3—5
「パラチフス」*Paratyphoid fever*	3—6
「パパタチ」熱 *Pappataci fever*	3—8
「デング」熱 Dengue	4—6
猩紅熱 Scarlatina（発疹は，第2. 病日）	4—7
破傷風 Tetanus	4—14 稀には之より長い
ワイル氏病 Morbus Weili	5—7
回帰熱 Febris recurrens	5—7
熱帯「マラリア」Malaria tropica	5—10
「アメーバ」赤痢 *Amebic dysentery*	数日—3—4 週ないし数カ月）
「マルタ」熱 *Malta fever*	6—15
恙虫病	7—12
ハイネ・メデン氏病 *Heine-Medin disease*	7
伝染性紅斑（第五病）Erythema infectiosum	7—14
腸「チフス」Typhus abdominalis（第 2 週の初めに，薔薇疹）	7—21
ウオルニア熱 *Wolhynian fever*	7—25
流行性口腔炎 Stomatitis epidemica（口蹄疫）	8
百日咳 Pertussis	8(1—11)
流行性腦炎 Encephalitis epidemica	8—10
痘瘡 Variola（痘疹は，第 4. 病日）	9—13
鸚鵡病 Psittacosis	9—14
第四病（発疹は，第 1. 病日）	9—20
麻疹 Morbilli（発疹は，第 3.—4. 病日）	10—11
発疹「チフス」Typhus exanthematicus（発疹は，第 2.—6. 病日）	10—14
バング氏病 Febris undulans bovina	10—14
「マラリア」Malaria（三日熱）	10—14（時として夫よりも長い）

睡眠病 *Sleeping Sickness*	10？
鼠咬症 *Rat-bit fever*	10—15
水痘 Varicella（小水疱発疹は第 1.日）	14—21
狂犬病 Lyssa	14 日—2 カ月又は夫以上
熱帯苺腫 Framboesia tropica	2 週—4 週
風疹 Rubeola（発疹は，第1.病日）	15—20（多クハ17—18）
梅毒 Syphilis（感染より原発巣を生ずるまで）	17—60（通常 3—4 週）
流行性耳下腺炎 Mumps（耳下腺の炎症は，第 1.病日）	18—22
梅毒（感染より第二期，即ち薔薇疹の現れるまで）	約 8 週

神經系疾患

神經系 *Nervous System* は，神經細胞，神經線維，および支持組織よりなる。そして支持組織は，脳および脊髄中にては，主として神經膠質よりなる。神經細胞より出る神經線維には，1) 軸索突起と，2) 枝狀突起とを區別する。軸索突起は，往々著しい長さに達し，その經過中において，多くは分枝，所謂 副行枝を出す。また枝狀突起は，屢々分枝して，他の神經細胞との結合を形成する。神經細胞と，それよりでる神經線維は，一つの單位と見なされ，これを「**ノイロン**」(神經單位) *Neuron* と称える。もし神經細胞が変性に陥るときは，その突起も亦変性する。しかし，もし末梢神經（運動神經或は知覚神經）が切斷されるか，或は傷害せられた場合には，完全な再生がおこり得べく，再生はシュワン氏鞘より行われる。これに反して，中枢神經系，即ち脳または脊髄内において神經線維が破壊せられるときは，神經線維の恢復は，決して行われないで，永続的に変性に陥る。

腦膜 軟脳膜 Pia mater と，その上にある蜘蛛膜との間には，蜘蛛膜下腔があり，これは或る場所，例えば橋 Pons の前，および小脳と延髄との間にては，拡大して大きい空洞，即ち所謂 槽をなす。大脳の蜘蛛膜下腔は，脳室と通じ，同時に（仙骨にいたるまで）脊髄の蜘蛛膜下腔とも通ずる。これは，水様透明で，蛋白を含まず且つ細胞に乏しい液，即ち脳脊髄液 Liquor cerebrospinalis にて充たされる。この蜘蛛膜下腔の中では，急性および慢性炎症作用が発生しうべく，これを脳膜炎と称える。

脳の動脈 は，一方においては内頸動脈 Carotis interna より，他方，椎骨動脈 Aa. vertebrales より出で，後者は延髄の上端にて脳底動脈 A. basialis に合する。脳底動脈よりは，延髄，橋，および小脳にいたる動脈枝，竝びに後大脳動脈 A. cerebralis posterior が出で，このものは後頭葉および側頭葉の下面を養う。頸動脈よりは，前大脳動脈 A. cerebralis anterior（前頭葉の下面および極にゆく），竝びに中大脳動脈 A. cerebralis media（ジルヴィ窩動脈 A. fossae Sylvii）が出で，この動脈によつて，中央神經節および内包，竝びに大脳の全側面が養われる。動脈性血管は，軟脳膜と共に走行し，この所より皮質および髄質の中に侵入する。

靜脈は，他の体部におけると異なり，動脈と共に走行しないで，脳の表面より脳膜を通じて硬脳膜 Dura の大靜脈洞の中に集まり，これは頸靜脈孔を通つて，頸靜脈 Vena jugularis の中に注入する。脳の内部よりの靜脈血は，大脳大靜脈 V. cerebralis magna (Galeni) を通つて，天幕（小脳の上）の直靜脈洞 Sinus rectus の中に排出せられる。この靜脈は，四丘体の上および脳梁膨大の下にて脳を去る。もしこの靜脈が圧迫せられるときは，大脳内に鬱血がおこり，脳室の中における液体は増加する（内側脳水腫）。

A. 一般症候論及診察法

一 般 症 状

意識の障碍[1] は，各種の脳疾患，就中脳圧の異常亢進，例えば卒中，癲癇發作，脳腫瘍，脳膜炎または往々「ヒステリー」発作などに際して見られ，これを次のように区別する：

1. **無慾(無關心)** *Apathy*. 注意力の欠乏する状態をいう。
2. **朦朧状態**. 半醒半睡の状態で，この際 夢幻的観念は，屢々**譫妄** *Delirium* となつて現われる。
3. **傾眠**(恍惚) *Somnolence* または軽度の**昏迷**. 病的の睡気である。
4. **昏蒙** *Sopor*. 睡眠様状態であるが，患者に強い刺戟を與えると，一時覚醒する状態をいう。
5. **昏睡** *Coma*. 患者は深く意識を失い，いかにしても覚醒しえない状態で，この際には角膜および瞳孔反射も亦，消失するのが常である。

その他 意識の障碍は，多くの重症伝染病，例えば，腸「チフス」，或は諸種の中毒[2]，腎臓炎または糖尿病（尿毒症性および糖尿病性昏睡），或は種々の原因による高度の衰弱状態などにも來る。

智能の障碍. すべての精神作用が減弱するのを低能 *imbecility* といい，その高度な者を痴愚という。そして，この状態が先天的なるときは，これを白痴 *Idiocy* と称える。

記憶減退の高度な場合は，屢々脳疾患，殊に脳皮質の疾病の一徴候である。また健忘症 *Amnesia* とは，或る短期間中の出來事にたいする回想を失つた状態をいう。そしてこの健忘症は，身体竝に精神の或る急性重症疾患に際して來り，特に癲癇發作，竝にその等價症に際して見られる。**記銘力**とは，新しい外來刺戟を印銘し，固持する能力をいい，例えば，長い文章或は複雑な数を繰り返すが如きをいう。この記銘力は，多くの脳疾患，特に麻痺性癡呆にあつては，障碍せられることが多い。**コルサコフ氏症狀群** *Korsakoff's Psychosis* とは，古い出來事にたいする記憶は保たれ，最近の出來事にたいする記憶のみが消失する現象をいう。このコルサコフ氏健忘症は，屢々多發神經炎，殊に「アルコ

1) 失神した患者に接したときは，まずその原因を探求しなければならぬ。かかる際には，結膜および角膜反射並びに瞳孔の対光反応を檢査することは，診斷および予後を決定する上に重要である。
昏睡狀態の最も多い原因は，卒中（腦溢出，栓塞或は血栓症による軟化）である。卒中による昏睡を，他の重症意識混濁と区別するには，主として半身不随による。

2) 意識喪失した患者に接したときは，外因性中毒をも考慮しなければならぬ。その代表的のものは阿片の中毒で，その際には極度の瞳孔縮小および対光強直を示す。これに反して，その他の催眠劑を多量に服用した際には，瞳孔の大さは光に關係なく著しく動搖する。なお重症「アルコール」中毒にあつても，深い昏睡に陷ることがある。また「ガス」中毒にては，一酸化炭素が主成分であるため，その際には，意識喪失した患者は鮮紅色を呈するのが特有である。

ール」性多發神經炎の際にくる。

睡眠は，週期的に反復する正常の安息狀態で，この際には覺醒させうるによつて，これに類似する狀態，例えば昏睡，麻醉，失神(人事不省)，腦震盪などと区別しうる。睡眠中は，植物性神經系にも各種の動搖，例えば血圧下降および呼吸の変化などを示す。睡眠障碍は，多くの急性および慢性疾患に際してくる。近來の研究によると，覺醒と睡眠とが交互するのは，中枢によつて支配せられるもので，その中枢は中央灰白質，殊に第三腦室の最後壁にて，動眼神經核の近くに存する。

精神障碍には，患者の先天性素地による内因性型と，腦機能にたいする外部よりの影響によつておこつた外因性反応型とを區別する。外因となるのは，外傷，中毒，例えば「アルコール」中毒，傳染病などである。伝染病の際における障碍は，通常 發熱期の中に現われるが，時としては解熱後に初めておこる。それは幻覺*Hallucination*，および譫妄として現われる。**生殖性精神病**とは，月經時，妊娠，産褥時，および授乳期，竝びに閉經期に現われる精神的障碍をいう。

情調(氣分)の變化は 沈鬱 *Depression* の性狀を示すことがある(悲哀性変調)。これは多くの思考力の遲滯，自信力の欠乏，精神的抑制および決断不能を伴う。かような鬱憂狀態 *melancholic* と正反対なのは，躁狂狀態 *maniacal* である。即ち，後者にあつては，精神が異常に発揚し，思考の經過は促進せられる(思想奔逸または皮相的観念聯合)。

病狀に一致しない多幸症(快感) *Euphoria* は，就中 多発硬化症，竝に「アルコール」中毒者に見られる。**道徳的觀念欠乏**(禮儀および義務心の欠乏)も亦，或る腦疾患(前頭腦の腫瘍，腦皮質の変性)，および慢性中毒(「アルコール」，「モルヒネ」，「コカイン」)，竝に一定の精神病，特に麻痺性癡呆の際に來る。**妄想觀念**とは，病的精神作用によつて惹起せられる誤つた判斷で，氣質変調の際，或は幻覺或は錯覺 *Illusion* のために，例えば 偏執病 *Paranoia* または精神分裂症(早發性癡呆) *Schizophrenia* の際に現われる。

一定の精神異常，例えば氣質変調，智力および記憶障碍，道徳的観念欠乏などがある際には，精神病の初期であるか，或は身体的機能障碍による精神反応なるかを鑑別しなければならない。この際實際上 重要なのは，進行性麻痺の初期徴候を探求することである(即ち瞳孔強直または瞳孔不同，膝蓋反射の消失或は亢進，言語障碍，ワ氏反応など)。

頭痛 *Headache*. 頭痛は諸種の疾患，即ち多くの伝染病，特にその初期(例えば「チフス」，腦脊髄膜炎，または「インフルエンザ」)，種々の中毒(「アルコール」その他)，消化器障碍，殊に便秘，貧血，心臓病，副鼻腔の炎症，扁桃腺肥大などに際して來る[1]。

1) なお**頭痛**は慢性微熱狀態にも訴えられ，また眼の疾患(遠視，乱視，不適当な眼鏡など，また網膜出血および網膜結核にも注意するを要し，この他，播種性脈絡膜炎の際には，頑固な頭痛に惱むことがあるが，これは恐らく治癒しうる輕症結核性腦膜炎の徴候である)，耳の慢性化膿，閉經期，月經時にも訴えられる。神經性頭痛，即ち神經質の者の頭痛は，往々熟睡の後に却つて最も強く，且つ頭が破裂するようであるとか，頭の周りに紐をまいたようであるとかなど，他の事項と比較して訴えることが多い。また「ヒステリ」性頭痛 Clavus hystericus は，恰も頭蓋頂に釘を打ち込むような感じであつて，この際頭皮の感覚過敏および各種の感覚異常を伴う。もし頭痛が後頭部に限局する際には，所謂 腦梁性頭痛をも考慮しなければならぬ。その際には頭蓋における頸筋の附着部に圧痛点があるか，或は小さい圧痛性の結節を触知しうる。この結節は，局所性筋肉收縮なることもあり，或は炎症性生成物或は淋巴管における障碍であるとも考えられる。この他，頭痛は頭部を固く絞搾する硬い帽子をかぶつた為にも起りうる。

偏頭痛 *Migraine* は，時々不規則な間歇において，発作性にくる劇しい頭痛で，往々一側に限局し (Hemicrania)，屢々嘔吐，消化障碍，時としては一時性(多くは半盲症性)の視力障碍(閃輝暗点 *Flittering scotoma*)を伴う。重い持続的の頭痛は，殊に腎臓炎の際に來り，輕視してはならぬ一症狀である(尿毒症！)。

頭痛は，腦疾患の必發症狀ではないが，腦膜の疾病にては，これを欠くことは甚だ稀である(即ち急性化膿性或は結核性腦膜炎，出血性硬腦膜炎，梅毒性腦膜炎)。殊に夜間または早朝に增惡する頭痛は，屢々梅毒性腦膜傷害の一徴候である。また腦腫瘍，その他の腦圧の病的亢進を伴う諸疾患にあつては，常に頭痛を訴える。腦圧が亢進した場合には，激しい頭痛の外，なお嘔吐，心搏緩除，昏迷があり，病症が永続する場合には，鬱血乳頭を生ずる。また腰椎穿刺を行うときは，腦室と脊髄の蜘蛛膜腔との交通が中絶しない場合には，腦脊髄液の圧力は著しい亢進を示す。

眩暈 *Vertigo*. 眩暈は，平衡感覚の障碍である。平衡の中樞器は小腦で，その衝動を迷路 Labyrinth(三半規管)，竝びに筋神および部位神(眼筋)に仰ぐ。眩暈は，種々の腦疾患(腫瘍，膿瘍，腦動脈の硬化など)，殊に小腦の疾患(小腦性眩暈)，迷路の疾患(耳疾性眩暈，メニエール氏症狀群 *Ménière's disease*)，および眼筋麻痺，または多発性硬化症，心臓弁口狭窄，貧血などに際して見られ，その他 反射的に胃腸障碍(腸寄生虫，殊に蛔虫)に際し，竝に機能的神經症(「ヒステリー」，神經衰弱，癲癇)においても見られる。小腦性眩暈は，屢々强迫姿勢を伴う[1]。

一般に神経系統の器質的傷害によらないで，むしろ病的観念(暗示 *Suggestion* または自家暗示)による疾病症狀(例えば「ヒステリー」，または事故神経症の際におけるように)を**機能的障碍** *functional lesion* といい，これに反して，解剖學的に証明しうべき神經系統の疾患を**器質的疾病** *organic disease* という。腦の限局性器質的疾病の際に見られる症狀については，症候各論の部に述べる。

神経系統の機能を伝達する神経には，**知覚神經** *sensible N.*(即ち求心性神経)と，**運動神經** *motoric N.*(即ち遠心性神経)，竝びに知覚機能と運動機能とを連結する裝置，即ち**反射** *Reflex* とを区別しうる。そして反射の中枢は，脊髄，大腦，および腦皮質に存する。この他 **感覚性機能** *sensory*

1) すべて眩暈を訴える場合には，まずその時の感覚について精細に問診するを要する。また患者自らが不安定を感ずるのか，或は周囲の者がそれを認めるのであるかをも確めねばならぬ。なお患者が著しい假運動の感覚(自分の身体がその軸の周りを廻転するか，または周囲が自分の周りを廻転するように感じる)を有するのか否かをも問わなければならない。もしかかる假運動が著しいときは，これを廻転眩暈 *rotatory vertigo* という。メニエール氏症狀群(腦神經の部參照)は眞の廻転眩暈である。

生理型の眩暈なる高所眩暈(例えば，塔上より底地を見得ず，また高所にある狭い道路を通過し得ない)は，眼性眩暈に属する。また船酔 *Sea-sickness*，飛行機病などは，迷路が不規則な慣れない興奮に遇うために，眩暈，悪心，嘔吐のような症狀をおこすので，真の迷路性眩暈と見なすべきものである。

Function とは，高級の感覚器官，即ち眼，耳，嗅器および前庭神経装置によつて媒介せられる機能をいう。それ故に，神経系疾患の診断にあたつては，主として 1) 運動機能，2) 知覚および感覚機能，竝びに 3) 反射を檢する。そして腦脊髄液および往々血清の檢査（ワッセルマン氏反応），竝びに頭蓋，脊柱，腦室および脊髄管のレントゲン檢査は，往々診斷の補助となる。

1. 運動機能 *Motility*

運動性中樞 および**錐体路**

隨意運動は意識に從つて行われ，その**運動性中樞** *Motor centre* は，主として大腦皮質の中心前回 Gyrus praecentralis および中心旁小葉 Lobulus paracentralis の領域に坐する。そこには，顕微鏡的に，特に大きい運動性錐体細胞があり，その軸索突起は**錐体路** *Pyramidal tract* として，内包 Capsula interna（視牀と「レンズ」狀核との間）の後脚の中を通り，大腦脚底 Basis crus cerebri，および橋 Pons の腹部を通つて延髄の錐体にいたり，その所にて，大部分の線維は他側のものと交叉し，（**錐体交叉** Decussatio pyramidum），交叉した部分は，脊髄の錐体側索の中を，また交叉しない小部分は錐体前索の中を下行し，脊髄の個々の節 *Segment* において前角（前柱）の運動性神経細胞と連結する（中枢性運動性「ノイロン」）。さらに，脊髄前角の運動性神経細胞の軸索突起は，前根として脊髄を出で，末梢性運動神経として筋肉に達する（末梢性運動性「ノイロン」）。

もしこの錐体路が，（腦或は脊髄中において）中断せられるか，或は変性するときは，**麻痺** *Palsy*[1] がおこり，個々の筋肉群，一肢，或は時として全半身は，意識によつて運動し得なくなる。そしてもし病巣が大腦中に存するときは，反對側の半身が侵され，（**偏癱**，**半身不隨** *Hemiplegia*），また脊髄の横断面疾病にあつては，通常 傷害部より以下の兩側の麻痺がおこる（**截癱**，**兩側麻痺** *Paraplegia*）。この他の左右対照的の領域，例えば兩眼の眼筋が麻痺したような場合にも，これを兩側麻痺と称える。**單癱** *Monoplegia* とは，一肢，一つの手，或は一つの足のみにおこる麻痺をいい，これは特に大腦皮質における限局性病巣によつておこる。これは，その所における個々の中枢は，互に分離して存するからである。しかし兩側麻痺は，末梢性多發神経炎によつてもおこり，單癱は末梢神経或は神経叢の傷害によつても起りうる。

末梢性運動性「ノイロン」[2] 即ち脊髄前角の神経細胞，または運動神経が，破壊または変性するときは，これに属する筋肉は，全然麻痺して弛緩性となり，速かに萎縮に陷り，且その所の皮膚および腱

1) 筋の隨意運動が全然なくなるときは，**完全麻痺** Paralysis といい，減弱するときは，これを**不全麻痺** Paresis という。

2) 末梢性運動性「ノイロン」の傷害による麻痺を**末梢性麻痺** *peripheral palsy* といい，中枢性運動性「ノイロン」の傷害による麻痺を**中枢性麻痺** *central p.* と呼ぶ。脊髄神経におけると同様に，運動性腦神経（例えば顔面神経 N. facialis）にも，末梢性麻痺と中枢性麻痺とを区別しうる。

反射も亦，消失する（これは，反射弓の運動部が変性するからである）。

これに反して，中枢性運動性「ノイロン」，即ち錐体路が破壊せられるとき（内包における病巣，または脊髄の横断面疾病，或は脊髄の側索が徐々に変性に陷るときは），筋肉は麻痺して，これを隨意的に運動させえないが，しかもその緊張 *Tonus* は亢進して，持続的に痙攣性收縮狀態にあり，本來の脊髄反射，特に腱反射 *tendon reflex* および一定の皮膚反射は，消失しないで，むしろ病的に亢進し，搐搦 *Clonus* およびバビンスキー氏趾反射が現われる。その際 筋肉の緊張，およびこれに屬する腱反射が痙攣性に亢進する理由は，錐体路が変性するときは，前角の神経細胞が腦中枢よりの抑制および調節作用をうけなくなり，從つて脊髄の知覚刺戟の影響をうけて持続的に興奮狀態におかれるからである。かように，錐体路の疾病と，末梢性運動性「ノイロン」の疾病とは，全然異なつた病狀を呈するから，容易にこれを区別しうる。しかし，この兩系統が同時に侵される場合もある（例えば筋萎縮性側索硬化症の際）。

錐体外路運動系統

一定の目的を遂行するために行う隨意運動は，上記のように，大腦皮質および錐体路より支配せられるが，この外に，なお意識の支配をうけない若干の**原始的な筋肉の緊張**および**運動**が行われる。これに属するのは，特に眞すぐに起立し且つ歩行する際に必要な，胴の一定の位置および運動の他，例えば荷物を挙上する際，または銃を発射する際のような働作に際し，随伴運動として必要な四肢の位置を整えること，表情 *Mimics* 即ち顔面およびその他の筋肉における情緒の表現もこれに属し，なお一定の自働的反射運動（例えば防衛運動）も，これに属する。かような運動は**錐体外路運動系統** *extrapyramidal motor System* より支配せられる。その中枢，例えば「レンズ」狀核 Nucleus lentiformis の疾患にあつては，著しい運動寡少，特に表情的顔面筋の運動寡少，即ち假面顔を呈し，歩行に際して足を引きずり（これは，胴および膊の筋肉が，通常のように共同的に作用しないからである），すべての運動は，筋肉の強剛 *Rigidity* 或は硬直 *Rigor* のために緩漫となつて，急速な運動ができなくなる。その他の錐体外路中枢，即ち赤核 Nucleus ruber，被殻 Putamen，およびこれと関連する尾狀核 Nucleus caudatus の疾病にあつては，運動の正常の經過に障碍がおこり，強剛の代りに，舞踏病様率縮，「アテトーゼ」運動，または震顫が現われる（運動性刺戟症狀の部，參照）。

運動機能の檢査

まず (1) 個々の筋肉および筋肉群が，意思に從つて，正しく且つ正常の力にて收縮するか否かを檢する。筋肉收縮の行われる力を判知するには，患者をして筋肉收縮，例えば手を握ること，一肢の屈曲或は伸展を行わせながら，医師がこの筋肉運動に打勝つか，或はこれを抑止しようと試みる。つぎに，(2) 單純または複雑な運動が，正常の確実さと順序とを以て行われるか，或は不確実で，ヨロメ

キ（運動失調），不随意的衝動によつて中絶せられ（舞踏病状），或は震顫するかを観察する。ついで検すべきは，(3) 筋肉が，安静時に正常の緊張 Tonus を有するか否である。この他，(4) 筋肉が正常の容積をもつか，或は萎縮性であるかを検する。

筋肉の緊張

a. **筋緊張減退** *Hypotonia.* 筋肉の緊張減退を伴う麻痺を**弛緩性麻痺**といい，この際には通常腱反射の減退或は消失を伴う。そしてこれは，脊髄の前角或は末梢神経の傷害に特有である。

b. **筋緊張亢進** *Hypertonia.* この際には，筋肉は硬く，緊張し，他動的に迅速な四肢の伸展および屈曲を試みるときは，「バネ」様の抵抗を示す。そして緊張が一そう増加するときは，筋肉は持続的に短縮して拘縮 *Contraction* をおこすようになる。かような**痙攣性緊張亢進**または**痙攣性麻痺** *spastic P.* にあつては，腱反射の亢進を伴うのが常で，屢々病的反射，例えば，バビンスキー氏現象が現われる。かような筋肉の痙攣性緊張亢進は，錐体路の中断後に見られ，かかる患者は，屢々所謂痙攣性麻痺性歩行をなす。

かような錐体路の中絶後に現われる痙攣性緊張亢進と区別すべきは，錐体外路系統，特に「レンズ」状核の疾病の際に見られる**筋強剛**および運動強剛性の増加である。この際には，他動的運動に際して筋肉は「バネ」様の抵抗を示すことなしに，筋肉は速かに元の位置に復帰しないで，他働的伸張に抵抗しながら徐々に従い，新しい位置に長い間止まる（蠟のような屈撓性）。かかる際には，腱反射は亢進しないか，或は僅に亢進するのみで，且つ病的反射（搔爬，バビンスキー）は見られない。

麻痺筋の榮養状態

もし一つの筋肉群を，長い間全く使用しない場合，例えば，肢を病的に固定するか，或は関節の疼痛性疾病のために，すべての運動が抑制せられるときは，該筋肉群は痩削して萎縮に陥り，筋束は菲薄となる。かかる場合を**廃用性萎縮** *Atrophy of disuse* と称える。これは，時としては重症な脳傷害に際して，一肢の運動が全然不可能となつた場合にも現われる。

これに反して，もし運動神経が切断せられるか，または毒作用（「アルコール」，鉛，「ヂフテリア」毒など）のために変性に陥るときは，それより末梢部は，数日の中に変性に陥り，電気的刺戟にたいして興奮しなくなる。またもし脊髄の前角における大きい運動性神経細胞，或は脳神経の運動性核が死滅する場合にも，同様である。かかる際には，横紋筋は毫も刺戟をうけず，全然弛緩し，前述のように神経が保たれて單純な廃用性萎縮をおこした場合よりも，遙か速かに且つより完全に萎縮する（**変性萎縮** *degenerative Atrophy*）。萎縮が変性的であるか否かは，屢々その分布によつても，これを推知しうる。即ち廃用性萎縮にては，常に一肢の筋肉全体がほぼ平等に容積を減ずるが，これに反して，小手筋，拇指球，小指球，骨間筋など，個々の筋が侵される場合は，殆んど常に変性萎縮である。

脊髄の前角，或は脳神経核における運動性神経細胞の変性が，徐々におこるとき（例えば脊髄性筋萎縮，または球麻痺の際）には，変性しつつある筋肉に，屢々**筋線維攣縮** *fibrillary Twitching* をみとめる。これは個々の筋線維における迅速な小攣縮であつて，そのために毫も運動働作はおこらない。この筋線維攣縮は，末梢神経が，切断または変性によつて，破壊せられる場合にはおこらない。

運動失調

運動失調 *Ataxia* とは，力が保たれるにもかかわらず，個々の筋肉運動を調節して一定の働作をする能力を失つたのをいう。從つて，かかる状態にあつては，患者は健康時に巧に行いえた運動を拙劣に行う。

運動失調を檢査するには，患者をして複雑な運動をさせる。例えば，指端にて鼻または他方の手の指端に触れさせ，衣服の「ボタン」を掛けさせ，或は或る物体を速に取らせ，或は文字を書かせ，或は一直線上を歩行させ，或は自己の身体を廻転させ，或は仰臥する患者では，脚を以て空中に円を画かせ，或は一脚の踵を他脚の膝に觸れさせる。脚の運動失調にあつては，患者は直立に際して，足をひろげ，且つ全身が動搖し，また歩行に際しては，殆んど膝を曲げることなしに，脚を伸したまま前方に投げ出し，或は踵を以て強く地上を打つからわかる。

運動失調はつぎの場合に見られる：

(1) 深部感覚，即ち，筋肉，腱および關節の知覚が障碍せられ，諸運動が筋覚の持続的調節の下に行われないためにおこる。（感覚性運動失調 *sensory Ataxia*）。これは，主として脊髄癆の際に見られる。末梢性神経炎，例えば「アルコール」性，または「ヂフテリア」性神経炎の際に現われる運動失調も亦，同様に説明せられる。この際に，患者がもし眼を以てその運動を監視しえないならば（暗黒において，或は閉眼の際），この型の運動失調は，著しく増強するものである。即ち，かかる患者は，両足を，くっつけて直立の姿勢をとらせ，且つ閉眼させるときは，身体は動搖して倒れようとする。これを**ロンベルグ氏現象** *Romberg's sign* という。

(2) つぎに運動失調は，運動性脳皮質の疾患に際して見られる（脳皮質性運動失調）。

(3) 小脳の疾患においても見られる（小脳性運動失調 *cerebellar Ataxia*）。この小脳性運動失調は，主として姿勢の不確実，並に歩行および直立時における動搖によつて知られる（起立性運動失調）。そしてこの場合には，眼の調節によつて補整せられない。從つて，眼を閉ぢても運動失調は亢進しない。

(4) 多発硬化症の際に見られる運動失調は，單に運動が不確実なのみでなく，震顫をもみとめる。この運動失調は，共同運動中枢の障碍に關係があるらしく，この場合にも，眼を閉ぢる際に増強しない。

運動性刺戟症状

痙攣は，粗大なる不随意的の筋收縮で，これを次のように区別しうる。

1. **間代性痙攣** *clonic cramp* とは，間歇性に短時間持続する痙攣をいう。

2. **强直性痙攣** *tonic cramp* とは，長時間つづく筋收縮（强直性筋收縮）をいう。

もし間代性痙攣が全身におよぶときは，これを**全身痙攣** *Convulsion* といい，またもし强直性痙攣が，全身の筋肉，もしくはその大部分に發するときは，これを全身强直痙攣 *Tetanus* という。また**咬痙**（**牙關緊急**）*Trismus* とは，咬筋の强直性痙攣をいう。全身痙攣は，諸種の腦疾患，殊にそれが腦皮質にたいする刺戟となるか，或はこれを傷害するような場合，或は腦膜炎のように，腦圧を上昇させるすべての狀態におこる。癲癇，「ヒステリー」，尿毒症，子癇，破傷風，「テタニー」などの際には，屢々全身痙攣を發する。

限局性痙攣．「チック」Tic と称えられるは，個々の筋群に限局する攣縮様運動で，これは頸部および肩胛筋竝に顔面に屢々現われ，例えば頭部を側方に廻転し，または肩を挙上する。この「チック」の際には，常に同様の運動が，個々の筋群に限局的に現われるによつて，後に述べる舞踏病と区別しうる。

震顫 *Tremor*．これは筋肉の安靜時（例えば，パセドウ氏病，震顫麻痺，神經衰弱，「アルコール」または鉛中毒の際，老人性震顫），或は随意運動をする際，殊に一定の企図を遂行しようとする運動に際しておこる（**企動震顫** *Intention tremor*，例えば多発硬化症の際）。

眼球震盪症．その名の現わすように，眼球の震顫で，この際 兩側の眼球は水平の方向に攣縮運動をするか（水平性眼球震盪症 Nystagmus horizontalis），或は前後軸の周りに廻転せられる（廻転性眼球震盪症 Nyst. rotatorius）。水平性眼球震盪症は，患者をして側方を眺めさせる際に，最も顕著に現われる。この型の眼球震盪症は，特に屢々多発硬化症の際に見られる他，小腦および前庭裝置の疾病に際しても現われる。後の場合には，眼球震盪運動が右に向うか，または左に向えるかを判知することが必要である。殊にその際には，眼球運動が徐々におこつて，速かに反跳しない。なお眼球震盪症は，先天的に，特に弱視の際 或は先天白皮症に際しても見られる。

バラニー Baranyi 氏迷路機能檢査法　耳注入器を用いて，冷水（15-27°C）を外聽道に注入するときは，健康者にあつては，その後 反対側を眺める際に，兩眼の水平性眼球震盪症がおこり，また耳に溫湯（45-50°C）を注入すると，同名側へ眼球震盪症が現われる。しかし迷路 Labirinth の疾患にあつては，侵された側には，この耳性眼球震盪症は欠如する。

舞踏病狀運動 *Choreic movement*．これは随意運動を妨げる，不秩序な反意的の急速な運動で，四肢および顔面筋に見られ，外観は稍々随意運動に類似する。顔面をしかめ，膊を挙上または伸張し，手を頤に近づけるなど，種々の運動をなし，たゞ睡眠中のみ中止する。主として小舞踏病 Chorea minor の際に見られ，この際 恐らく被殼，視牀の後部，竝に結合腕の機能障碍と関係がある。また「ヒステリー」，時としては半身不随の後に半身におこる（半身舞踏病 Hemichorea）。舞踏病の際には，

筋肉は緊張減退性で，即ち或る程度まで痙攣性持続拘縮および筋肉强剛と反対な狀態にある。

「アテトーゼ」運動 *Athetosis*．種々な筋群に不随意的に交互して現われる收縮で，時としては全身の緊張をおこし，時としては個々の肢の部分，特に手に，緩慢な過大の交互的不隨意運動がおこるをいう。これは，時として半身不随の後，殊に腦性小兒麻痺の後に現われ，この際には身体の麻痺側に限局する。「アテトーゼ」は，主として病変が，結合腕（小腦大腦脚），または赤核の部，この他 視牀下領域或は「レンズ」狀核の中に存する際に見られる。麻痺症狀を伴わない兩側「アテトーゼ」は，特別の疾病として上記の腦部，特に被殼の兩側性変性病変に際して見られる。

隨伴運動 *Co-movement*．一定の身体部の随意運動（例えば歩行）をする際に，それに伴つて，不随意運動が（例えば顔面または上肢に）おこるをいい，半身不随の或る場合，殊に腦性小兒麻痺に際して見られる。また腦性半身不随においては，屢々 Strümpell 氏脛骨現象 *Tibialis sign* を見る。これは，患者が弛緩した脚を股および膝関節にて曲げるときは（例えば，臥牀する際には牀より挙上するときに），前脛骨筋の腱が緊張し，そのために，足が不随意的に背面に曲げられ，且つ内方に廻転するをいう。これは，機能的に関連するすべての筋肉を運動させうるが，個々の筋肉を獨立的に運動させえないための徴候である。

强迫運動 *Forced movement* は，特に小腦の傷害に際して來り，また共同運動性痙攣（笑痙，*spasmodic laughing*，叫喚痙攣 *crying fit* など）は，「ヒステリー」，癲癇の際に見られる。

蠟様强硬性筋强直 *cataleptic muscular rigidity* は，筋肉が与えられた位置に强直性に留まるをいい，重症「ヒステリー」，催眠術の他，飢餓狀態における重症の昏迷，嗜眠性腦炎，ウィルソン氏病，および一定の精神病（癡鈍性鬱憂病 Melancholia attonita，緊張狂性昏迷 Stupor catatonicus）の際に見られる。

2. 知覚（感覚）*Sensibility*

知覚障碍は，若干の神經疾患，例えば脊髄癆，脊髄空洞症，横断面脊髄炎，脊髄腫瘍（節性感覚脫失 *segmental Anaesthesia*），末梢神經炎，「ヒステリー」，その他 脚氣などの際に見られる。この他知覚障碍は，脊髄の局所診断にとつても，頗る大きな意義がある。

知覚神經 *sensible Nerve* の機能には，次の区別をなしうる。即ち，(1) 外界よりの印象を媒介する機能（外界刺戟性認識）。これは，例えば皮膚神經または感覚神經，即ち視神經および平衡聽神經 N. stato-acusticus によつて行われる。これと区別すべきは，(2) 内因性印象である。これは体内における現象，例えば筋肉および腱の緊張により，関節の位置により，および特に体内の器官（心臟，肺，腹部器官）における現象によつておこされる。体内器官より出る所謂 内因性刺戟の大部分は，意識によつて認識せられるにいたらず，むしろその際，低位にある中枢の媒介によつて適応する反射を誘起する。

知覚機能には,(1) 身体の表面より認識せられ,本來の皮膚神經によつて媒介せられる機能と,(2) 深部知覚とを分ける。後者は,筋肉,腱,関節嚢,および骨より出る印象をいい,これは主として,筋肉に向う混合神經索の徑路中を走行する。

1) 表面知覚

これは皮膚および粘膜の感覚であつて,接觸(圧力),疼痛および温度にたいする感覚を媒介する。これによつて接觸した場所を,かなり精確に限界しうべく,且つ同時に二つの尖端にて接觸するときは,これを一つ或は二つの感覚として認識する。この觸界を測定するには,觸覚計を用いる(第162図参照)。即ち,その兩尖端を同時に且つ同様に皮膚面におき,初め一個に感じた時より,次第にその尖端を開いて,これを二つに感ずるときの最小距離を測る。この觸界は,手および特に指尖にては 2-4mm であるが,胴,脚および上膊では,これよりも遙かに大きい。

皮膚の中には,一定の明確に限局した末梢裝置があつて,このものは圧力のみを感ずるか,或は温熱或は寒冷のみを感ずる。それ故に,温熱および寒冷の感覚は,別々の末梢裝置より受納せられるもので,その不感点は,大体において体温の領域内に存する。この他,一定の皮膚点にては,輕度の刺戟をもすでに痛覚として感ずる。しかしこの疼痛点は,温熱,寒冷および圧力にたいする皮膚点ほど,明確に限局されていない。これらの特有な神經点は,皮膚の各平方「センチメートル」上に,著しく多数に分布するものではない。即ち,粗なる毛を以てこの神經点を求めるときは,常に一定の知覚,即ち接触,寒冷或は温熱,或は疼痛の感覚のみを感ずる。皮膚の知覚の最も微細なのは,身体の表面の大部分を被う毳毛の部,および手掌および指尖の毛のない部分である。

挿圖 162.
觸 覚 計

かようにして,皮膚の神經点の**檢査**を行うには,多大の時間を要するから,臨牀上においては,多くは,毛筆または綿塊を,輕く或は強く皮膚に触れるか,または粗或は平滑な物体を触れて,(1) **觸覚**を確定する。また (2) **痛覚**を檢するには,「ピンセット」にてつかむか,針の尖を刺す。しかし,それよりも精細に痛覚の存在および程度を定めるには,感伝電氣裝置による。即ち,金属筆或は Erb氏考案の疼痛導子を皮膚の上において,いかなる「コイル」間距離にて痛覚が現われるかを確定する。

或る疾病,例えば脊髄癆にあつては,痛覚の伝達は遲れるが(痛覚の遲滯),触覚は急速に行われる。患者は針を刺した後に,直ちにいま触れたと答え,二三秒をへてから痛いと訴える。この他本病にては,刺戟を短い間作用させるときは,疼痛として感じないが,輕度の刺戟を反復するとこれを疼痛として感ずることがある。例えば,足蹠を長い間つゞいて擦するときは,堪え難い痛覚がおこる。これは,個々の感覚が正常のように速かに消失しないで,持続し総合するからである(刺戟の総計)。

温覚(**冷覚**および**温覚**)を確定するには,冷水或は温湯を滿たした試驗管を触れる。この外,部位覚を檢するには,患者をして皮膚のいずれの部位に接触したかを告げさせるか,或は指示させる。以上のような感覚檢査を行うにあたつては,常に患者の眼を覆い,注意力を喚起しつつ行う必要がある。

これらの檢査にあたり,全然無感覚なときは,これを**感覚脱失** *Anesthesia* といい,感覚力が病的に減退するときは,これを**感覚鈍麻** *Hypesthesia* という。感覚鈍麻にあつては,自覚的に屢々薄紙を貼つたような感,または「シビレ」感がある。**感覚過敏** *Hyperesthesia* とは,輕度の刺戟を不快に感ずる狀態をいい,**感覚異常** *Paresthesia* とは,刺戟の性狀を誤つて認識するをいう。この他,痛覚の欠如するを痛覚脱失 *Analgesy*,その輕度な場合を痛覚鈍麻 *Hypalgesy* と称える。

2) 深部感覚:

皮膚神經を切断するときは,皮膚はすべての刺戟にたいして無感覚となるが,この際深部感覚は完全に保存せられ,筋肉および骨を強く圧迫すると,これを認識するのみでなく,時としては疼痛として感じ,且かなり明確に限局せられる。筋肉の收縮狀態は,筋肉中に存する特別の末梢裝置,即ち神經筋肉性小幹によつて媒介せられる。骨または骨膜の感覚は,主として疼痛の外,衝突および圧迫竝に震顫運動を認識するに用いられる。この感覚は,例えば振動させた音叉或は震動器を置くことによつておこされる(振動覚)。筋肉,腱および關節嚢の知覚神經は,皮膚感覚と共同して,頗る明確に肢および関節の位置および運動を認識し,且つ所謂 **力覚**をも媒介する。力覚とは,抵抗に打勝つ際,或は種々な重さのものを挙上する際に用いられる,筋肉「エネルギー」の程度を判知する機能をいう。

深部感覚を檢査するには,患者をして皮膚上に表面的の接觸をしたか,或は深い圧力を加えたかを区別させる。この他,眼を閉ぢて重量を推算させ,或は各種の関節において,輕度の他働的運動を行い,患者をしてこれを告げさせるか(指を曲げたか,趾を曲げたか,伸ばしたか,内転したか或は外転したかなどを言わせる),または手,肘,肩関節,股,膝,足関節などにおける他働的運動を,正常に認識するか否かを檢し,且これを他の肢にて反復させる。深部感覚が重篤に障碍せられた際には,患者は,その肢の位置および,それを以て行つた他働的運動について全然区別がつかない。即ち,一方の手にて他側の手を探求しえず,またその脚を伸したか或は曲げたか,他脚の上に交叉したか,或は床より下垂したかを知らない。

深部(骨をも含む)の感覚は,特に脊髄癆の際に著しく障碍せられるのが常である。その障碍があれば,運動は不確実となり,そのために**運動失調**がおこる(第406頁参照)。もし足蹠の床上における位置,幷びに関節および下肢筋肉の收縮狀態の感覚が,正常の精確さにて認知せられない場合には,患者は眼を閉ぢる際,動搖して倒れようとする。この所謂ロンベルグ氏症狀(第406頁参照)。を檢するには,患者をして足を合せて直立させ,眼を閉ぢさせる。しかし眼を開かせるときは,患者はその視力によつて,その位置を調整し,以て体を眞直ぐに保持しうる。

知覚路及知覚障碍の分布

病的狀態にては，時として深部感覚のみが侵されて，皮膚感覚は障碍せられない場合，或はこれと反対の場合がある。また皮膚感覚の障碍にあつても，時として触覚は保たれても，疼痛或は温寒を認識しえない場合がある。これによつて見れば，これらの異つた感覚機能は，脊髄中の別々の徑路中を走行するを知る。

一つの末梢神経（例えば橈骨神経或は坐骨神経）が完全に横断せられるか，または脊髄が完全に横断された際には，勿論 切断せられた神経領域よりのすべての感覚刺戟は，脳，從つて意識に認識せられないのが常で，その際には，神経の分布領域における完全な感覚脱失がおこる。また脊髄の半側が切断せられた際には，傷害側にては運動機能が麻痺し，腱反射は亢進し，且つ麻痺側に深部感覚即ち位置および運動覚の重症障碍がおこる。それ故に，深部感覚にたいする徑路は，交叉することなしに，脊髄の同側を上行するを知る。そして，これは後索の中を走行するものと認められる。また脊髄の半側を切断した際には，反対側にては（傷害部よりも僅かの節 *Segment* だけ下より），疼痛，温および寒冷にたいする感覚の著しい障碍がおこる。この所見よりすれば，痛覚および温冷覚にたいする徑路は，後角に進入した後，直ちに正中線を越えて，脊髄の他側の前側索の中を延髄に向つて上行するを知る。触覚は，脊髄の半側性切断にあつては，輕度に同側，竝に特に交叉側において侵されるのが常である。故に触覚は，一部は交叉し，一部は交叉せずに上行するを知る（後頁ブロン・セカール氏脊髄半側麻痺の部，参照）。この他 脊髄空洞症の際には，脊髄の中央部が，正中管の周囲にて破壊せられて空洞に変化する。そしてこの疾患に特有なのは，空洞形成の領域において，痛覚および温覚が著しく障碍せられて，往々全然消失することである。從つて患者は火傷，凍傷，損傷または手術を，もはや疼痛として感じない。しかしその際，触覚は往々侵されない。この解離性感覚障碍よりすれば，痛覚および温覚の徑路は，灰白質中において（正中管の附近にて）正中線を越えて交叉するを知る。

それ故に**知覚路の徑路**を述べると，その末梢部は知覚性終末小体の中に發し，その神経細胞は椎間神経節（知覚性脳神経にあつては，その神経節の中）にあり，その軸索突起は後根 Radix posterior を通つて脊髄中に入り，その一部，即ち深部感覚および一部の触覚を司どる経路は，交叉することなしに，脊髄の同側の後索の中を中枢に向つて進み，延髄のこれに属する核にいたる。この延髄核の神経細胞より新たな「ノイロン」が始まり，その軸索突起は，正中線を越えて他側のものと交叉し（**係蹄交叉** Decussatio lemniscorum），すでに脊髄中にて交叉した前側索よりの感覚路，即ち痛覚，温覚并びに大部の触覚を司どる線維と合し，内側係蹄 Lemniscus medialis として，橋 Pons および脳脚被蓋 Tegmentum crus cerebri を通つて上行し，視牀 Thalamus opticus の腹核および側核にいたる。この所において，第三の感覚性「ノイロン」が始まり，このものは，内包 Capsula interna の後脚を通つて**大脳皮質**の感覚領域（中心後回 Gyrus postcentralis および頭頂葉 Lobus parietalis）に達する。

延髄，被蓋の領域，および脳幹の内側係蹄に傷害があるときは，反対側において，すべての性質の感覚の重症障碍（**半側感覚脱失** *Hemianaesthesia*），および運動失調がおこる。また視牀における病巣（出血または軟化など）も，同様に全反対側の感覚障碍をおこし，且その際に特有なのは，反対側の不快な感覚異常および激しい疼痛を伴うことが稀でない。また感覚徑路は，視牀より内包を通つて扇狀に頭頂葉の広い領域にひろがるから，放線狀冠 Corona radiata に限局性病巣があれば，時として限局した領域，例えば一つの手，二三本の指或は一肢に孤立性感覚障碍がおこる。この他 皮膚の疾病，殊に中心後回の破壊に際しては，例えば，深部感覚の孤立性障碍がおこる。しかし皮質傷害の際には，個々の感覚認識の障碍は不定である。これに反して，頭頂葉の領域における皮質傷害にては，往々触れた物体を辨知すること，および再辨知することが，著しく障碍せられる。即ち，患者は，例えば六面体と球，消「ゴム」と木片とを区別しえず，また時計，鍵，鉛筆，或は鋏に触れても，これを辨知しえない。（立体覚脱失 *Asterecgnosis* および觸覚性行爲錯誤症 *tactile Apraxia*）。

もし感覚障碍が，**末梢神経の傷害**によつて起つたときは，その拡がりは，所属神経の皮膚における分布領域に一致する（後頁，皮膚神経分布図，参照）。但し感覚障碍は，常に傷害せられた神経の解剖的分布領域に一致しないで，それより遙かに小さい領域に限局せられる。これは隣接する皮膚神経の支配領域は，一部分は互に重り合つているからである。また脚氣の際における感覚鈍麻は，1）足背，2）指尖（掌側），3）口の周囲，および下腹部より始まるのが特有である。

次に**脊髄**の限局性傷害，例えば脊髄瘻，脊髄炎，または脊髄圧迫の際における感覚障碍は，脊髄節 Segment（Metamere）に一致して排列せられ，そして，この節性排列は，末梢神経の分布と毫も一致しない（後頁，挿図参照）。脊髄の横斷面傷害にては，それより以下の感覚脱失を來す（脊髄の部，後頁参照）。

この他「**ヒステリー**」にあつても亦，屢々半側感覚脱失または個々の肢節における感覚障碍，殊に往々痛覚の障碍を見る（精神的感覚障碍）。「ヒステリー」性（機能的）感覚障碍は，その強度が著しく且つ明確な境界を示すこと，および肢或は肢節の部分における排列が，根性，中枢性或は末梢性型のいずれにも関係がないによつて，器質的障碍と区別しうる。

知覚性刺戟症狀

これに属するは，辛辣（ピリピリ）感，蟻走感，痂痒（カユイ）感，灼熱（ヤキツク）感で，外部よりの刺戟がなくて感ぜられる。これらの感覚を**感覚異常** *Paresthesia* と名づけ，**疼痛**も亦これに属する。疼痛は，淺在性，または深在性で，これに穿つよう，裂くよう，刺すよう，鈍性などを区別しうる。

末梢神経疾患，例えば「アルコール」性または「ヂフテリア」後の神経炎にあつては，所属領域において，外界の刺戟にたいする感覚（触覚，圧覚，温覚，筋覚）は消失し，しかも患者は劇甚な疼痛を訴える。この**有痛感覚脱失** Anaesthesia dolorosa は，所患神経幹の内に發生した疼痛が，その末端の分布領域に転送せられるによるものと説明せられる。

神經痛 *Neuralgia* とは，一定の神經領域に限局し，多くは 神經幹の徑路にそつておこる疼痛をいう。これは屢々發作（Paroxysmen）として現われる（例えば 三叉神經痛の際）。しかし他の神經痛，例えば坐骨神經痛 Ischias の際には，疼痛は多くは持続的に現われる。そして神經痛の際には，侵された神經には通常圧痛があり，この圧痛は，神經が骨の上を通過する所で殊に甚しい。即ちかような圧痛点は，例えば三叉神經 Trigeminus の第一枝の神經痛にあつては，眼窩上縁の中央に，またその第二枝および第三枝の神經痛にては，眼窩下孔および頤孔に，その他 肋間神經痛[1]にあつては，脊柱に接近した所，神經の中央，および胸骨の傍に，また坐骨神經痛にては，仙骨腸骨結合，大坐骨孔，膝窩，腓骨小頭，および兩踝の後に存する。

坐骨神經痛に特有なのは **ラセグ氏現象** *Lasègue sign* である。即ち，上腿を股關節にて曲げ，ついで膝関節を伸張しようとするときは，疼痛を覚えるために，これを伸張しえない。これは，この際神經が緊張せられるためである。この現象は，脊髄膜の炎症（脊髄膜炎）の際にも見られ，この場合には **ケルニヒ氏症状** *Kernig's sign* と称える。

脊髄の後根の疾患（例えば，腫瘍或は「カリエス」による圧迫）に際しては，該神經の分布区域において，激烈な灼熱的疼痛を感ずる（**根疼痛**）。また脊髄癆にあつては，所謂 **電撃痛** *lancinating pain* を訴える。即ち，多くは激甚な疼痛が電撃様に或る肢節を疾走する。これは身体中のどこにも顕れるが，殊に下肢に多い。**帶状感** *girdle sensation* とは，胸部または腹部における，絞めるような疼痛性圧迫の感で，これも脊髄癆の際に屢々現われる症候である。この他 脊髄癆の際には，屢々軀幹において冷覚過敏をみとめ，この際には，寒冷な物体を触れると，不快ないしは甚しい疼痛を感ずる。

ヘッド氏帶（Head）とは，体内器官の疾病に際して，一定の皮膚領域に限局して感覚過敏帶の現われるをいい，これは体内における該器官よりの知覚（交感）神經の帰趨する脊髄節より出る知覚神經によつて支配せられる皮膚区域に認められるのである。かような感覚過敏帶は，例えば，胆石疝痛の際，または胃潰瘍などの際に現われる。

即ち胆石病の際には，ヘッド氏帶の意味において，右側の第7. および 11. 胸節の領域に感覚過敏帶竝びに痛覚過敏帶を證明することが多く，胃潰瘍の際には，背部において 10.-12. 胸椎の棘状突起の兩側に一つの圧痛点が存することが多く（Boas 氏圧点），且つ時としては腹壁に感覚過敏帶がある。この他，膵臓疾患に際しては，往々左側の第 8.-10. 胸節に相当する皮膚部に，痛覚過敏帶が半帶状に現われる。

1) 肋間神經痛は，多くは一側に現われ，往々帶狀皰疹 Herpes zoster と同時或はその後に来る。そして伝染病後の病型として，殊に「インフルエンザ」後に現われることが稀でない。
鑑別すべきは，肋膜炎 Pleuritis，肋骨疾患，脊髄または胸内腫瘍などである。

3. 反　射 *Reflex*

知覚および感覚神經の末梢性終末器官（即ち皮膚，腱，骨および五官器，竝に内臓）よりうけた刺戟が，中枢に向つて伝達せられるときは，それによつて中枢，例えば脊髄中の運動装置が刺戟せられる。そして，その中で一つの刺戟が形成せられ，それは遠心性神經によつて，運動性終末器官（即ち横紋および平滑筋，竝に腺）に伝達せられる。かかる現象を反射と稱える。その際 感覚刺戟が反射中枢の運動性神經細胞群に伝達せられるには，直接に知覚神經の分枝，即ち副行枝によるか，或は恐らく，例へば脊髄の知覚性後角と運動性前角との間を連結する間細胞によつて行われる。この刺戟伝達の場所（**中樞性反射弓**）は，或る單純な反射にては，これを確知しうべく，例えば膝蓋反射では，第2.-4. 腰節の高さ，「アヒレス」腱反射にては，第1. および2. 仙骨節の高さに存する。それ故に，もし脊髄の傷害がそれよりも低下部に存する場合には，反射は正常に止まるが，それよりも高位の脊髄部，例えば胸髄または頸髄の横断性疾病，或は錐体路の変性にあつては，腱反射は亢進する。これによつて見れば，中枢神經系の高位の領域より，脊髄性反射装置にたいする抑制的および調節的影響が行われ，これは，主として錐体路によつて伝達せられるものと認めなければならない。従つて，例えば膝蓋反射は，注意力をそれに向け且つ股四頭筋 Quadriceps を故意に收縮させるときは，これを抑止しうべく，これに反して，もしこの中枢よりの抑制が欠如するときは，反射は病的に亢進する。

それ故に，**腱反射の病的亢進**は，半身不随（偏癱）の際には麻痺側に見られ，その他，錐体路の侵されるすべての脊髄疾患，例えば上部の脊髄炎，筋萎縮性側索硬化症，痙攣性脊髄麻痺などの際，并に或る中毒（「ストリキニーネ」）の際に見られる。なお輕度の亢進は，一般神經質者にも見られるが，この際には，搐搦およびバビンスキー氏現象は，決しておこらない（バビンスキー氏現象は，器質的疾患に特有である）。

知覚神經より運動性核への刺戟の伝達は，多くの反射，例えば或る皮膚反射にあつては，單に脊髄の或る高さに限局して行われるのみでなく，脊髄中を上行する知覚性神經線維は，種々な節において高位にいたるまで，屢々副行枝を，灰白質を通つて運動性核に送る。また或る皮膚反射は，單に脊髄中のみでなく，遙に高い所，即ち延髄および大脳の中央神經節にも伝達場所をもつ。それ故に，例えば腹壁反射は，脊髄の高位における横断面疾病の際のみでなく，脳における錐体路の中絶または変性に際しても，亢進しないで，却つて消失する。

反射の消失。いずれの反射も，その反射弓が中絶するときは，反射は消失して，もはやこれを誘起しえない。そして反射路は，知覚神經，脊髄の後索，前角，運動神經を通過する。それ故に，反射はすべての末梢性麻痺，後索の変性（脊髄癆 Tabes）の際，または灰白前角の傷害（脊髄前角炎），竝びに反射中枢部の横断脊髄炎にあつては消失する。例えば坐骨神經が切断せられるときは，「アヒレス」腱反射并びに足蹠反射は，もはや起らない。また例えば「ヂフテリア」後，または「アルコール」鑑

用後の多發神經炎に際しては，膝蓋および「アヒレス」反射のみでなく，足蹠反射も亦，これを誘起しえない。また脚氣の際には，まず「アヒレス」腱反射が消失し，これについで膝蓋腱反射も消失する。また足蹠の感覚鈍麻が著明なるか，或はこの部に運動麻痺が現われるときは，足蹠反射は消失する。これに反して，脊髄癆の際には，通常腱反射はなくなるが，足蹠反射(一つの皮膚反射)は頗る著明なのが常である。つぎに，反射弓が脊髄或は腦の灰白質中で破壊せられる場合にも，反射は消失する。例えば仙骨髄の傷害にあつては，「アヒレス」反射は欠如し，膝蓋反射は保存せられ，また第 2.-4. 腰節の傷害にあつては，膝蓋反射はなくなるが，「アヒレス」腱反射は誘起しえられる。そしてかかる傷害は，その部分の脊髄炎性，または脊髄前角炎性病巣（小兒麻痺など）に際して見られる。

皮膚反射は，病的狀態においては遙かに複雑な狀態を示す。これは，その反射弓は脊髄の一定の高さに限局することなく，一部は長い徑路によつて，高く上行する故である。もし脊髄が，頸髄或は胸髄にて完全に横斬せられる場合には(例えば銃創により，或は腫瘍の圧迫により)，皮膚反射は下肢にて著しく亢進するのが常である。その際 足蹠を，尖つた物または冷たい物体にて擦過すると，脚全体を短縮し，足を足關節において背面に向つて高く牽引し，且つ膝關節および股關節を屈曲する。それ故に，足蹠は或る度まで刺戟を避け，しかも患者はそれを意識しない（逃避反射)。重症な場合には，皮膚反射は，他の脚にも波及することがある。しかしその際には，他脚を伸張し，時としてはその際交互的に兩脚の伸張および屈曲を行う。即ち，もがく運動をする。またかかる“集合反射”に際しては，不随意的に膀胱および直腸より排泄し，發汗をおこすことがある。

正常の足蹠反射にあつては，趾を鷲爪狀に蹠面に向つて屈曲するのが特有であるが，もし脊髄が胸髄または頸髄にて切断せられた際には変化を示す。即ち，その際に足蹠の側方を力強く擦過するときは趾は扇狀ひろげられ，且つ特に踇趾は，その基関節にて徐々に上方に向つて運動する。これを**バビンスキー氏徴候**と称える（第418頁參照)。このバビンスキー氏現象は，運動性錐体路が，例えば内包における病巣のため，または側索硬化症に際して変性した場合にも現われる。生後一二週の小兒では，足蹠を擦過すると，踇趾はバビンスキー氏徴候と同様に，背面に向うものであるが，この時期には錐体路は未だ發育していない。それ故に，大人の正常足蹠反射は，高位の反射弓によつて行われ（その下行脚は錐体路の中を走行する)，この反射弓が傷害せられるときは，再び古い低位の反射が現われるものと認めなければならない。

錐体路が（例えば卒中の後に）破壊且つ変性するときは，膝蓋および「アヒレス」腱反射は亢進を示すが，腹壁反射および挙睾筋反射は消失するのが常である。その他 錐体側索の変性したすべての場合，および多發性硬化症にあつても，同様である。但し錐体路が急激に中絶するか(例えば重症卒中の際のように)，或は脊髄が完全に横斬せられる場合には，その後 2-3 日ないし 3 週にいたる間は，腱および皮膚反射は，未だ亢進しないで，消失するのが常で，筋肉の緊張は減退し，弛緩性となる。即ちかかる「ショック」の後には，脊髄の固有の機能は或る程度まで停止するが，漸次にその機能を恢復し

て，遂に痙攣性緊張亢進，竝に反射の病的亢進および変調を示すようになるのである。

迷路の三半規管 Canales semicirculares には，身体特に頭部の位置の変化が一定の刺戟を誘起し，その刺戟は前庭神經 N. vestibuli を通つて延髄に伝達せられる。そしてこの神經の核よりは，小腦に達する徑路が上行し，以て位置を正しくし且つ平衡を保つために，全骨骼筋の調和および緊張を媒介する。こうして前庭装置が健全な場合には，身体の各運動にあたり，胴および四肢の姿勢に一定の変化を誘起する。この三半規管より出る反射を，Magnus氏に從つて“**位置反射**”と稱える。この複雑な平衡装置，即ち三半規管，前庭神經，および小腦が破壊せられるときは，平衡が破れ，身体を正しく保つことが障碍せられ，そのために眩暈がおこり，侵された側の骨骼筋の緊張は減退し，歩行は，恰も酩酊者のそれに類似するようになる。

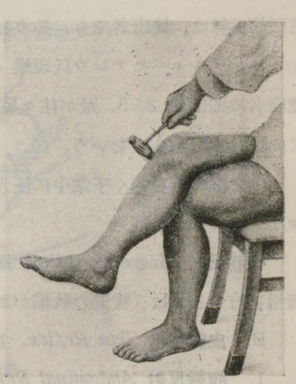
條件反射 *conditioned Reflex* (Pawlow)とは，一定の條件の下にのみ起る反射をいう。例えば，食物の臭氣，またはそれを想像するとき，空腹者にあつては，唾液および胃液の分泌を促すが，滿腹者にては，同じ刺戟によつて液の分泌はおこらず，むしろ不快な感をおこすようなのをいう。生殖機能の領域にても，條件反射は重要な意義がある。

反射の種類

臨牀上重要な反射には，腱反射，皮膚および粘膜反射（その反射弓は，腦または脊髄の中に存する)，および内臓反射（主として交感および副交感神經線維，およびその細胞によつて媒介せられる）を区別する：

A. **腱反射** *Tendon Reflex.* その中主要なものは次の如し。

1. **膝蓋反射** *Patellar reflex*（膝現象）とは，下腿を屈折して完全に弛垂させ，打診槌を以て膝蓋腱を叩打するとき，股四頭筋の攣縮により，下腿が伸展して前方に運動するをいう。この檢査を行うには，患者をして腰をかけさせ，または臥牀位にて，一側の大腿を他側の大腿の上に重ねて行う(第 163 圖參照)。また臥牀する患者では，脚を股關節において稍々外方に廻転させ，膝の下に手をおき，少しく屈折させて行つてもよい。檢査に際しては，常に患者の注意力を他に転向せしめ，以て股四頭筋を完全に弛緩させることが必要である。それがために，或る場合には**ジェンドラシック氏法** *Jendrassik's technic* を応用する。即ち，患者をして兩手を組んで，これを強く互に引き離そうとするか，或は医者の手を強く



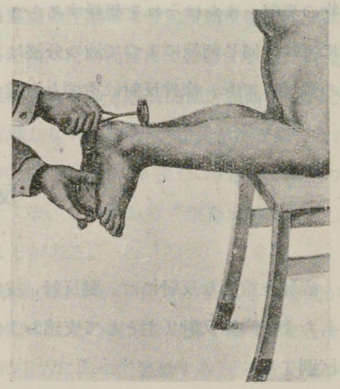
挿圖 163. 膝蓋反射の檢査

握らせ，以て患者の注意を他に転じながら，その間に膝蓋腱を叩打する。

膝現象がなくなるときは，これを**ウェストファール氏徴候** *Westphal sign* という。これに反して，膝現象が亢進する場合には，軽く叩打しても強くおこり，または一回のみでなく，数回の攣縮をみとめ，時としては**膝蓋搐搦** *Patellar clonus* をみとめる。これは，脚を伸張して，仰臥する患者の膝蓋骨を一気に下方につき下げて，これを保持するとき，股四頭筋に律序的収縮運動のおこるのをいう。

2. **「アヒレス」腱反射** *Achilles Tendon Reflex* は，「アヒレス」腱を叩打する際に，腓腸筋に攣縮の現れるのをいう。これを検するには，脚を股關節および膝關節にて屈曲させ，足を弛緩させて背面に曲げた位置に保ちながら，「アヒレス」腱を叩打する。しかし最も確實に行うには，患者をして牀上または椅子の上に膝で立たせて行うがよい（第 164 圖參照）。

この「アヒレス」腱反射が強盛な場合には，僅に膝を屈し，一方の手にて下腿を支え，他方の手にて足を急速に且つ持続的に背面に向つて圧するときは，足は腓腸筋の律序的攣縮により足蹠に向つて律序的屈曲運動をおこす。これを**足搐搦** *Ankle clonus* と名づける。膝蓋搐搦および足搐搦は，共に病的であつて，屢々バビンスキー氏現象（下文參照）を伴う。



挿圖 164. 「アヒレス」腱反射の檢査

上腕反射 *Upper arm reflex*（上腕三頭筋反射 Triceps reflex）: 上腕三頭筋の腱を叩打するとき，上腕が肘關節において伸張するをいう。

骨反射 *Bone Reflex* 或は**骨膜反射** *Periost Reflex* は，腱反射に近似する：橈骨骨膜反射 *Radius periost reflex* とは，橈骨の末端を叩打するとき，肘關節において屈曲するをいう。健康者にては，膝蓋反射および「アヒレス」腱反射は恒存するが，橈骨骨膜反射および上腕三頭筋反射は，健康者でも，必ずしも常に存すると限らない。

メンデル・ベヒテレウ氏現像 *Mendel-Bechterew sign* とは，足背の外側前方の部を叩くときに，健康者にては第 2.-5. 趾が往々足背へ向うが，これに反して，錐体路の器質的疾患では，趾は足蹠に向い且つ拡がるのをいう。

中央部の指を強く手掌中に圧入するときは，拇指が内転し且つ過度に伸展する（手反射 *Hand reflex, Meyer*）。

咬筋反射 Masseter reflex. 拇指を以て頤を上方より圧迫して口を少しく開かせ，打診槌にて拇指を打つときは，咬筋の収縮がおこるをいう。本反射の徑路は，橋を通過する。

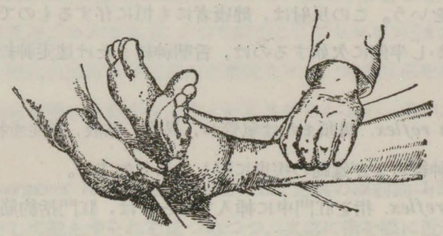
B. **皮膚反射** *Skin Reflex*. 主要なのは，腹壁反射，挙睾筋反射，および足蹠反射である。

1. **腹壁反射** *Abdominal Reflex*. 腹壁の皮膚を，尖つた物（打診槌の柄または針）で擦過する際に，同側の腹筋が收縮するのをいう。そして刺戟部の高さにより，これに上および下腹壁反射（左側および右側）を区別する。上腹壁反射は，臍よりも上の腹壁を擦過する場合をいい，下腹壁反射とは，それよりも下部を刺戟する場合におこる反射をいう。腹壁反射は，健康者でも，腹壁があまりに緊張した場合（例えば妊娠時）には，時として欠如することがある。

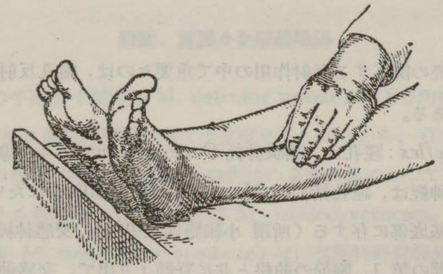
2. **挙睾筋反射** Cremaster reflex. 大腿の内面の皮膚を擦過または圧迫する際に，同側睾丸の上昇するのをいう。この反射は，殆んど常に腹壁反射と同一の態度を示す。即ち腹壁反射竝に挙睾筋反射は，半身不随（偏癱）の際には，麻痺側において欠如し，多發性硬化症にあつては，兩側に見られない。

3. **足蹠反射** *Plantar reflex*. 足蹠を掻くか，擦過または刺衝するとき，或は氷片または電流を接觸するときは，趾は通常足蹠に向つて屈折する。もし強く且つ持続的に刺戟するときは，脚は腹部に向て牽引せられ，股および膝關節において屈曲せられ，足関節で足は背面に屈曲せられ，そうして全脚は短縮する（短縮反射）。

もし足蹠を，その側緣に沿い，打診槌の柄を以て擦過するとき，正常の場合におけるように蹠趾が鷲爪狀に足蹠に向つて屈折しないで，却て反対に，蹠趾が單獨に徐々に足背に向つて屈曲するときは，これを**バビンスキー氏現象** *Babinski's sign* という（第 165 圖參照）。これは，脊髄または脳における錐体路が中絶または変性した徴候で，脳性半身不随にあつては，麻痺側に現われ，その他 脊髄



挿圖 165. バビンスキー氏現象（足蹠の側緣を擦過する）



挿圖 166. オッペンハイム氏現象

側索硬化症，横斷性脊髓病，竝に多發性硬化症，尿毒症などの際にも現われる。このバビンスキー氏現象と同一の病理的意義があるのは：

オッペンハイム氏現象 *Oppenheim's sign*. 下脚の內面を强く擦過するときに，足および趾が背側に向うのをいう（第 166 圖參照）。この現象は，バビンスキー氏現象と同一の狀態の下に現われ，時として大腿，稀には腹壁の皮膚よりおこし得る。

ロッソリモ氏反射 *Rossolimo's Reflex*. 打診槌を以て趾の蹠面を打つときに，趾が蹠面に向つて曲がるのをいう（正常の場合には，反射運動がおこらないか，或は趾が背面に曲がる）。この現象も亦，錐体路の傷害を意味する。

C. 粘膜反射

1. **結膜** *Conjunctival-* 及**角膜反射** *Corneal reflex*. 眼球の結膜または角膜に触れるときに，眼瞼が閉鎖されるのをいう。この際 可檢者をして反対側の方を凝視させながら，外皆に近い所で太い帽針頭を結膜に触れるがよい。そうすると，帽針頭を視るための閉眼を防ぎうる。結膜反射は，健康人にあつても，時として見られない。角膜反射の欠如は，三叉神經 Trigeminus の 第一枝が障碍された重要な一徵候で，例えば，腦底の所謂 橋角腫瘍の際に見られる他，顏面神經麻痺の際にも現われる。これは，その際に反射弓の運動性脚が傷害せられるからである。

2. **咽頭反射** *Pharyngeal reflex*（絞扼反射 *vomiting reflex*）. 軟口蓋または咽頭に触れるときに，咽頭筋が收縮するのをいう。この反射は，健康者にも恒に存するものではなく，特に神經質の者では往々見られない。しかし半側に欠如するのは，舌咽神經または迷走神經疾患の徵候として意義がある。

3. **咳嗽反射** *Cough reflex*. 咽頭または氣管が，異物，粘液，炎性產物によつて，刺戟せられる時におこるもので，迷走神經および延髓の疾患に際しては欠如する。

4. **肛門反射** *Anal reflex*. 指を肛門中に挿入するときは，肛門括約筋 Sphincter ani の强い收縮を感ずる。この反射は，脊髓仙骨部の損傷の際には欠如し，その際には，外肛門括約筋は弛緩し，直腸は開放する。

D. 內臟反射：

交感および副交感神經の関与する反射作用の中で重要なのは，瞳孔反射，尿および糞便排出時の作用，竝に生殖器反射である。

瞳孔反射 *Pupillar reflex*：瞳孔は，動眼神經 Oculomotorius よりの線維，および交感神經によつて支配せられる。動眼神經は，瞳孔括約筋 M. sphincter pupillae にたいする線維を出し，その核はジルビー氏導水管の基底部に存する（所謂 小細胞性正中核）。交感神經の線維は，延髓より頸髓を通つて下方に向い，脊髓の第 1. 胸節の前根と共に脊髓より出て，交感神經の頸部神經節および節狀索の中にゆき，頸部交感神經と共に，再び頭蓋內に上行し，ついに眼球に達する。交感神經線維が

刺戟せられるときは，瞳孔の散大がおこり（**散瞳症** *Mydriasis*），これが麻痺するときは，瞳孔の縮小を來す（**縮瞳症** *Miosis*）。これに反して，動眼神經が刺戟せられるときは，瞳孔が縮小し，麻痺すると，瞳孔は散大して，光線の射入にたいする反射的瞳孔縮小は欠如し，且つ近い物体を見る際の瞳孔縮小（調節反応 *Accommodation reaction*）もおこらない。

対光反応 *Reaktion to light* の反射弓の知覺道は，視神經，視神經交叉，視神經索，外側膝狀体より四丘体の部における動眼神經核にいたり（第 171 図參照），運動路は，動眼神經の核および線維である。そして視神經線維は，交叉部においてただ一部分のみ交叉し，即ち左右各々の眼より發して左右兩半球に分れるから，一眼における光線の射入により，他眼にも対光反射がおこる（後頁，症候各論の部參照）。脊髓癆および麻痺性癡呆，竝びに腦梅毒（極めて稀には，慢性「アルコール」中毒または嗜眠性腦炎の際）にあつては，対光反応は消失して所謂 **反射性瞳孔强直** *reflex stiff Pupil* を示し，光線の射入にたいして，瞳孔は縮小しない。しかし近い物を見る際における瞳孔縮小（調節反応）は保存せられる（**アーガイル・ロバートソン氏現象** *Argyll-Robertson Pupil*）。なお脊髓癆の際には，瞳孔は往々極めて狹小であるか，或は大さが左右不同で且圓形でなくなる。

それ故に，瞳孔の対光反応を檢する際には，まず兩側の瞳孔が円く且つ等大であるか否か，および瞳孔の大さに注意しなければならぬ。瞳孔反応がよく保たれる際にも，左右の瞳孔が不同なことが稀でない（**瞳孔不同症** *Anisocoria*）。なお瞳孔の大さは，藥劑の影響をもうけることに注意しなければならない。例えば，瞳孔は，「モルヒネ」によつて縮小し，「アトロピン」または「スコポラミン」にて散大する。虹彩の疾病も，瞳孔の形および反応力を変化させる。対光反応を檢査するには，日光または懐中電燈を用い，調節反応を避けるために，遠くを見させるがよい。光が入るときは，瞳孔は直に縮小する。

また輻輳反応 *Convergence reaction* を檢するには，患者の眼前約 1/2m の所に指をおいて，それを見つめさせ，患者をして絶えずそれを見つめつつ，次第に指を眼に近づける。

頸部交感神經の傷害に際して現われる**ホルナー氏症狀群**については，植物性神經の部，參照。

膀胱，直腸及生殖器障碍

排尿機能　膀胱壁の平滑筋（利尿筋 M. detrusor urinae）および內膀胱括約筋 Sphincter vesicae internus は，直接に運動性脊髓神經より支配せられないから，從つて直接，意思に服從することなく，恰もすべての他の平滑筋と同様に，無髓性の交感神經によつて支配せられる。これに反して，尿道の後部を圧迫する横紋筋（坐骨海綿体筋 M. ischiocavernosus，陰莖海綿球筋 M. bulbocavernosus，尿道縮圧筋 M. compressor urethrae）は，有髓性脊髓神經より支配せられるから，排尿 *Miction* の終末において，なお尿道の後部に滯溜する尿を，随意的に排出することが出來，また横紋筋は，尿排出を随意的に中絶し，且つ膀胱を随意的に閉鎖することにも関与する。

膀胱排出の中枢は，脊髄ではなくて，骨盤底における交感神経節の中に存する。そしてこの神経節には，脊髄より出る神経線維（交通枝）が進入する。その一部は，すでに腰髄根と共に脊髄を出るが，大部分は仙骨髄根と共に，骨盤神経 N. pelvicus として脊髄を去る。排尿を随意ならしめるこれらの神経路は，脳より全脊髄を通過して，最下部の脊髄円錐 Conus medullaris にまで達し，そしてこの所から馬尾 Cauda equina によつて仙骨小孔にいたる。それ故に，もしこの神経道が，例えば馬尾神経の圧迫，または或る脊髄節の横断面疾患（脊髄炎或は脊髄圧迫）によつて断絶するときは，排尿はもはや随意的におこらず，のみならず，脊髄の知覚路が中絶するときは，膀胱が充満しても，健康者ならば膀胱の充満を示すべき恥骨結合の後部における圧迫感がおこらない。しかる時は，その結果として，完全な尿停滞，即ち**尿閉** Retentio urinae がおこり，膀胱は極度に充満するようになる。かような場合には，「カテーテル」を用いて排尿しなければならない。しかし，かかる高度の尿閉は，多くはただ短時間つづくのみで，膀胱が甚しく充盈し，時としては臍の高さまで達するような場合には，不随意的に，少量の尿が時々排出せられるようになる。こうして膀胱内に充盈した尿は，或る程度までは自然に流出する（**矛盾性尿閉** Ischuria paradoxa）。かように脊髄或は馬尾 Cauda equina の中における徑路が，久時に亙つて中絶せられるときは，排尿は漸次に再び自働的に行われ，10ないし20分毎，またはそれ以上の時間毎に排出せられ，患者は，これを防止し得ないようになる。そしてその際往々それを感ぜず，且つ多くは膀胱の内容が，完全に排出せられない（**尿失禁** Incontinentia urinae）。しかし脊髄，仙骨髄或は馬尾の疾患にあつては，持続性の尿淋瀝を見ることはない。この他 脊髄癆および多發性硬化症にあつては，排尿の始まるまで，頗る長い間圧迫するを要し，或は反対に，尿意頻数および排尿が急に起つて，患者は充分にこれを防止しえないような膀胱障碍を見ることが屢々ある。

脳疾患にあつては，排尿障碍は，主として兩側の中心旁小葉 Lobulus paracentralis が破壊せられた際（例えば銃傷の際），または意識の溷濁に際して來る。昏迷に陷つた患者は，時として尿を臥牀中に漏し，また深い意識喪失に陷つたときは，膀胱は充盈しても，これを弁知しえないから，膀胱は極度にまで充盈する。それ故に，医師は昏迷に陷り，または意識喪失した患者に接したときは，常に膀胱の充盈狀態に注意しなければならない。

排便は，排尿機能に類似する。直腸の膨大部 Pars ampullaris が甚しく充盈するときは，鈍感がおこり，交感神經より支配せられる直腸の滑平筋は收縮して，便意を催す。この便意は，横紋筋よりなる外肛門括約筋 Sphincter ani externus，または時として臀筋の随意的緊張によつて抑制することができる。そして排便に際しては，腹圧によつて直腸膨大部の蠕動的收縮が起される。しかし脊髄神經路の断絶にあつては，排便はもはや随意的に起ることなく，不随意的に，多くは長い間をおいて行われる。また直腸粘膜の感覚脫失にあつては，排便がおこつても，患者はこれを感知しない（**大便失禁** Incontinentia alvi）。また仙骨髄の傷害では，肛門反射は欠如し，外肛門括約筋は持続的に閉鎖することなく，その結果として，肛門環は持続的に弛緩して開放する。

生殖反射 *Sexual reflex.* も亦，男女共に交感神經系内でおこるが，精神的観念，感覚刺戟，および生殖腺の充盈狀態などによつて影響せられる。

男子の生殖機能障碍は，精虫の授胎作用が欠如するか，（無精虫症 *Azoospermatism* による生殖不能性陰萎 Impotentia generandi），或は陰莖の勃起が不全なために，交接しえないによる（交接不能性陰萎 Impotentia coeundi）。交接不能は，或る種の脊髄疾患，例えば脊髄癆，横断面脊髄疾患，或は精神的抑制，糖尿病，神經衰弱，または全身衰弱狀態に際して見られる。

B. 神經系疾患における検査法

1. 脳脊髄液の検査法

腰椎穿刺 *lumbal puncture* を行えば，脊髄の蜘蛛膜腔より脳脊髄液をとることができる。そして診断の目的には，液の圧力，および性狀，並びにその中に含まれる細胞および細菌を検する。

腰椎穿刺の方法は，クインケ Quincke氏に従い，患者をして側位に横臥させ（または坐位にて，体をできるだけ海老のように前方に屈曲させ），局部の皮膚を注意して洗滌消毒するか，或は「ヨードチンキ」を塗布して消毒した後，煮沸消毒した細長い（10-12cm）空洞針を，徐々に蜘蛛膜腔内に穿刺する。場所は，第 3. と 4. 腰椎との間腔（或は第 2.-3. 腰椎間）にて行う。そして第 4. 腰椎は，左右の腸骨稜 Crista ilica を結合する線上にあるから，わかる。針は体の正中線において（或は硬い棘間靱帯 Ligamenta interspinalia を避けるために，正中線の少しく側方より），まつすぐに前方（腹方に向け，尖端を少しく頭方にむけて挿入する。そして挿入する深さは，大人にては 4-6(-8)cm，小兒では 2-3cm を限度とする。

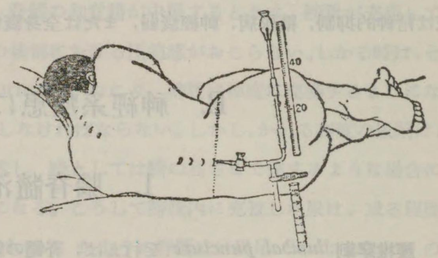
この空洞針に「ゴム」管および硝子管をつけ，その硝子管を垂直に上方に向け，卷尺を以て，穿刺部より液面までの高さを測れば，蜘蛛膜腔内の圧力の高さを知りうる。正常ならば，横臥位にあつては，圧力は 80-150mm 水柱であるが，もし横臥位にて圧力が，200mm 水柱以上なるときは，病的と見なすべきである。圧力が低いときには，一滴一滴と滴下するが，これに反して，高い場合，例えば腦膜炎 Meningitis の際には，液は放射狀に射出せられる。かかる場合には，確実に脳或は脊髄腔内の病的狀態であると断定してよい。

圧力は，患者が力を入れるとき，或は呼號する間に測定してはならぬ。これは，この際には圧力が一時的に高くなるからである。また患者の坐位において腰椎穿刺を行うときは，圧力は著しく高い（150-250mm）。それ故に，圧力は常に横臥位にて測定するがよい。

診断上の目的には，検査に必要な量だけ（2-5ccm）を極めて徐々に滴出させ，治療上の目的に

も 20ccm（小兒では 5-10ccm）以上は流出させないで，圧力が約 100mm まで下降したときは，穿刺を中止しなければならぬ。また腦腫瘍の疑があるときは，往々危險な腦症狀を來す恐があるから穿刺を行わぬがよい。

後頭下穿刺 *Suboccipital puncture*（*Cistern puncture*）を行うには，樞軸（第二頸椎）の棘狀突起の上緣にて，空洞針を項靱帶 Septum nuchae を通じて刺入し，載域（第一頸椎）弓に沿つて大後頭孔 Foramen occipitale magnum に導き，その後緣にそうて上に向い，硬腦膜 Dura を通じて小腦髓腔 Cisterna cerebello-medullaris の中に達する。但し，この方法を行うには，熟練を要する。



挿圖 167. 腰椎穿刺の圖

腰椎穿刺に際し，兩側頸靜脈を徐々に指にて圧するときは，一時これがために腦に鬱血がおこるから圧力の上昇を示す。しかし咳嗽，力むとき，或は頸靜脈の圧迫に際して，毫も腰椎圧の上昇を見ない場合には，これを**クエッケンステット** Queckenstedt **氏症狀**という。これは腦室および頭蓋腔の蜘蛛膜下腔 *Subarachnoid space* の液と，腰部の蜘蛛膜下腔との交通が，遮斷せられたための徴候である（例えば，腫瘍，脊椎疾患，或は腦膜炎性癒着のため）。

かかる蜘蛛膜腔の中絶は，次のようにしても証明しえられる。即ち後頭下穿刺によつて蜘蛛膜下腔を小腦の下端にて穿刺し，その中に 2-3ccm の「ヨード」化油（例えば「リピオドール」Lipiodol 液）を注入する。この「ヨード」を含有する液は，蜘蛛膜腔が開通している場合には，直ちにその下部，即ち脊柱の腰部および仙骨部にまで下降し，**レントゲン**像に，暗い陰影として知られる。しかしこれに反して，蜘蛛膜腔が中断している際，例えば脊髓腫瘍，脊柱の疾患，または腦膜炎性癒着の際には，「ヨード」を含有する液は，狹窄した部位に鬱積し，レントゲン像において著明に現われる。（第 62 頁参照）

檢 査 法

腦脊髓液 Liquor cerebrospinalis は，常態にて水樣透明で，比重は 1001-1003 である。著しい混濁は腦膜炎の際に見られ，かかる際には，沈渣を精細に檢査しなければならない。結核性腦膜炎の際には，液は採取時には多くは透明であるが，寒冷に放置するときは，絮狀或は細い糸狀の線維素凝固物を生じ，その中には Ziehl-Neelsen氏染色法により，屢々結核菌を証明しうる。

なお重要なのは，白血球或は淋巴球，並びに腦膜炎球菌を液中に證明することで，これは腦膜炎の鑑別上必要である（第 361 頁参照）。腦脊髓液が**血液性**なのは，穿刺に際して人工的に生ずることもあるが，そうでない場合には，出血性硬腦膜炎 Pachymeningitis haemorrhagica か，または蜘蛛膜下出血 *Subarachnoid hemorrhage* の際であり，この他 卒中 *Apoplexy* に際して腦室中に出血をおこした際にも，屢々血液性の脊髓液を見る。もし出血が久しい以前におこつた場合には，血色素の分解産物によつて，脊髓液は黄色に染まつている（黄色調 *Xanthochromia*）。

腦脊髓液は，正常の場合には極めて少数の**白血球**を含有するのみで，その数は 1cmm 中に 10 箇以下である。白血球の增加による脊髓液中の細胞增多症 *Pleocytosis*（20,50 或はそれ以上数百にいたる）は，中樞神經系の梅毒性疾患並びに腦膜炎の際である。淋巴球增多症 *Lymphocytosis* は，結核性腦膜炎の際に認められる。

脊髓液の中に含まれる細胞数は，新鮮な穿刺液について算える。それには，白血球混合「ピペット」に，1 なる標の所まで 1% 醋酸液（その 300 ccm にたいし「ゲンチアナ」紫の濃厚な「アルコール」溶液 2 ccm を加えたもの）を吸い，ついで 11 なる標の所まで腰椎穿刺液を吸う。（即ち稀釈し方は，血液中の白血球計算の際の反対である）。これを振盪し，血球算定盤にて数える。その際，液の細胞数が少ないときは，大きい算定盤をもつ Fuchs-Rosenthal氏器を用いるがよい（この裝置では，深さが 0.1mm の代り 0.3mm になつている）。

細胞が，主として淋巴球の性質を有するか，或は多形核白血球の性質を備えるかを決定するには，液を遠心して沈渣を載物硝子の上に塗抹し，乾燥してパッペンハイム Pappenheim 氏法にて染色するがよい（第 77 頁参照）。正常の場合には，油浸裝置にて一視野中に 2-3 個の淋巴球を見るのみである。

細菌學的檢査. これを行うには，主として微細な線維素絮狀片 *fibrinous flocculi*（または遠心沈渣物）を用い，これを注意しつつ載物硝子上に固定して檢査する。纖維素片は液を暫時（時としては24時間 氷上に）放置すれば，多くは析出せられる。結核菌は**チール・ネールセン**氏染色法（第 174 頁参照）により屢々容易に証明し得られるが，しかし細菌，特に腦膜炎球菌 Meningococcus は，時として腦脊髓液中に檢出し得ないことがある。かかる場合には，往々增菌法によつて檢出しうる。その法は，新たに採取した脊髓液約 5ccm に，5% 滅菌葡萄糖溶液 1ccm 或は少許の腹水肉汁 Ascitesbouillon を加え，管を 3-5-12 時間光を遮断して 37°C の孵卵器内に放置する。そうすると，鏡檢により腦膜炎球菌を往々多量に沈渣中に（殊に白血球内に包容されて）証明しうる。または沈渣を腹水寒天 Ascitesagar 或は血液寒天に塗抹培養する。菌の性狀については，第 361 頁参照。

なお腦脊髓液は，梅毒 Syphilis の診斷に重要な**ワッセルマン** Wassermann **氏反応**にも用いられる。（第336頁参照）。麻痺性癡呆にあつては，ワッセルマン氏反応は，血液並に腦脊髓液において，共に陽性，腦梅毒の際には，血液にて陰性でも，脊髓液にては陽性，脊髓痨の際には，脊髓液にては多くは陽性，血液は陰性なことが稀でない。

この他 腦脊髓液については，蛋白（「グロブリン」）の含量，糖の含量（腦膜炎），および時として

は屈折率(「アルブミン」と「グロブリン」との比)を檢する(第82頁參照)。

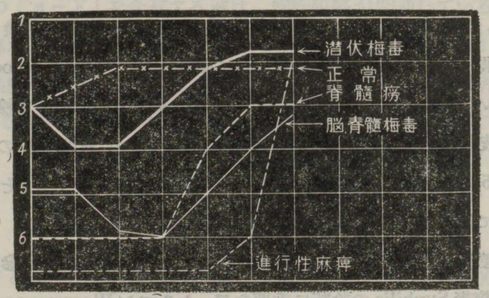
蛋白含量の檢査 腦脊髓液の「グロブリン」含量を知るには,ノンネ氏或はパシデイ氏反応による:

1. **ノンネ氏反應** *Nonne-Apelt's reaction*: 蛋白含量が 0.5‰, または それ以上の際には, 陽性にでる。この反応を行うには, 新鮮な脊髓液 1ccm に, 硫酸「アンモン」の飽和水溶液〔$(NH_4)_2SO_4$ 85 g を 100ccm の水に溶解したもの〕の等量を加える。もし 3 分間寒冷に放置した後に, 溷濁を生ずるときは,「グロブリン」が增加している証である。この反応は, 試驗管中にて 1ccm の脊髓液を 1 ccm の硫酸「アンモン」液の上に重層してもよい。陽性ならば, 接觸部が環狀に溷濁する。

2. **パンデイ氏反應** *Pandy's reaction*: この反応を行うには, 石炭酸液(石炭酸 Acid.carbol. 10.0 に蒸溜水 Aq. dest. を加えて 150.0 とする)を滿した小試驗管に, 一滴の脊髓液を加える。もし「グロブリン」が增加しているならば, 黒色のものを後ろにおいて觀察するとき, 3 分の後には著明な乳狀溷濁を生ずる。但し, 極めて微細な氣息樣の曇りは, その証明にならない。

ノンネ及びパンデイ氏反応は, 脊髓癆, 腦脊髓梅毒, 進行性麻痺, および腦膜炎の際に陽性である。

一般に得られるような僅少量の脊髓液にては,「アルブミン」と「グロブリン」との定量的証明を行うことは極めて困難であるが, 就中 比較的簡單な方法は **金「ゾール」反応** *Gold sol reaction* (C. Lange) である。この反応は,「コロイド」性金 *colloid gold* が炎症性に變化した蛋白によつて沈澱を生ずるに基づく。但しこの方法は, 熟練した者でなければ, 確実な成績はえられない。この反応を行うには, 10 本の小試驗管の列を用意する。そして第一本目以下の小試驗管には, 0.4% 食塩水 各 1ccm づゝを入れる。第一の小試驗管中には, 0.4% 食塩水 1.8 ccm を脊髓液 0.2 ccm と混じ, こうして稀釈脊髓液 1：10 をうる。この稀釈液より 1 ccm を「ピペット」にて取り, 第二の小試驗管に入れる。よく混和した後, この第二の小試驗管より「ピペット」にて 1 ccm を次の小試驗管の中に入れ, かような稀釈法を持続して, 脊髓液の稀釈列が 1：10 にて始まり, 100%づゝ增加しつつ, 1：5000 にまでいたる。次に, 各試驗管に 5 ccm の「コロイド」性金を入れ, よく混和する。これに用いられる金溶液は, Zsigmondy 氏の方法により炭酸「カリ」にて「アルカリ」性にした溶液中にて,「ホルムアルデヒード」にて還元して製しうる(市販の金溶液は Aurolumbal なる名稱である)。成績は, 5 分, 30 分および 24 時間後に読む。



線曲－香乳びよお「ルーゾ」金 .861 圖揷

この反応は, 經驗上次のようにおこる: 即ち脊髓液の蛋白含量が正常な場合には, 陰性に止まり, 即ち金「ゾール」の赤色は全稀釈列にわたつて不変である。しかし脊髓液の蛋白含量が大きい場合には, 溶液は著色し(「コロイド」金の赤色は淡紫色, 青色をへて白色に變ずる), 且つ金の沈澱を見る。その度(幅および深さ)は, 全蛋白質の絶対量に関する。また最も多く沈澱を生ずる**場所**は,「グロブリン」:「アルブミン」の割合によつて定められる。もし「グロブリン」の含量が大きい際には, 最も多くの沈澱は, 初めの方の小試驗管の中(即ち僅かの稀釈度)におこり, これに反して,「アルブミン」含量が大きい際には, 後の方の試驗管(大なる稀釈度)にて起る。いま 24 時間後におこる著色反応を曲線に画くときは, その成績を, 中枢神經系の梅毒の診斷に應用しうる。いまその例として, 特有な曲線を揭げた(第 168 図參照)。

乳香反應 Mastix-Reaction. は, 金の代りに「コロイド」なる乳香の沈澱するに基づき, 金「ゾール」反応と同樣に施行する。

高田・荒氏脊髓液反応 *Takata-Ara-Liquor reaction*. 腦脊髓液 1.0ccm に, 10% 炭酸「ソーダ」液 1 滴および高田氏試薬 0.25 ccm を加える。そうすると, 正常脊髓液は紫青色透明にとどまるが, 麻痺性痴呆の際には, 90% 以上の高率に紫青色の絮狀沈澱を生じ, 腦膜炎の場合には, 反応は著明に紅変する。本反応の倍数稀釈法 (1:1, 1:2——1:256) は, 上記の諸疾患に特有の曲線(沈澱および色調)を呈するから, 金「ゾール」反応に代用し得られる。

試藥については, 肝臟機能診斷(高田氏反応)の部, 第 251 頁參照。

2. 電氣的關係の檢査

麻痺した筋肉, および神經の電氣的興奮性を檢査するときは, 疾患の存する場所, および特にその予後を判知しうる。

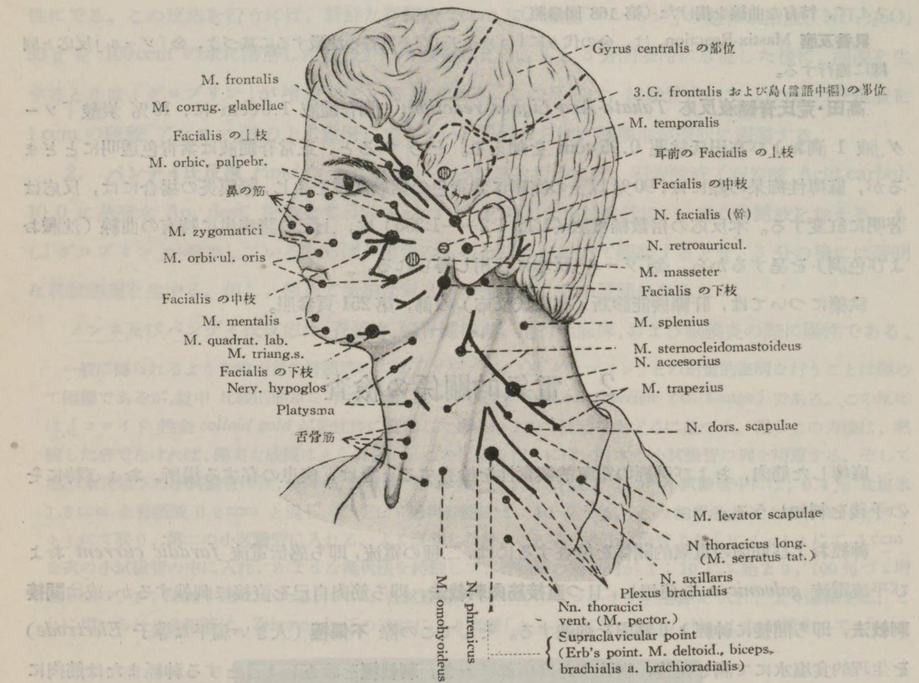
神經および筋肉の電氣的關係を檢査するには, 二種の電流, 即ち感伝電流 *faradic current* および平流電流 *galvanic c.* を使用し, 且つ**直接筋肉刺戟法**, 即ち筋肉自己を直接に刺戟するか, 或は**間接刺戟法**, 即ち間接に神經より筋肉を刺戟する。そしてこの際 **不偏極**(大きい扁平な導子 *Electrode*)を生理的食塩水にて潤した後, 胸骨または項部におき, **刺戟極**を診査しようとする神經または筋肉におく。この刺戟導子は, 小さいことを要する。これは, 電氣的刺戟をおこすに当つて, なるべく大きい電流密度を刺戟点に集中しなければならぬからである。電流の密度 (D) は, 導子の横斷面の広狹 (Q) に反比例し, 電流の强度 (J) に正比例する。即ち

$$D = \frac{J}{Q}$$

導子, 竝に患者の皮膚は, 溫湯にて濕ほし, 以て伝導の抵抗を能うだけ減少する。神經もしくは筋肉の刺戟は, 第 169 図ないし第 173 図に示すような点にて行う。そして弱い電流より, 漸次に强い電流を用い, 電流の强さが幾何なる際に, 筋肉の最小攣縮 *minimal twitch* が初めておこるかを檢する。

感伝電氣による檢査法 電気的檢査を行うには, まず感伝電流, 就中その第二の「コイル」の電流を用いて檢する。そして電流の强さの標準は,「コイル」間の距離 (R.A) の mm を以て示され, 兩「コイル」間の距離が近いほど, 電流は强くなる。その他 鉄心を移動して感伝電流の强さを增減しうる。即ち鉄心を第一「コイル」内に 挿入することが深ければ, 電流 の 强度は增加する。それ故に, 電流は兩

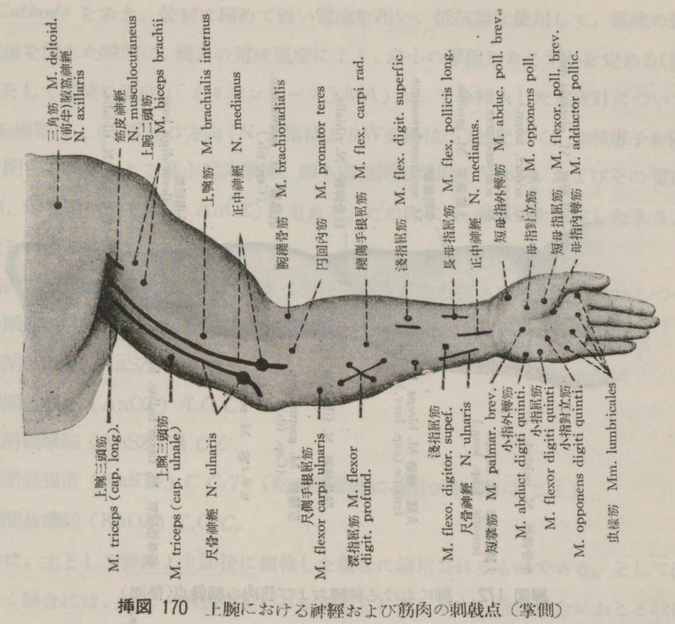
「コイル」を重ね且つ鉄心を挿入するときに，最も強い。直接または間接刺戟のいずれの場合にも，漸次に電流を強めながら，初めて僅微の攣縮をおこした時の，「コイル」間の距離 mm を記すがよい。



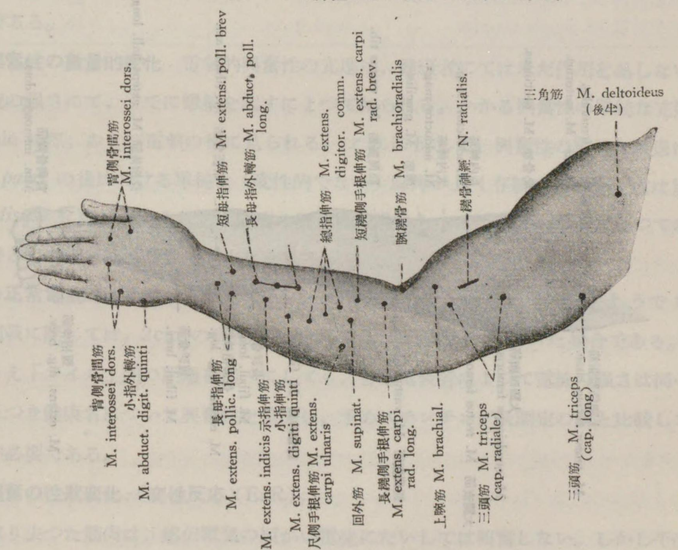
M. frontalis 前頭筋
Facialis 顔面神経
M. corrug. glabellae 皺眉筋
M. orbic. palpebr. 眼輪筋（瞼部）
M. zygomatici 顴骨筋
M. orbicul oris 口輪筋
M. masseter 咬筋
M. mentalis 頤筋
M. quadrat lab. 鬚方形筋
M. triang. 頤三角筋
N. hypogloss. 舌下神経
Platysma 広頸筋
M. omohyoideus. 肩胛舌骨筋
Nn. thorac ici vent. 前胸神経
(M. pector. 胸筋)
N. phrenicus 横隔神経
Supraclavicular point 上鎖骨点
Erb's point エルブ氏点
M. deltoid. 三角筋

Gyrus centralis 中心回
G. frontalis 前頭回
M. temporalis 側頭筋
N. retroauricul. 後耳介神経
M. splenius 板状筋
M. sternocleidomastoideus 胸鎖乳突筋
N. accessorius 副神経
M. levator scapulae 肩胛挙筋
M. trapezius 僧帽筋
N. dors. scapulae 肩胛背神経
N. axillaris 腋窩神経
N. thoracicus. long. 長胸神経
(M. serratus lat. 側鋸筋)
M. biceps 上腕二頭筋
M. brachialis 上腕筋
M. brachioradialis 腕橈骨筋
Plexus brachialis 上腕神経叢

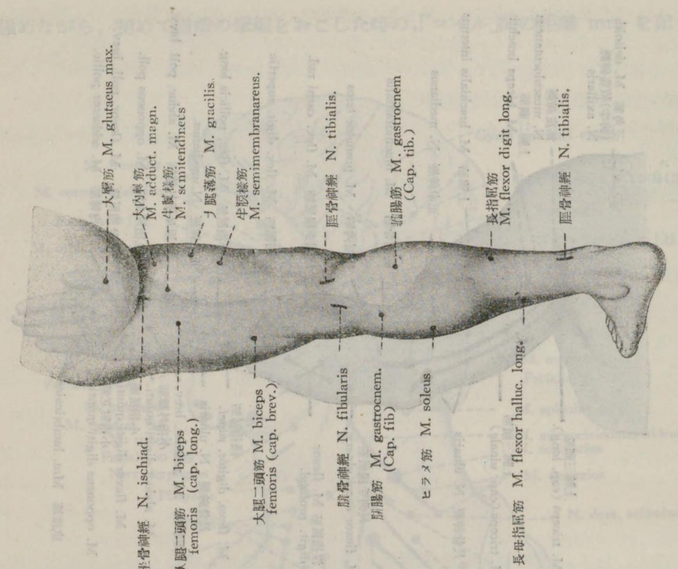
挿図 169. 頭部における神経および筋肉の刺戟点



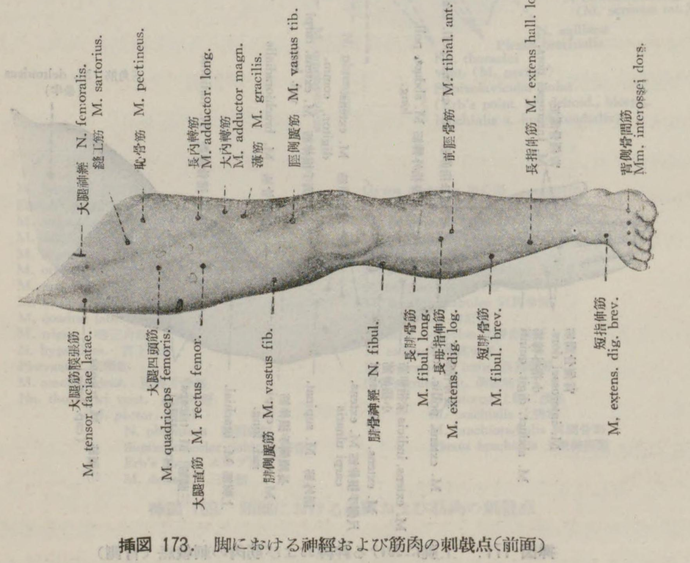
挿図 170 上腕における神経および筋肉の刺戟点（掌側）



挿図 171. 上腕における神経および筋肉の刺戟点（背側）



挿図 172. 脚における神経および筋肉の刺戟点(後面)



挿図 173. 脚における神経および筋肉の刺戟点(前面)

平流電氣による檢査法 平流電気試驗法にあつては，まず診査しようとする神経，もしくは筋肉の上に 陰極*Cathode* をおき，最初は極めて弱い電流を用い，抵抗器を使用して，電流の強さを徐々に增加し，電流を閉ぢた瞬間に，幾何の電流強度により，最小の攣縮をおこすかを定める(陰極閉鎖攣縮 Ka-SZ)。そして電流の強度(「ミリアンペーア」MA)は，予め挿入した電流計について読む。次に，いま電流転換器により，電流の方向(N 正常位よりW交換位へ)を変じて，刺戟導子を陽極*Anode* にし，これを閉ぢる時におこる最小筋肉攣縮，即ち陽極閉鎖攣縮(AnSZ)，およびその電流を開く時におこる收縮，即ち陽極開放攣縮(AnOZ)を定める。この際には，兩導子を固定したまま，斷絶裝置によつて電流を自在に開閉するがよい。

正常の筋肉，および正常の末梢神經にあつては，平流電流の強さを，徐々に增加しつつ刺戟するときは，次の順序に收縮が現われる(**生理的攣縮律** *physiological law of contraction*)：

1. 陰極閉鎖攣縮 (KaSZ) *C.C.C.*
2. 陽極開放攣縮 (AnOZ) *A.O.C.*
3. 陽極閉鎖攣縮 (AnSZ) *A.C.C.*
4. 陰極閉鎖强直 (KaSTe) *C.C.Te* (陰極閉鎖時に持続的收縮がおこる)。
5. 陰極開放攣縮 (KaOZ) *C.O.C.*

この定律は，主として神經より間接に刺戟した場合に適用されるものである。そして直接に導子を筋肉におく場合には，殆んど閉鎖攣縮のみが認められる。また正常の場合におこる收縮は，短く且つ電撃性である。

電氣的興奮性の數量的変化 電氣的興奮性の亢進は，健康者にては未だ作用を呈しないほどの極めて弱い電流の强さにて，すでに攣縮を起すによつて知られる。かかる興奮性の單純な亢進は，「テタニー」Tetanie の際，および電撃の後に見られる。これに反して，興奮性の單純な減退は，腦性麻痺 *cerebral palsy* の後における單純な(変性的でない)麻痺が長く存続する場合，或は廢用性萎縮 *atrophy of disuse* に際して見られる。高度の興奮性減退にあつては，强い電流によつてのみ攣縮がおこされ，時として電氣的興奮性は全くなくなる。

健康者の**正常電氣的興奮性**は，スチンチング Stintzing 氏に從えば，次表のようである。但し筋肉の間接刺戟に際しては，2cm の直徑(3qcm)をもつ刺戟導子を用いた場合である。また感伝電気は，たとえ「コイル」間の距離を同一にしても，各電気裝置によつて電流の强さは同一でないから，各裝置につき健康者について興奮性を檢測し，予めスチンチング氏測定の数と比較して，その差を知ることが必要である。

電氣的興奮の性狀変化・(**変性反応**)(EaR)：

神經を取り去つた筋肉は，感伝電気の短かい電流にたいしては興奮しない。しかし平流電気による直接刺戟にたいしては，なお数週間も興奮性を保つている。しかしその反応(攣縮)し方は，この