

# 眞正癲癇患者及び潜在性脳局所アナフィラキシー家兎 大脳皮質の組織呼吸並に解糖作用に関する研究

## 第 1 編

### 眞正癲癇患者大脳皮質の組織呼吸並に解糖作用に関する研究

(本研究は文部省科学研究費の補助による)

岡山大学医学部第一(陣内)外科教室(指導 陣内教授)

医学士 兼 松 武 雄

[昭和 28 年 7 月 22 日受稿]

#### 第 1 章 緒言並に文献

癲癇は最も古くから知られている疾患の一つであり、その研究も次第に進んできたが、とくに脳波が癲癇に応用せられてから、癲癇の臨床的知見は著しく深まり、大発作、小発作、精神運動発作の三発作型と痴呆、性格変化等の非発作症状が区別せられる様になつた。それと共に痙攣発作抑制に関する薬物療法の進歩により病型別の適用が行われ、その作用機転の解明から逆に発作病理の究明に到る可能性すら生じて来た<sup>1)</sup>。然しそれにも拘らず現在なお癲癇の本態は不明であり、従つてその根治療法もない状態である。

癲癇は従来症候性癲癇と眞正癲癇とに二大別せられているが、眞正癲癇の成因に関しては種々の説が立てられていて定説がない。痙攣発作発現の諸要因として従来注目されてきたものには、1) 酸塩基平衡障碍 (Bigwood<sup>2)</sup> 宮川<sup>3)</sup> 等) 2) 血液の酸素炭酸ガス平衡障碍, (Nims<sup>4)</sup> 等, 宮川<sup>3)</sup>) 3) 水分代謝障碍, 脳の含水状態異常, (Mc Quarrie<sup>5)</sup>, 宮川<sup>6)</sup> 等) 4) K, Mg, Ca, NH<sub>4</sub> 等の塩分代謝障碍 (Mc Quarrie<sup>7)</sup> Gibbs, Lennox & Gibbs<sup>8)</sup>, Hirschfelder<sup>9)</sup> Cohen et al<sup>10)</sup>) 5) 血糖異常 (Gibbs, Gibbs & Lennox<sup>11)</sup>) 6) 脳及び脳脊髄液内の痙攣毒説 (F, W, Kroll<sup>12)</sup>) 7) 血管攣縮説 (Förster等<sup>13)</sup>) 8) 内分泌障碍説 (Fischer<sup>14)</sup> 他) 9) アセチルコリン代謝障碍 (Pope<sup>15)</sup>)

10) グルタミン酸代謝障碍 (林<sup>16)</sup> Weil-Malherbe<sup>17)</sup>) 等があるがその多くは痙攣発作誘発条件或は痙攣発作発現前の条件を求めて癲癇痙攣発現の原因を探究せんとしたものであるが、自然発作の場合は必ずしも誘発条件のようには行かず、発作誘発前の状態を以てその儘、癲癇痙攣発現の原因と考えるわけにはゆかないようである。即ち発作の発現には脳内の発作焦点の特殊な局所条件が最後の導火栓的役割を演ずるものと考えられる。

然しながら癲癇の痙攣発作は、意識喪失、無呼吸、激しい筋肉運動等の、生理学的、生化学的に異常な状態が突然現われ、一定時間後には何事もなかつたかの如き態度をとるのである。それ故このような発作は種々なる要素によつておこる異常な刺激に対する神経組織の正常なる反応とも考えられ、或は又循環障碍その他の原因によつておこる組織の化学的平衡の変化が、異常活動の本質的なものであるとも考えられる。さらにまた、化学的平衡が発作の反復により、2次的に代償性に変化しているかも知れないとも考えられる。いずれにしろ癲癇患者は脳内外に何等かの化学的平衡の破綻を来たしているであろうことは容易に想像せられるところである。

最近の研究により、痙攣時に脳組織内にグリコーゲン、葡萄糖、A. T. P. の減少と、乳酸、無機磷酸、A. D. P. の増加が認められ、この際の糖消費は正常時の80倍にも及ぶこと

が計算されている<sup>18)</sup>。また癲癇患者にはポルフィリン代謝<sup>19)</sup>或はクレアチン代謝に変化があること、 $\alpha$ ケトグルタル酸ナトリウムによつて痙攣を誘発し得ること等が明にせられている<sup>16)</sup>。

此等の事実から、癲癇患者の大脳皮質における組織呼吸、糖代謝に何等かの変化があるのではないかと考えられる。そこで私は正常脳(非癲癇脳)及真正癲癇脳(間歇期)の energy metabolism を色々の観点から比較研究するため本実験を行つたのである。此処に云ふ energy metabolism とは、酸素消費, aerobic 及 anaerobic の解糖作用をいうのである。

## 第2章 実験方法

本研究の実験方法として、Warburg 氏検圧法を採用したが、その大綱は藤田<sup>21)</sup>の記載する所に準じて行つた。

この実験に際しては留意すべき問題が種々存在する。即ち浮遊液の性質、切片或は Homogenate の問題、振盪速度、使用ガスの問題等々である。

### 1) 浮遊液について。

体外へ取り出した大脳皮質について実験を行う関係上、浮遊液は実験の前後ではその性質を異にし、特に pH は最も変化し易いと考えられる。そして浮遊液の性質が変れば、実験値も自から異つて来る。然しながら実験の目的の為には、生体内に於てそうである如く、pH が可及的一定であること、及び出来得る限り生理的条件に近いことという2つの条件を充し得るものでなければならない。これらの条件を満す浮遊液はリンゲル氏液<sup>20)</sup>と磷酸塩リンゲル氏液<sup>21)</sup>である。この両者は共に一長一短があり、即ち前者はより生理的ではあるが緩衝能低く、後者は緩衝能は高いが生理的という面では前者に及ばない。そこで私はリンゲル氏液の方がより生理的である点と、私の行わんとする実験には充分なる緩衝能を有している点より、リンゲル氏液を浮遊液として用うることとした。然し後に行つたグルタミン酸添加実験には緩衝能大なる浮遊液を

必要とする故、磷酸塩リンゲル氏液を用いた。今両者の処方を記すに次のようである。

### (1) リンゲル氏液：

0.9 %	NaCl	100c.c.
1.15 %	KCl	2c.c.
1.22 %	CaCl <sub>2</sub>	2c.c.
1.3 %	NaHCO <sub>3</sub>	2c.c.

### (2) 磷酸塩リンゲル氏液：

NaCl	1.12 %	基礎塩液	80c.c.
KCl	0.0125 %		
CaCl <sub>2</sub>	0.0132 %		
	m/15 NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	4c.c.	
	m/15 Na <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub>	16c.c.	

### 2) 切片について。

詳細は藤田の原著<sup>20)</sup>にゆずるが、限界切片厚たる 0.5mm 以下になるようにした。

### 3) 振盪速度について。

振盪速度は1分間90廻転とした。

### 4) 使用ガスについて。

aerobic の条件を作るためには市販の酸素ガスを用いた。

anaerobic の条件を作るためには市販の窒素ガスを赤熱せる銅網を通じて酸素をなくした上、之に0.5%の割に炭酸ガスを混じて用いた。

### 〔実験方法〕

実験装置：組織呼吸、解糖作用共にワールブルグ氏検圧装置を用いた。検圧計は単一検圧計を、容器は円錐状器を用いた。

実験条件：恒温槽は38°Cとし、1時間振盪を行つた。なおガス腔は市販の酸素或は前述の5% CO<sub>2</sub> 加窒素ガスにて置きかえた。

実験材料：真正癲癇患者脳は治療の目的で剔出した分野6の大脳皮質を用いた。ここにいう真正癲癇とは既往歴にも原因となるべきものなく、また開頭時何等の病変をも認めなかつたものである。分野の決定には電気刺戟装置を用いて分野4を決定しその前方即ち分野6をメスにて鋭利に軟脳膜と大脳皮質とを切離し、出来得る限り組織を損傷せざる様にスーパーテルにて之を剔出した。この剔出標本につき、軟脳膜を完全に取り除き、さらに

白質を十分に除去して灰白質のみとし、厚さ 0.5mm 以下になる如く切片を作成した。対照として脳腫瘍、痙攣性麻痺、蜘蛛膜癒着等の患者脳を用い、上記の如く灰白質のみの切片を作成した。なお剔出より切片作成までの時間は可及的短時間、且一定になる如くした。

実験方法：組織呼吸 (Q<sub>O2</sub>) は Warburg 氏検圧法旧法<sup>21)</sup>により、解糖作用は Negelein 氏<sup>21)</sup>による測定法に準じて行つた。

組織呼吸の際には、浮遊液としてリンゲル氏液を用い、この浮遊液 2c.c. を主室に、副室に 10% KOH 0.5c.c. を入れた。そして先に述べたように作成した切片を浮遊液中に入れ、ガス腔内の空気を酸素ガスと置き換え、直ちに振盪を開始し、15分後内圧が一定せる後検圧計の読みを一定とし 1 時間振盪してその酸素消費量を測定した。振盪終了後直ちに切片を乾燥しその重量を測定した。

解糖作用の際には、浮遊液として 0.25% に葡萄糖を加えたリンゲル氏液を用い、この 1c.c. を主室に、側室に 4% 枸橼酸 0.2c.c. を入れた。そして組織呼吸時同様切片を浮遊液中に入れ、aerobic glycolysis (Q<sub>M</sub><sup>O2</sup>) では酸素ガスを、anaerobic glycolysis (Q<sub>M</sub><sup>N2</sup>) では 5% CO<sub>2</sub> 加 N<sub>2</sub> ガスを充し、同様 1 時間振盪し、浮遊液と枸橼酸とを充分混合してその際発生する CO<sub>2</sub> を測定した。切片は同様乾燥重量を測定した。

### 第3章 実験成績

実験成績の単位はすべて cmm per 1st 1mg (乾燥重量) である。

組織呼吸：真正癲癇患者 26 名について行つた実験成績は第 1 表の通りである。即ち最高 -9.4, 最低 -5.3 で平均 -7.2 である。次に非癲癇患者としては脳腫瘍 5 例、外傷後の痙攣性麻痺、蜘蛛膜癒着各 1 例の 7 例について行つたが、その Q<sub>O2</sub> は第 2 表の如く、最高 -8.1, 最低 -6.0 で平均 -7.3 である。即ち真正癲癇患者の酸素消費量は非癲癇患者

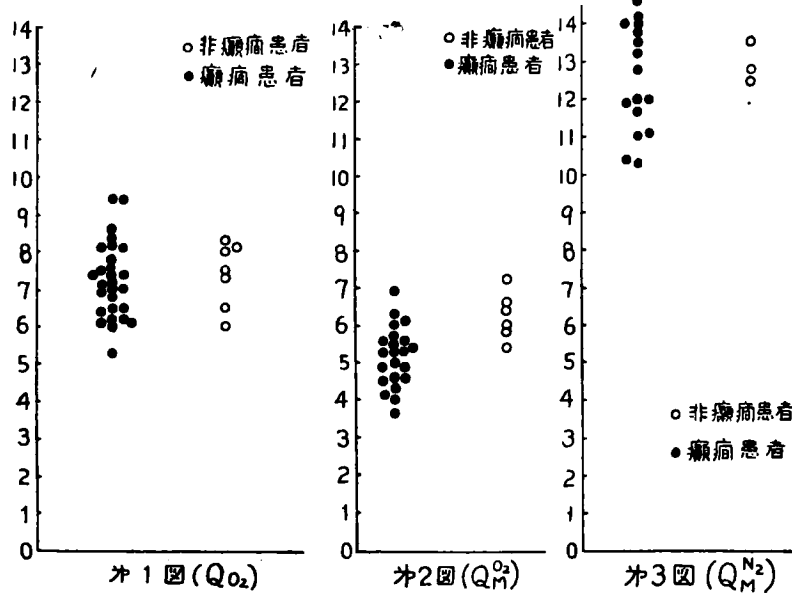
第 1 表 癲癇患者大脳皮質組織呼吸

患者	性	年齢	実験月	病名	部位	Q <sub>O2</sub>
右平	♂	17j	VI	真正癲癇	Area 6	-8.4
橋越	♂	20j	VII	〃	〃	-7.4
中	♀	20j	IX	〃	〃	-7.8
栗野	♂	25j	IX	〃	〃	-8.6
松	♀	13j	IX	〃	〃	-6.1
曾	♂	22j	IX	〃	〃	-8.1
郷	♀	8j	IX	〃	〃	-7.5
小	♂	17j	IX	〃	〃	-6.8
武	♂	16j	X	〃	〃	-6.1
松	♂	19j	X	〃	〃	-7.2
西	♀	10j	X	〃	〃	-7.5
佐野	♂	6j	X	〃	〃	-8.2
増	♀	6j	X	〃	〃	-8.1
増	♀	17j	XI	〃	〃	-7.0
野	♂	2j	XI	〃	〃	-7.4
増	♂	21j	XI	〃	〃	-6.2
野	♂	10j	XI	〃	〃	-9.4
大	♂	10j	XI	〃	〃	-6.8
保	♂	21j	XI	〃	〃	-7.7
桶	♂	15j	XII	〃	〃	-9.4
占	♂	24j	XII	〃	〃	-7.4
重	♀	10j	I	〃	〃	-6.5
後	♂	23j	II	〃	〃	-6.4
大	♂	28j	III	〃	〃	-7.1
岸	♂	27j	III	〃	〃	-6.2
岸	♂	29j	IV	〃	〃	-5.3
平均						-7.2
標準偏差						1.02

第 2 表 非癲癇患者大脳皮質組織呼吸

患者	性	年齢	実験月	病名	部位	Q <sub>O2</sub>
南池	♂	51j	VII	脳下垂体腫瘍ノ疑	前頭葉	-7.5
重	♂	61j	IX	脳室腫瘍	〃	-7.3
境	♀	58j	IX	脳腫瘍ノ疑	〃	-8.0
片	♂	58j	X	硬脳膜腫	〃	-6.0
三	♂	40j	X	アストロチトーム	〃	-6.5
大	♀	13j	XI	蜘蛛膜癒着	〃	-8.3
大	♀	26j	XI	外傷後痙攣性麻痺	〃	-8.1
平均						-7.3
標準偏差						0.8

の 98% である。この 2 つの成績即ち癲癇患者と非癲癇患者との成績を比較して図示すれば、第 1 図の如くであつて、大差がない。



である。非癲癇患者では組織呼吸と同様5例について行つたが、その成績は最高+7.2, 最低+5.4で平均+6.1である。(第4表)

(2) anaerobic glycolysis. 真正癲癇患者13例について行つたが、その成績は最高+14.6, 最低+10.4で平均+12.5である。(第3表) 非癲癇患者6例の成績は最高+13.5, 最低+12.5で平均+12.9である。(第4表)

解糖作用：(1) aerobic glycolysis. 真正癲癇患者21例について実験を行つたが、その成績は第3表に示す通りである。即ちその解糖作用は最高+6.9, 最低+3.6で平均+5.1

以上真正癲癇患者並に非癲癇患者の成績を比較して見ると、前者のaerobic glycolysis及びanaerobic glycolysisはそれぞれ後者の83%, 97%に相当する。之を点座標にて図示すれば第2図, 第3図の如く

第 3 表 癲癇患者大脳皮質解糖作用

患者	性	年 令	実験月	病 名	部 位	$Q_M^{O_2}$	$Q_M^{N_2}$
平	♂	20j	VIII	眞 性 癲 癇	Area 6	+3.6	+14.0
栗	♂	22j	IX	〃	〃	+6.3	+14.6
野	♀	8j	IX	〃	〃	+5.6	+14.2
松	♂	17j	IX	〃	〃	+4.6	+13.8
山	♂	11j	X	〃	〃	+5.3	(-)
武	♂	6j	X	〃	〃	+5.5	(-)
松	♀	6j	X	〃	〃	+4.1	(-)
曾	♂	16j	X	〃	〃	+5.7	+12.8
郷	♂	19j	X	〃	〃	+5.6	+14.0
佐○木	♂	2j	XI	〃	〃	+4.5	(-)
野	♂	21j	XI	〃	〃	+4.6	+10.1
増	♂	10j	XI	〃	〃	+3.7	+11.7
増	♂	10j	XI	〃	〃	+4.9	+11.9
野	♂	21j	XI	〃	〃	+4.3	+13.1
楠	♂	24j	XII	〃	〃	+6.9	(-)
占	♀	10j	I	〃	〃	+4.9	(-)
重	♂	23j	II	〃	〃	+6.1	+12.0
後	♂	28j	II	〃	〃	+5.3	+11.1
大	♂	27j	II	〃	〃	+4.0	+11.0
岸	♂	29j	IV	〃	〃	+5.0	(-)
平 均						+5.1	+12.5
標 準 偏 差						0.86	1.36

第 4 表 非癲癇患者大脳皮質解糖作用

患者	性	年令	実験月	病名	部位	$Q_M^{O_2}$	$Q_M^{N_2}$
南 ○	♂	51j	VIII	脳下垂体腫瘍ノ疑	前頭葉	+6.3	+12.8
池 ○	♂	61j	IX	脳室腫瘍	//	+7.2	(-)
重 ○	♀	58j	IX	脳腫瘍ノ疑	//	+6.2	(-)
境	♂	58j	X	脳膜腫	//	+6.0	+13.5
片 ○	♂	40j	X	アストロチトーム	//	+5.4	+12.5
大 ○	♀	26j	XI	外傷後痙攣性麻痺	//	+5.8	(-)
平均						+6.1	+12.9
標準偏差						0.55	0.6

第 5 表

癲癇患者 Meyerhof 係数 (M. Q.)

患者	性	年令	$Q_{O_2}$	$Q_M^{O_2}$	$Q_M^{N_2}$	M. Q.
平 ○	♂	20j	-7.4	+3.6	+14.0	1.40
野 ○	♀	8j	-7.5	+5.6	+14.2	1.14
松 ○	♂	17j	-6.8	+4.6	+13.8	1.35
曾 ○	♂	16j	-6.1	+5.7	+12.8	1.16
海 ○	♂	19j	-7.2	+5.6	+14.0	1.16
野 ○	♂	21j	-6.2	+4.6	+10.4	0.93
増 ○	♂	10j	-9.4	+3.7	+11.7	0.85
増 ○	♂	10j	-6.8	+4.9	+11.9	1.02
野 ○	♂	21j	-7.7	+4.3	+13.1	1.14
重 ○	♂	23j	-6.4	+6.1	+12.0	0.95
後 ○	♂	28j	-7.1	+5.3	+11.1	0.81
大 ○	♂	27j	-6.2	+4.0	+11.0	1.12
平均						1.08

非癲癇患者 Meyerhof 係数 (M. Q.)

患者	性	年令	$Q_{O_2}$	$Q_M^{O_2}$	$Q_M^{N_2}$	M. Q.
南 ○	♂	51j	-7.5	+6.3	+12.8	0.86
境	♂	58j	-6.0	+6.0	+13.8	1.25
片 ○	♂	40j	-6.5	+5.4	+12.5	1.09
平均						1.06

である。

Meyerhof 係数 (M. Q.) :  $Q_{O_2}$ ,  $Q_M^{O_2}$ ,  $Q_M^{N_2}$  の三者に就て実験を行つた真正癲癇患者12例の成績は第5表の如くである。その Meyerhof 係数は最高 1.40, 最低 0.81 で平均 1.08 である。非癲癇患者では3例について行つたが、最高 1.25, 最低 0.86 で平均 1.06 であつた。

#### 第4章 總括並に考按

以上の実験成績を総括すると、 $Q_{O_2}$  は真正癲癇患者平均 -7.2, 非癲癇患者平均 -7.3,  $Q_M^{O_2}$  は真正癲癇患者平均 +5.1, 非癲癇患者平均 +6.1,  $Q_M^{N_2}$  は真正癲癇患者平均 +12.5, 非癲癇患者平均 +12.9 である。即ち真正癲癇患者大脳皮質と非癲癇患者大脳皮質との間に組織呼吸並に anaerobic glycolysis には有意の差を認め難いのであるが、唯 aerobic glycolysis ではわずかながら或程度の差がある。然し之とても第2図に見られる如く、真正癲癇脳は最高 +6.9, 最低 +3.6, 非癲癇脳は最高 +7.2, 最低 +5.4 であり、真正癲癇例の約半数 (然も上位の半数) は非癲癇脳の範囲にある。対照となる非癲癇の例数が少ないので、これだけの成績では確定的なことはないが、真正癲癇脳の aerobic glycolysis は非癲癇脳のそれよりも抑制されているのかも知れないし、或は有意の差がないのかも知れない。いづれにしてもその差は著明ではなく、之のみでは唯真正癲癇の方が非癲癇よりも幾分 aerobic glycolysis が抑制されている傾向にあるといえる程度でしかない。

諸家の報告によれば痙攣期には葡萄糖の減少が著明であるというが、以上の成績より推察すれば之は痙攣のために消費されたものであり、間歇期の脳には代謝異常がないのではなからうか。

さて Wieland<sup>22)</sup> のいう如く生体内で行われ

る酸化は一二の例外を除き主として脱水素である。然し脱水素が相当の速度で起るには触媒を必要とする。之に関して色々の考があるが、基質即ち水素供給体中の水素の結合を不安定となし受容体への伝達を容易ならしめるもの、即ち基質乃至水素の活性化が酸化還元酵素の根本的なものであるとする Wieland の考と、酸化還元酵素中の鉄に重きをおき  $Fe^{++}$  が  $O_2$  で  $Fe^{+++}$  になることによつて酸素をして基質と作用し易くさせること、即ち酸素の活性化が酸化還元酵素の根本的なものであるとする Warburg の考とが対立していた。然し乍ら基質の活性化とか酸素の活性化とかは対立すべきものではなく、問題は水素を有する炭素化合物が水素を失い、同時に他の物質（水素受容体）が還元せられるというような個々の反応を進行させる触媒であつて、之が酸化還元酵素なのである。その中に Wieland のいう基質活性化酵素即ち脱水素酵素があり、Warburg の云う酸素活性化酵素即ちオキシダーゼがあるのである。

かかる酵素系の働きは、真正癲癇脳ではどうであろうか。

Elliot<sup>25)</sup> によれば焦点性癲癇脳における呼吸並に解糖系の活動は必ずしも異常ではないといひ、さらに癲癇脳において呼吸及解糖系の特殊な酵素或は助酵素の働きの異常性を探索することは無益であるとまで述べて居る。

然し化学的 Mechanism における何等かの異常が特殊な神経活動と結びついていると考えることは不可能でなく、また functional metabolism が energy metabolism の変化なしに起り得るとは考えられないといつている。それで Elliot は、癲癇の脳組織の異常なる活動は、異常刺激に対する正常神経系の反応であり、癲癇の process を説明するには此等の異常刺激の性質と頻度とを見出さねばならないと考えている。

私の実験においても Elliot と略々同様の結果を得ているが、唯真正癲癇脳の aerobic glycolysis に幾分抑制の傾向が見られる。このことは第1章に述べた如く、反復する痙攣

の結果2次的に起こつた変化ではないかと考えられる。

Meyerhof 係数は非癲癇患者では最高 1.25、最低 0.86 で平均 1.06 であり、真正癲癇患者では最高 1.40、最低 0.81 で平均 1.29 である。即ちその間に殆ど差を認めない。

中教授<sup>24)</sup>によれば脳髓の物質代謝の特徴は aerobic glycolysis の激しいことで、それは還元 D. P. N. の多いことであると考えている。もし還元 D. P. N. が減少して aerobic glycolysis がなくなり、Meyerhof 係数が筋肉のようになつたと仮定すると、神経細胞内のアルカロージス、ミトコンドリアの溶解、酸素過剰消費、アセチルコリンの代謝異常が説明できるのではないかと考えている。

私の得た Meyerhof 係数は非癲癇患者 1.06、癲癇患者 1.29 で之は大體筋肉のそれと略々同様である。癲癇患者のみについて考えれば中教授の言と同様であるが、然し非癲癇患者と真正癲癇患者との間に差がないのはどうした訳であろうか。然も中教授によれば正常脳の Meyerhof 係数は 4.0 前後であるという。この点に関しては早急に結論づけることは不可能であるが、或は興味ある問題が此処等に存在するのかも知れない。

教室沖<sup>26)</sup>は真正癲癇患者脳及非癲癇患者脳につき、その大脳皮質のコリンエステラーゼ活性値を測定した所、真正癲癇患者脳に著明なる活性値の増加を認め、真正癲癇患者脳にアセチルコリン代謝の異常亢進があるのでないかと推論した。而してアセチルコリン代謝とくにその合成は糖酸化過程と連絡されて、これよりエネルギーを供給されている故、真正癲癇患者脳の組織呼吸並に解糖作用が非癲癇患者のそれらよりも多いのではないかと考えたが、事實は上述の如く殆ど差を認めなかつた。

## 第5章 結 論

1) 治療の目的にて剔除せる真正癲癇患者大脳皮質並に非癲癇患者大脳皮質につき、ワールブルグ氏検圧法により組織呼吸並に aerobic

glycolysis, anaerobic glycolysis につき検索を試みた。

2) 組織呼吸は真正癲癇患者と、非癲癇患者との間に殆ど差を認めない。

3) aerobic glycolysis については真正癲癇患者は、非癲癇患者に比して幾分抑制されている感があるが、有意のものとはいえない。

anaerobic glycolysis についても真正癲癇患者との間に有意の差はない。

4) Meyerhof 係数については真正癲癇患者と、非癲癇患者との間に殆ど差を認めない。

(拙筆するにあたり終始御懇篤なる御指導、御校閲をたまわつた恩師陣内教授並に終始実験指導をたまわつた井上講師に深謝する。)

### 参 考 文 献

- 1) Gibbs, Gibbs & Fuster : Arch. of Neur., 60 : 331, 1948.
- 2) Bigwood : Zbl. Neur., 38 : 470, 1924.
- 3) 宮川 : 熊本医学会誌, 14 : 1999, 1938.
- 4) Nims et al : Arch. of Neur., 43 : 262, 1940.
- 5) Mc Quarrie : Am. J. Dis. Child., 38 : 451, 1929.
- 6) 宮川 : 精神神経誌, 44 : 325, 1940.
- 7) Mc Quarrie : Am. J. Dis. Child., 72 : 472, 1946.
- 8) Gibbs, Lennox & Gibbs : Arch. of Neur., 43 : 223, 1940.
- 9) Hirschfelder & Haury : Arch. of Neur., 40 : 66, 1938.
- 10) Cohen et al : Arch. of Neur., 50 : 149, 1943.
- 11) Gibbs, Gibbs & Lennox : Arch. of Neur., 39 : 298, 1938.
- 12) Kroll : Z. Neur., 143 : 145 : 147 : 1933.
- 13) Förster : 木村 : 医学春秋第1集 73 より引用.
- 14) Fischer u. Thurzo : Zbl. Neur., 43 : 707, 1926.
- 15) A. Pope, A. A. Moris, H. Jasper, K. A. C. Elliot & W. Penfield : Research Pubs. Assoc. Research Nervous Mental Disease. 26 : 218, 1947.
- 16) 林 : 生理学会, 昭和26年総会講演.
- 17) Weil-Malherbe : Physiol. Rev., 30 : 549, 1950.
- 18) Olsen & Klein : J. Biol. Chem., 167 : 747, 1947.
- 19) 徳岡 : 癲癇の研究, 183, 1952.
- 20) 藤田 : 検圧法とその応用. 1949.
- 21) 松本 : 熊本医学会誌. 22 : 111, 1948.
- 22) Wieland : 神前武和 : 酵素学, 417, より引用 1950.
- 23) K. A. C. Elliot & W. Penfield : J. of Neurophysiol, 11 : 485, 1948.
- 24) 中 : 日本臨床, 9 : 1126, 1951.
- 25) 沖 : 岡山医学会誌, 64 : 1625, 1952.