

所謂 Eosinophilie pleurale ニ就テ

岡山醫科大學柿沼内科教室

副手 醫學士 進 藤 直 作

I 緒 言

肋膜腔内ニ現ハルル局所性 Eosinophilie ハ文獻ヲ通ジテ觀察スル時極メテ稀有ナル病的状態ニシテ、其症例ノ報告セラレタル者歐米諸國ヲ通ジテ僅ニ 70 餘例¹⁾ニ過ギズ、吾國ニ於テハ未ダツノ記載ヲ缺グ。加之之等少數ノ報告タルヤ概ネ其原因ヲ推敲スルニ及バズ、記載甚ダ詳細ナラザル憾ミアリ。從ツテ血液 Eosinophilie ニ關スル生物學的意義漸次闡明セルノ今日、猶ホソノ發生ニ關スル知見甚ダ幼稚ナルヲ免レズ。

余ハ昨年吾柿沼内科臨牀ニ於テ定型的ナル本症ノ 1 例ヲ經驗シ、之ガ原因ヲ求メテ系統的觀察ヲ行ヒ聊カ得ル所アリ。即チ報告シテ在來ノ文獻ニ附加スルト共ニ、ココニ單見ヲ述ブル所以ナリ。

II 實 驗 例

吉浦某 男 32 歳 公吏

主訴： 左臥位ニ於ケル左側胸部ノ穿刺痛。

家族歴： 兩系ノ祖父母ニ關シテハ不詳。父ハ若クシテ死シ、母ハ尙ホ健在ス。兄弟 2 人健。子供 2 人總テ健。之等家族ニ痼疾或ハ遺傳性疾病ノ徴スベキ者ナシ。

既往歴： 生來比較的健ナリ。少年時ニハヨク鼻出血ヲ訴フ。12 歳ノ頃ヨリ數年間毎冬腭部毛孔ニ搔痒性小發疹ヲ生ジタルモ氣候暖カトナルト共ニ消失セリ。此前後項部ニモ亦濕疹ヲ生ジ搔痒甚ダシカリキ。16 歳ノ頃痔瘻ノ爲入院治療ヲ受ケ、約 60 日ニテ治ス。20 歳ノ頃下疳、29 歳ノ時 Trachom ヲ病ム。30 歳ノ夏初メテ脚氣ヲ病ミ、下肢ニ著シキ感覺鈍麻アリ、輕度ノ浮腫ヲ伴ヘリ。肺炎、喘息、關節痛、蕁麻疹、吞酸嘔噎等ヲ經驗セズ。腹痛モ亦 20 歳前後ニ只 1 回之ヲ經驗セルノミ。平常酒ヲ飲マズ。飲メバ(約 2 合)必ズ嘔吐ス。尙ホ居常發汗シ易ク、頭部ニ充血シ易シ、尿量ハ常ニ小。

現病歴： 約 1 年以來擊劍ヲ練習セル日ニハ其夜屢々左側胸部ニ鈍痛アリ。翌朝ニ至レバ全ク消失ス。約 30 日前感冒ニ罹リ咳嗽、頭痛アリ。全身倦怠或ハ熱發感ナキ爲平常通リニ執務シ、劍道練習ヲモ怠ル事ナカリシ所、約 10 日前ヨリ左側胸部ニ刺スガ如キ痛ミ起リ、左側臥位ヲトル時殊ニ著シク、吸氣ニ際シ此部ニ不快感強シ。即チ外來ヲ訪レ即日入院ス(昭和 2 年 11 月 28 日)。食慾可良、便通ハ規則正シク毎日 1 回、下痢又ハ便秘スル事ナシ。排尿回數 1 日 3 回。常ニ尿量少ク、尿ハ放尿後直チニ濁濁スルニ氣付キ居レリ。進行性羸瘦、盜汗、血痰、肩ノ凝リ等ナシ。

入院時現症： 患者ハ身長中等大。體格強。皮膚ハ比較的蒼白ナレ共ソノ濕ヒ並ニ温サニ變化ナシ。皮下

脂肪織ハ中等良。筋内強。肝腫脹竝ニ下肢ニ浮腫ヲ認メズ。脉搏數通常、大サ緊張ニ變化ナク規則正シ。橈骨動脈壁ニ硬化ノ徵ヲ見ズ。呼吸數正常、胸腹式ニシテ安靜。顔面ヤヤ蒼白。顔貌全ク正常ニシテ何等ノ不安苦悶ノ狀ヲ見ズ。眼瞼結膜貧血セズ。眼球結膜ニ黃疸ナシ。瞳孔ハ左右同大ニシテ正圓形。對光反射鋭敏。調節反射モ亦正常。舌ハ薄キ帶褐色ノ苔ニ覆ハレ、口腔竝ニ咽頭粘膜ニ變化ナシ。體表何レノ部ニモ發疹ヲ認メズ。即チ一般の現症ニ於テハ單ニ輕度ナル皮膚ノ蒼白ヲ注意スルノミ。

次ニ系統的ニ各器官ヲ検査スルニ、胸部ニハ視診竝ニ觸診上些ノ變化ナシ。打診上肺肝界ハ右乳線ニ於テ第7肋骨上緣、心臟ノ濁音界右ハ正中線、上ハ第3肋骨間、左ハ左乳線。聽診上心音一般ニ低ケレ共音ノ性情ニハ變化ナシ。肺臟打診音ハ左肺尖部ニ於テ kurz、左肺後下部(肩胛角以下)亦一般ニ kurz ニシテ抵抗アリ。聲音震盪コノ部ニ於テ右側ニ比シテ微カニ弱キガ如シ。聽診上一般ニ vesiculäres Athmen ナルモ概シテ弱ク、右前上部竝ニ左後上部ニ呼吸ノ延長ヲ認ム。Russel 竝ニ摩擦音ハ何處ニモ發見セラレズ。腹部ニ陥沒乃至異常運動ヲ認メズ。觸診スルニ腹壁ヤヤ緊張スルモ、右乳線上ニ肝臟約2指横徑ヲ觸知シ得。表面滑澤、邊緣銳利ニシテ壓ニ敏感ナラズ。脾臟竝ニ異常腫痛或ハ抵抗ヲ觸レズ。皮膚ノ知覺、四肢ノ運動等ニ異常ナク、皮膚紋蓋症著明ナラズ。膝蓋腱反射ヤヤ亢進シ殊ニ左側ガ強シ。異常反射ヲ證明セズ。之ヲ要スルニ吾人ハ輕度ナル左側肋膜炎ノ存在ヲ疑ヒ得ルノミ。

Röntgen 検査所見： 兩側肺門部ニ半バ硬化セル結核性陰影ヲ認メ、左肋膜左端下部ニ輕度ノ癒着アリ。寫眞ニテ滲出液或ハ厚皮形成ヲ證明セズ。

試験的肋膜腔穿刺所見： 局所ヲ穿刺スルニ何等ノ抵抗ナクシテ汚穢帶褐黃色、強ク混濁セル液ヲ得タリ。dünnflüssig ニシテ粘稠ナラズ。臭氣ナシ。Rivalta 氏反應強陽性、比重 1020、蛋白含量 3% ニシテ明カニ炎衝性滲出液ナリ。其沈渣ヲ新鮮標本ニテ檢スルニ、視野悉ク多形核白血球(?)ニ滿サレ、各箇ノ細胞體內ニハ極メテ粗大ニシテ強ク光線ヲ反射スル多數ノ顆粒ノ存在ヲ認メタリ。即チ直ニ Giemsa-Romanowsky 氏液ニテ染色、之ヲ再檢シタルニ之等細胞ハ總テ Eosin 嗜好細胞ニシテ殆ド有形成分ノ全部ヲ占メ、之ニ少數ノ Monozyten ヲ混ゼル状態ナルヲ知レリ。即チ精細ニ之ヲ檢スルニ、Eosin 嗜好細胞ハ全細胞ノ 83.5% ニ當リ、其形血液中ノ者ニ比シテ著シク小。即チ僅ニ 9—10 μ ニ過ギズ。核ハ大部分 2 葉ヨリ成ルモ單核ナル者亦多ク、稀ニ 3 核乃至 4 核ノ者ヲミル。核梁ノ造構極メテ明瞭ナリ。顆粒ハ著シク粗大ニシテ細胞體內ニ充滿シ、其染色度著明ニシテ寧ろ血液中ノ者ヨリ hell ナリ。Monozyten ハ 7% ヲ占メ、直徑多クハ 13—15 μ ナルモ稀ニ 20 μ ニ達セル者アリ。ソノ或者ハ 1—2 箇ノ核小體ヲ有シ、或者ハ α 顆粒ト全ク同一色調ニ着色セル顆粒或ハ赤血球ヲ貪喰セルヲ認ム。此他直徑 40 μ ニ達シ核小體ヲ有スル内皮細胞ノ少數ヲ認メ、之亦貪喰現象ヲ示セルヲ見ル。中性多核白血球竝ニ淋巴球ハ極メテ少ク、赤血球ハソレヨリ多シ(詳細ナル%ハ後ニ表示ス)。

尿竝ニ糞便所見： 尿ハ肉眼上ヤヤ濁濁ス。酸性。比重高クシテ 1030。蛋白、糖體ヲ陰性。沈澱(水流遠心器)ニ膀胱上皮ノ少數ヲ認ムルノミ。便中ニ輕度ノ潛出血ヲ認メ、少數ノ蛔蟲卵ヲ見ル。

血液像： 血色素量 100% Sahli, 赤血球數 465.6 萬, 白血球數 10000, 中性多核細胞 45.5%, 淋巴球 32%, Eosin 嗜好細胞 20%, Monozyten 2%, Plasma 細胞 0.5%。

以上ノ所見ヲ要スルニ他覺的ニハ輕度ナル滲出性肋膜炎ニシテ pleurale Eosinophilie ヲ伴ヒ、所謂 eosinophile Pleuritis ノ状態ニアルヲ知ル。

入院後ノ經過：

1) 滲出液及ビ一般症狀：入院當日(28/XI)滲出液 30cc ヲ穿刺シ、次デ翌々日(30/XI)再ビ 20cc ヲトル。液ハ其色變分淡クナレルモ比重竝ニ蛋白含量前同様。ソノ 1 cmm 中ニ 162400 ノ細胞ヲ有シ、其 85.5% ハ實ニ Eosin 嗜好細胞之ヲ占ム。單位容積中ノ絕對數 138852 ニシテ血中ノソレニ比シテ實ニ 70 倍ニ當ル。前回ノ液ニ比シテ單核型 Eosin 嗜好細胞ノ増加顯著ナリ。Monozyten ノ増加モ亦著シク同時ニ貪喰現象モ亦増加セリ。後 5 日(5/XII)更ニ第 3 回ノ穿刺ヲ行ヒ 20cc ノ液ヲ得。色調大ニ變化シテヤヤ透明度ヲ増ス。蛋白 3.5%。細胞ハ其數 33300 ニ減少セルモ Eosin 嗜好細胞ハソノ比較數ヲ増加シテ 90.5% トナル。精細ニ検査スルニ之等無數ノ Eosin 嗜好細胞ニハ核竝ニ顆粒ノ構造上明カニ區別シ得ル 2 種類アルヲ識別シ得ルニ至レリ。一ハ即チ前 2 回ノ検査ニ主トシテ認メラレタル者ニシテ核梁ノ造構明瞭、顆粒ハ粗大ニシテ細胞體內ニ充滿シ、何レモ着色鮮明。血流内ノ者ニ比シテ、細胞ソレ自身極メテ小。此者ハ Eosin 嗜好細胞ノ大部分ヲ占メ、核ノ形狀ニ依ツテ更ニ細別シテ單核、2 核竝ニ多核(3 核及ビ 4 核)性細胞トナシ得。他ハ細胞竝ニ核ノ形狀之ヨリ大キクシテ寧ロ血中ノソレニ近キモ、核及ビ顆粒ノ着色不鮮明ニシテ核梁ノ造構明カナラズ。Oxy- u. Basichromatin ノ配合全ク不規則ニシテ網狀造構ヲ示サズ、單ニ幅廣キ刷毛ニテ畫ケルガ如キ感ヲ伴ヒ、其細胞膜ハ抵抗弱クシテ破損シ易ク、全體ノ造構總テ退行期ニアルヲ示セル者ナリ。コノ種ノ細胞ハ其數少ク僅ニ 8.5% ヲ占ムルニ過ギズ。Monozyten 減少ニ傾キ且其 1/8 ニ於テ核小體ノ存在ヲ認ム。コノ頃ヨリ自覺症狀大ニ輕快シテ殆ド局所ニ痛ミヲ覺エズ。翌日(6/XII)更ニ第 4 回ノ穿刺ヲナシ液 20cc ヲ得。性情前同様ニシテ益々漿液性トナル。5 日ヲ經テ再ビ穿刺セルモ最早液ヲ得ズ(12/XII)。Röntgen 検査上左側橫隔膜ノ運動充分。只外側ニ極メテ輕度ノ癒着アルガ如キ像ヲ疑ヒ得ルノミ。自覺症狀全ク消失シテ 12 月 16 日退院ス。上記數回ノ穿刺液中ニハ Löffler 氏液竝ニ Gram 氏法ニテ染色上菌ヲ證明セズ、培養上寒天平板竝ニ血液寒天上ニ毫モ Kolonie ヲ生ゼズ。

在院期間ヲ通ジテ熱發ナク、體溫ハ 36—37°C ノ間ヲ往來ス。脉搏數 70—90。遲脈ヲ示サズ。食慾常ニ可ニシテ入院中ニ體重 1000 g ヲ増加セリ。Wassermann 氏反應及ビ村田氏反應陰性。藥劑トシテハ單ニ沃剝竝ニ胃劑ヲ與ヘタルノミ。

2) 血液 Eosinophilie：入院當時認メラレタル輕度ノ白血球增多症竝ニ約 20% ノ Eosinophilie ハ其後病機ノ消長ト全ク無關係ニ止リテ變化セズ、全治退院ノ後約 4 週ニ至ルモ減少ノ徵候スラ之ヲ認メズ。而モ此時期ニ於ケル骨髓機能ヲ網狀赤血球(Robertson 氏法ニ據リ Brillianteresylblau 液ヲ用ヒテ準生體染色ヲ施シテ検査)方面ヨリ測定スルニ殆ド正常ニシテ認ムベキ亢進ナキ事恰モ顆粒細胞總ガ正常數ヲ示セルト一致セリ。

今血液及ビ滲出液内ニ於ケル細胞數竝ニ其種類ノ變遷ヲ比較對照シテ表示スレバ次ノ如シ(第 1 表)。

第 1 表 (括弧内ハ絶対數)

検査成績 検査月日	血液									肋膜滲出液											
	血色素量	赤血球數(萬)	白血球數	中性多核白血球(%)	淋球(%)	Eosinophilic cells (%)			「モノチーテン」	「プラスマ」細胞(%)	細胞總數	赤血球(%)	中性多核白血球(%)	淋球(%)	「モノチーテン」(%)	Eosinophilic cells (%)					
						單核型	二核型	多核型								單核型	二核型	多核型	退行型		
28/XI 1927	100	465.6	10000	45.5	32	20%(2000)			2	0.5	/	6	1.5	2	7	13.5	63.5	5.5	1	83.5%	
30											162400	1	0.5	2	11.5	37	48	0.5	/	85.5%(138852)	
1/XII			10000	43.5	32.5	/	17.5	1.5	19%(1900)		5	-									
5											33300	0.5	0.5	0.5	8	6	64	12	8.5	90.5%(30136)	
12											試験的穿刺 (-)										
13	97	460.8	9600	44	29	-	18.0	5.7	23.7%(2275)		3.3	-									
16	全 治 退 院																				
26/XII	94	473.6	11000	46.5	27	-	19	2.0	21%(2310)		5.5	-	試験的穿刺 (-) 網状赤血球 0.3%								
9/I 1928	95	471.2	9800	43	34	-	17	2.5	19.5%		3.5	-	試験的穿刺 (-)								

3) 糞便: 入院後5回ノ検査成績ヲ通覽スルニ、其性ヤヤ不消化ナル傾キアルモ粘液ナク、時ニ蛔蟲卵ノ少數ヲ認メ時ニ之ヲ見ズ。鞭蟲卵ハ只1回其1箇ヲ見タルノミ。十二指腸蟲卵ハ確實ニ其存在ヲ證明シ得ズ。潛出血ハ Benzidin ニテ常ニ陽性。但シ脂ヨリ給與スル普通食ヲ攝ラシメツツアリ。

4) 尿: 其量常ニ少ク 500—1200 ニシテ 800 内外ナル事最モ多シ。比重高ク (1026—1034)、多クハ 1028—1030 ノ間ヲ動搖ス。放尿直後ニ於テハ透明ナルモ放置セバヤヤ濁濁ス。常ニ蛋白並ニ糖ヲ缺キ、食餌

性糖尿ヲ證明スル事能ハズ。沈渣ニハ多量ノ鹽ヲ認ム。3000 廻轉遠心器ヲ以テ沈澱スレバ其沈澱標本中ニ少數ノ中性多核白血球、淋巴球ト共ニ Eosin 嗜好細胞ノ十數箇竝ニ球菌ヲ貪喰セル大上皮細胞ノ少數ヲ認ム。Eosin 嗜好細胞ハ極メテ強ク萎縮シテ 6—7 μ ノ大サヲ有スルニ過ギズ、顆粒ノ着色弱シ。其核ハ 1 或ハ 2。上皮細胞竝ニ之ト同種類ト考ヘラルル細胞ハ總テ圓形又ハ橢圓形ニシテ其多クハ直徑或ハ長徑 12—15 μ 、短徑 on. 7 μ ヲ示ス。其核ハ略ボ正圓形ニシテ 5—8 μ ノ直徑ヲ有シ、略ボ Eosin 嗜好細胞ノ大サニ相當ス。

5) 喀痰： 毎早朝努メテ痰ヲ喀出セシメテ之ヲ檢ス。常ニ水泡狀ニシテ唾液ヲ混ジ、中ニ無數ノ小ナル黒褐色ノ汚點ヲ認ム。檢鏡スルニ結核菌ハ常ニ陰性。Charcot-Leyden 氏結晶竝ニ Curschmann 氏螺旋體亦陰性。血球ハ極メテ少ク、僅ノ中性多核白血球及ビ淋巴球ヲ認メ得ルノミ。Eosin 嗜好細胞ハ確實ニ之ヲ認メズ。顯著ナル所見ハ肺炎双球菌ノ多數集團及ビ Monozyten 乃至肺上皮ノ多數ヲ認メ得ル事ナリ。之等細胞ハ染色度竝ニ核構造上總テ同一系統ニ屬スル者ノ如ク細胞竝ニ核ノ形狀圓形或ハ卵圓形ニシテ小ナルハ細胞ノ直徑 20 μ 、核ノ直徑 5 μ ニ過ギズ、大ナルハ細胞ノ長徑 60 μ ヲ越エ短徑亦其半バニ達シ、核ノ直徑尙ホ 12 μ ニ及ブ。カカル細胞ハ多ク集團的ニ、或ハ境界不明ナル共同細胞狀ニ連續シテ表ハレ、其多クハ肺炎双球菌ヲ貪喰シ、甚ダシキ者ハ被貪喰球菌細胞體內ニ充滿シテ固有ノ顆粒ノ如リ見ユルモノアリ。其他或者ハ細胞體內ニ空泡ヲ形成シ、或ハ赤血球ヲ貪喰セル像ヲ示ス。何レモ肺上皮或ハ組織球ナラン。

症例概括： 1) 本例ハ壯年男子ノ左側(恐ラク結核性?)肋膜炎ニシテ高度ノ Eosinophilie pleurale ヲ有スル 1 例ナリ。2) 入院以來極メテ順調ニ経過シ、數回ノ穿刺ヲ以テ僅ニ 2 週間ニシテ全治セリ。3) 患者血液ニハ Eosinophilie ヲ認ムルモ、惡性腫瘍、皮膚病或ハ特別ナル寄生蟲感染ヲ證明セズ。4) 尿中ニ Eosin 嗜好細胞ヲ認メタリ。喀痰中ニハ之ヲ認メズ。

III 原因檢索竝ニ考察

上記 1 例ハ中等度ノ血液 Eosinophilie ト之ニ 70 倍スル高度ノ pl. Eosinophilie トヲ有スル稀有ナル肋膜炎患者ナリ。今此兩 Eosinophilie ノ成立狀態ヲ考フルニ： 1) 血液 Eosinophilie ガ先ヅ存在シテ次ニ何等カノ原因ニテ特ニ肋膜腔内ニ Eosinophilie ヲ伴ヒシ者ナルカ？ 2) 先ヅ肋膜腔内ニ高度ノ Eosin 嗜好細胞形成ガ行ハレシ者カ？ 3) 同一原因ニ依ツテ同時ニ起リシ者カ？ 兩者ノ時間的關係ハ此 3 者ノ中ヲ出デズ。然レ共果シテ其何レニ屬スルカヲ決定スルハ極メテ難解ナル問題ニシテ、此場合 Eosin 嗜好細胞ノ局所的形成ガ行ハレタリヤ否ヤヲ決定スルヲ先決條件トス。然ルニ此問題ハ本症ノ發見以來論議セラレテ猶ホ未ダ異説ノ絶エザル重大案件ニシテ輕々ニ斷ズル事能ハズ。以下余ノ得タル所見ト諸家ノ記載トヲ參照シテ本症ノ原因ヲ考察スベシ。

A) 肋膜滲出液 Eosinophilie ニ就テ

先人ノ業績ヲ索ムルニ、肋膜滲出液内ニ於ケル細胞學の檢索ハ既ニ精細ニ行ハレタルモ此處ニ Eosinophilie ヲ發見セル報告極メテ少ク、僅ニ佛國學徒ガ之ヲ Eosinophilie pleurale 或ハ Polynucléose pleurale acidophile トシテ記載セル少數例²⁾ヲ有スルニ過ギズ。其成因ニ關ス

ル意見モ亦各報告者ニヨリテ一致セズ。殊ニココニ集レル Eosin 嗜好細胞ノ起原ニ關シテハ局所的發生 (histiogene Bildung) ヲ唱フル者 (Mosny-Portealis³⁾, Mosny-Dumont-Girons⁴⁾, Klein⁵⁾, Pisani⁶⁾ etc) 竝ニ骨髓ノ反應性機能亢進ノ結果ニ過ギズ (hämätogene Theorie) トナス者 (Bauer-Lévy-Péztákis⁷⁾, Schotter⁸⁾ etc) アリテ Eosin 嗜好細胞ノ起原ニ關スル2大學說ヲナシ、諸家ノ意見甚ダシク背馳セリ。今余ノ例ニ就テ觀察スルニ局所的發生說ヲ主張スベキ何等積極的所見ヲ得ザルト共ニ確實ニ之ヲ否定シ去ル根據ヲ得ズ。多クノ現象ハ Ehrlich, Naegeli 等ノ學說ヲ以テ説明シ得レ共亦必ズシモ然ラザル點アリ。即チ先ヅ本症ニ於ケル局所的發生ノ有無ヲ吟味スベシ。

Eosin 嗜好細胞ノ局所的發生ノ有無：

1) 此問題ニ對シ先ヅ論議サレタルハ中性多核白血球或ハ淋巴球ガ色素ヲ材料トシテ Eosin 顆粒ヲ形成スル學說ナルモ、本症ニ於テハ滲出液出血性ナラズシテ中ニ赤血球ヲ含ム事極メテ少ク、ヨシ此學說ニシテ眞ナリトナスモ無數ノ Eosin 細胞形成ニ對シテハ先ヅ材料ニ於テ缺クル所アリ。加之上記細胞ヨリ Eosin 嗜好細胞ヘノ移行型ノ存在ハ確實ニ之ヲ認ムル事能ハズ。Klein 氏ノ中性多核細胞說、Weidenreich 氏ノ淋巴球說ハ全然除外シ得ベシ。

2) 次ニ問題トナルハ局所ニ骨髓様組織ノ發生ヲ來シ、眞ニ此處ヨリ細胞ノ發生ヲ見ル場合ナリ。余ノ例ニ於テハ肋膜滲出液單位容積中ノ Eosin 嗜好細胞數血中ノ夫レニ比シテ約70倍ニ昇ルモ、而モ之等細胞中ニ毫モ直接核分裂ニテ増殖シツツアル像ヲ認メズ。同時ニ其母細胞タル Myeloblasten, Myelozyten ヲ發見スル事能ハズ。從ツテ單ニ血流中ニ認ムル能ハザル單核型 Eosin 嗜好細胞ノ存在確實ナルノ故ヲ以テ直チニ Naegeli 氏一派ノ骨髓様化生ヲ此處ニ肯定スル事能ハズ。殊ニ之等單核型細胞ハ其形狀2核型細胞ニ比シテ反ツテ小ナル者多ク、其核モ Chromatin ニ富ミテヨク染リ、核小體ヲ含マズ、顆粒亦尋常大ナルヲ以テ、何等 eosinophile Myelozyten ト看做スベキ所見ナキニ於テオヤ。只余等ノ注意スベキハ觀察ノ初期ニ於テ殆ド2核型成熟細胞ナリシ者ガ第1回ノ穿刺ト共ニ直チニ血液内ニ發見セザル單核型細胞ノ出現ヲ以テ反應シ、次デ著シキ總數ノ減少ト共ニ漸次3核或ハ4核型細胞ノ増加ヲ來シ、確實ニ血行系ト考ヘラルル細胞ノ加ハルニ及ンデ滲出液全ク吸收シ終リシ事ナリ。今如何ナル原因ニ基ケルカヲ詳カニスル能ハズト雖モ、蓋シ局所的發生ヲ假想セシメ易キ状態ニシテ Eosin 嗜好細胞ノ大部分ハ局所ニ於テ新生乃至分化シ、タダ治癒期ニ於テノミ血行ヨリ更ニ Eosin 嗜好細胞ノ游出ヲ起シタリト想像シ得ラレザルニ非ズ。果シテ然ラバ穿刺ニ對シ特有ナル單核型 Eosin 嗜好細胞ヲ以テ反應シタルハ寧ロ當然ノ事ニ屬スベシ。要スルニ吾人ノ症例ハ eosinophile Pleuritis ノ常トシテ極メテ順調ニ經過シ、爲ニ剖見所見ヲ缺キテ斷定スル事能ハザルモ、臨牀上ニハ少クモ確實ナル骨髓化生ヲ認メ得ズ。

3) 最後ニ問題トナルハ Monozyten, 内皮細胞殊ニ組織球ヨリノ Eosin 嗜好細胞形成ナリ。コノ學說ハ近時丸井, 新井⁹⁾ 兩氏ガ生理的竝ニ病理的狀態ニ於テ肝臟血管壁細胞殊ニ星芒細胞ヨリ肥胖細胞竝ニ Eosin 嗜好細胞ノ發生スル像ヲ認メ、組織球ト考ヘ得ベキ Eosin 嗜好細胞ノ存在ヲ實驗的ニ證明セシ以來再ビ學界ノ注意ヲ惹キシ者ナルモ、其存在ニ就テハ固ヨリ議論アリ。余ノ例ニ於テハ Monozyten ハ滲出液固形成分中 Eosin 嗜好細胞ニ次デ多數ヲ占メ、其或者ニハ染色上 Eosin 顆粒ト全ク區別シ得ザル色調ヲ有スル大小

不同ノ顆粒ヲ貪喰セル像ヲ認メ、其程度モ種々様々ニシテ僅ニ2—3ノ顆粒ヲ有スル者ヨリ一見氏等ノ所謂組織球性 Eosin 嗜好細胞ナラザルヤヲ疑ヒ得ル者ニ至ル迄各種ノ移行型ヲ示シ、其或者ハ赤血球其物ヲ貪喰シ居レリ。斯ノ如キハ Pisani⁶⁾ 氏ノ所謂内皮細胞様或ハ移行型様單核 Eosin 嗜好細胞、又ハ Ravant¹⁰⁾ 氏ノ grands mononucléaires éosinophiles ニ相當スル像ナランモ、何レノ場合ニ於テモ核ノ造構本細胞ニ特有ナルヲ以テ恐ラクハ丸井氏等ノ所見ニ當ラズ。單ニ著明ナル貪喰現象ノ像ニ過ギザルベシ。而シテ之等細胞ガ主トシテ肋膜下層ノ結締織ヨリ形成セラレシ幼弱ナル組織球ナルベキハ檢鏡所見竝ニ藤本¹¹⁾ 氏ノ實驗的肋膜炎ニ關スル研究業績ニ照シテ容易ニ想像セララル。

以上ヲ綜合スルニ、進ンデ局所的發生説ヲ主張スルニ足ル確實ナル所見ヲ得ザルト共ニ、高度ノ一般的 Eosinophilie ヲ招來スルニ足ル原因ヲ此部ニ發見スル事能ハズ。從ツテ肋膜腔内ニ集積セル Eosin 嗜好細胞ハ主トシテ何等カノ原因ニ據ツテ血管ヨリ游出セル者ト考ヘザルベカラズ。

Eosin 嗜好細胞ニ對スル陽性 Chemotaxis 物質：

本症ニ於ケル Eosin 嗜好細胞ガ殆ド骨髓ニ於テ形成セラレタル者トセバ、如何ナル原因ニヨツテ特ニ此部ニ驚クベキ集積ヲ示シタルカ？吾人ハ著明ナル局所的 Eosin 嗜好細胞形成ヲ認ムル能ハザル以上、何物カコノ細胞ニ對スル陽性 Chemotaxis 物質ヲ此部ニ求メザルベカラズ。即チ先ヅ一般的規則ニ從ヒテ此附近ニ於ケル Echinokokken, Aktinomykose, 惡性内皮腫, 肉腫等ノ存在ヲ疑ヒ、極力之ニ向ツテ檢索ノ歩ヲ進メタルモ臨牀上殊ニ Röntgen 検査上遂ニ何物ヲモ得ル事能ハズ。コノ局所的 Eosinophilie ハ全ク惡性腫瘍及寄生蟲ト關係ナクシテ起レル事ヲ認ムルニ至レリ。然レ共本間¹²⁾ 氏ノ精細ナル生物學的研究ニ從ヘバ最モ eosinotrop ニ作用スル物質ハ總テ蛋白分解産物ナルヲ以テ余ハ更ニ肋膜腔内ニ化膿現象ヲ來サシメタル細菌竝ニ之ニ基ク分解産物ニ疑ヒヲ懷キ、染色培養等種々ナル方法ヲ以テ菌ノ存在ヲ確認セント試ミタルモ之等試験ハ全ク陰性ニ終リ、所謂無菌性化膿性肋膜炎ナルヲ知ルニ至レリ。殊ニ此場合喀痰中ニ多數ノ肺炎双球菌ヲ認メタル關係上細心ノ注意ヲ以テ特ニコノ菌ノ證明ニ努メタルモ遂ニ何物ヲモ得ル事能ハズ、吾人ノ症例ハ結核性肋膜炎タル事略ホ確實タルニ至リ、ココニ結核性肋膜炎ト本症トノ關係ヲ求ムベキ順序トナレリ。然ルニ結核性肋膜炎ハ常ニ本症ヲ伴ハズ、本症ノ成立又必ズシモ結核性肋膜炎ト合併セズ。即チ兩者ノ間ニ一定ノ因果關係ヲ常ニ認ムル事能ハズ。轉ジテ Schwarz²⁾ 氏ノ記載ヲ見ルニ既ニ本症ノ原因疾患トシテ觀察セラレタル者ニ外傷, 結核, 敗血症, 腸室扶斯, 微毒, 肺壞疽, 肋膜心囊炎, 肺炎, 多發性關節炎, 腎臟炎, 肺臟出血性硬塞, 内皮腫, 敗血症性心臓内膜炎, 淋菌敗血症, 心筋炎, 心臓機能不全, 產褥熱, 流行性感胃, 腫瘍等各種ノ疾病アルヲ認メ得タリ。

ココニ於テ余ハ本症ニ對スル特殊ノ外來原因ヲ發見スル事能ハズ。pl. Eosinophilie ナル狀態ハ單ニ肋膜炎ガ Eosin 嗜好細胞性炎衝ヲ起シ易キ體質異常者ニ來レル例外的場合ニ過ギザルベキヲ知ルノミナリ。蓋シ局所組織ノ蛋白破壞産物ハ其部位ニ於ケル小血管壁ニ作用シテ之ヲ怒張擴大セシメ、以テ細胞ノ游出ヲ容易ナラシムルト共ニ, anaphylaktisch ニ働キテ此處ヨリ Eosin 嗜好細胞ノ集積ヲ局所ニ起シ得ルハ既ニ Ebbecke¹³⁾ ノ業績ヨリシテ知ラルル所ナリ。之ヲ病理學上ノ事實ニ考フルモ Eosin 嗜好細胞ノ出現ハ寧ロ病機ノ旺盛ナラザル時期殊ニ炎衝ノ

治癒期ニ相當スルヲ以テ、吾人ハ本例ヲ目シテ「輕度ナル肋膜炎ニ基ク Eosinophilie ニシテ、Chemotaktisch ニ働キタル物質ハ Ehrlich¹⁴⁾ 氏ノ説クガ如ク 上皮細胞又ハ上皮様細胞ノ破壊産物ナリ」ト思考スルヲ至當ナリト信ズ。

Neusser 氏試験：

以上ノ如ク吾人ハ本症ノ成立ニハ何等特殊ナル外的原因ナク、其主因ハ寧ロ體內ニアル事ヲ想像セリ。即チ之ヲ立證スル爲發泡膏ヲ用ヒテ人工的ニ局所刺戟ヲ與ヘ、其滲出液中ニ Eosin 嗜好細胞ノ出現アリヤ否ヤヲ檢索セシニ、果シテ豫期ノ如ク 30 時間ニシテ明カニ内容液中ニ Eosin 嗜好細胞ノ游出ヲ認メ得タリ。即チ余ハ Neusser 氏試験ニ依ツテ發泡液中ニ Eosin 嗜好細胞ノ游出スル事ヲ知り、尠クモ本例ニ於ケル pl. Eosinophilie ハ其發生原因主トシテ體內ニアリト考フルニ至レリ。

B) 血液 Eosinophilie ニ就テ

本例ニ於ケル血液 Eosinophilie ガ pl. Eosinophilie ノ結果又ハ隨伴症狀ト解釋シ能ハザルハ既ニ述ベタル所ニシテ、疾病ノ時期ト無關係ニ比較的高度ノ値ヲ示シ、治癒退院ノ後ニ至ルモ些ノ動搖ヲ示サザルハ其原因明カニ他ニアルヲ示セル者ト言ヒ得ベシ。然ルニ病牀記録中ニ記載セルガ如ク反覆シテ行ヘル糞便檢査モ常ニ陰性ニ終リ、何等カカル Eosinophilie ヲ招來スルニ足ル寄生蟲感染ヲ發見シ得ズ。喀痰、體溫竝ニ其他ノ臨牀上ノ所見ニ據ルモ内科的ニハ勿論皮膚科的ニモ亦 Eosinophilie ヲ生ズベキ疾病ヲ發見セズ。ココニ原因ヲ知ルニ苦シミタル余ハ亦一方等ノ有機成分ヲ含ム事ナクシテ其尿ノ比重異常ニ高キニ興ヲ覺エ、Klinkert 氏ノ所謂體質性 Eosinophilie ニ非ザルヤヲ疑ヒ次ノ如キ 1 列ノ試験ヲ行ヒタリ。順序トシテ體質性 Eosinophilie ナル者ニ就テ一言スベシ。

konstitutionelle resp. hereditäre Eosinophilie ノ存在ニ就テハ尙ホ議論サレ居ルモ、特ニ認ムベキ疾病ナクシテ表ハルル Eosinophilie ニシテ迷走神經緊張症ト伴ヒテ一定ノ異常體質者ニ出現スル者ヲ謂ヒ、屢々家族的ニ表ハルル者ナリ。蓋シ Eosin 嗜好細胞ノ増加ガ Vagotonie ニ伴フ事實ハ既ニ早ク Eppinger-Hess (1909), Dziembowski (1916) 等ノ認メタル所ニシテ、Klinkert¹⁵⁾ 氏ハ父竝ニ其子女 5 人ニ表ハレタル著明ナル 1 例ヲ記載シ、本症ガ所謂 Diathèse neuroarthritique ニ伴フ者ナルヲ説キテ Rhumatisme goutteux 竝ニ其同價症 (Äquivalente) ト認メ得ベキ Coliques arthritiques Lanceraux, 氣管枝喘息、蕁麻疹、半頭痛、特發性癩癩等トノ間ニ一定ノ關係ヲ認メ、前記症例ニ於テ觀察セル神經性鼻炎、枯草熱、血管神經性浮腫、神經性過酸症等ト共ニ之等疾病ニ表ハルル Eosinophilie ハ總テ植物性神經ノ緊張異常ニ基ク者ナリトセリ。即チ氏ハ氏ノ所謂 gichtische Körperanlage ノ 4 主徴候トシテ lokale autonome Inneration, Eosinophilie, endogene Harusäureproduktion, lokale Hyperämie ヲ擧ゲ、認ムベキ臨牀症候ナキ Eosinophilie ハ植物性神經緊張異常ノ表現ナルヲ力説セリ。其後 Bastai¹⁶⁾, Simone¹⁷⁾ 兩氏ガ各々類似ノ一家族ヲ報告シ、吾國ニ於テハ上小澤¹⁸⁾ 氏ノ 1 例アリ。カクテ Vagotonie ガ Eosinophilie ヲ伴フ事實ハ普ク知ラルルニ至リ、之ト神經的原因ヲ等シクスト考ヘラルル Eosinophilie ノ存在亦順次報告セラレツツアリ。即チ半頭痛竝ニ

Quinke 氏浮腫ニ就テハ Gäublen¹⁹⁾ 氏ノ報告アリ。腸疾患トノ關係ニ就テハ蟲様突起炎、「アメーバ」赤痢—Komarowsky (1910), Albu-Weryberg (1912), Houghwout (1924)—等ニヨル特殊ノ者以外 Neubauer-Stäubli²⁰⁾ 氏等ニ據ツテ eosinophile Proktitis ナル者ノ報告ヲ見、次デ Fricker²¹⁾, Wiener²²⁾ 氏等ノ症例追加アリ。更ニ Colica mucosa トノ關係ニ就テハ van Emden (1902), Fricker (1912) 等ノ記載アリ。滲出性體質或ハ小兒濕疹トノ關係ニ就テハ Rosenstern (1909), Brandstetter (1912), Kroll-Lifschütz (1914), Aschenheim (1914) 等皆 Eosinophilie ガ他種濕疹ト伴ハズシテ滲出性體質者ノ濕疹トノミ離ルベカラザル關係ニアルヲ認メ、Prurigo diathésique トノ關係ニ就テハ Judassohn, 蕁麻疹ニハ Sticker, 夜尿症ニハ Trousseau ノ記載アリ。斯ル種類ニ屬スベキ體質異常者ニ Eosinophilie ノ表ハルル事次第ニ各方面ヨリ注意セラレツツアリ。

今、本患者ノ血液所見ヲ見ルニ、赤血球數竝ニ血色素量ニ變化ナキ輕度ノ白血球增多症殊ニ Eosin 嗜好細胞及ビ淋巴球增多症ナルヲ以テ、余ハ甲状腺機能ノ低下ヲ伴ハザル迷走神經緊張狀態ノ存在ヲ想像シタルモ、果シテ體質性 Eosinophilie ナリト認メ得ルヤ否ヤヲ知ル爲先ヅ植物神經緊張狀態竝ニ尿中尿酸排泄狀態ヲ測定シ、併セテ植物性神經機能ニ關係スル 2—3 ノ小實驗ヲ行ヒ、最後ニ人工的ニ迷走神經末端ヲ刺激シテ以テ Eosin 嗜好細胞ニ及ボス影響ヲ觀察セリ。

1) 植物性神經緊張狀態:

余ハ之ヲ各方面ヨリ検査セリ。

藥物學的方法 ハ大體上田氏ニ依ヒテ體重ト藥劑トノ量的關係ヲ一定シテ之ヲ皮下ニ用ヒ、注射後約 10 分ノ間隔ヲ以テ 2 時間後ニ至ル迄諸種ノ影響ヲ觀察シ、Eppinger-Hess 兩氏ニ從ツテ其結果ヲ判斷セリ。試驗成績ノ詳細ハ第 2 表ニ示スガ如シ。

第 2 表 (*印ハ主徴候)
Adrenalin 試験 (0.8 cc)

	注射前	注射後 5'	15'	30'	40'	50'	60'	75'	90'	120'	
* 脈 搏 數	89	86	84	81	80	79	78	76	75	72	
* 血 壓 (Riva-Rocci)	最大	142	147	170	154	142	140	132	130	134	125
	最小	74	54	56	55	62	65	60	60	68	72
呼 吸 數	21	22	21	21	21	18	19	17	21	16	
* 尿 糖	—	—	—	—	—	—	++ 4 gtte	—	+++ 2 gtte	++ 6 gtte	
* 四 肢 震 顫	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
心 悸 亢 進	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
皮 膚 蒼 白	—	±	±	—	—	—	—	—	—	—	
皮 膚 紋 薺 症	—	±	±	—	—	—	—	—	—	—	
膝 蓋 反 射	+	+	±	+	+	+	+	+	+	+	

備考: gtte ハ Haines 氏法ニテ陽性トナル滴數ヲ示ス

Atropin 試験 (0.8 cc)

	注射前	注射後 5'	15'	30'	45'	60'	75'	90'	120'
*口 渴	—	—	—	—	+	++	+	—	—
*脉 搏 數	77	63	80	81	81	78	73	72	64
*心 悸 亢 進	—	—	—	—	—	—	—	—	—
呼 吸 數	20	21	23	21	20	22	20	20	20
膝 蓋 反 射	+	+±	++	+	+	+	+	+	+

Pilocarpin 試験 (0.8 cc)

	注射前	注射後 5'	10'	20'	30'	40'	50'	60'	75'	90'	120'
脉 搏 數	80	80	82	80	80	76	74	74	72	71	68
*唾 液 (cc)	—	± 7	++ 9	+++ 38	+++ 29	+++ 19	++ 17	++ 17	++ 18	± 15	± 16
*滴 狀 發 汗	—	—	++	+++	+++	++	±	±	—	—	—
*惡 心	—	±	±	+	—	—	—	—	—	—	—
心 悸 亢 進	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
呼 吸 數	18	18	20	18	22	18	18	22	20	17	21
尿 意 頻 數	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+
全 身 的 熱 感	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
惡 感	—	—	+	++	++	++	+	—	—	—	—
膝 蓋 反 射	+	+	++	++	+++	+++	+++	++	+±	+	+

要之 Adrenalin = 對シテハ中等度ニ反應シ(+-+), Atropin = 對シテハ僅ニ反應スルノミ(+--)
ナルニ反シ, Pilocarpin = 對シテハ極メテ強ク反應シテ(++++)其敏感ナル事寧ロ驚クバカリナリキ。即
チ注射後直ニ顔貌變ジテ不安ノ狀ヲ示シ, 加之流汗淋漓, 全身ノ灼熱感ハ頓ニ増進シテ惡寒トナリ, 終ニ痙
攣ヲ發シ, 2時間ノ試験ヲ終レバ汗ハ厚キ冬着ヲ通シテ褥布ヲ濕シ, 患者衣服ノ染料ニ着色セル褥布ヨリハ
盛ニ蒸氣ノ立上ルヲ認メタリ。

上述ノ成績ハ全植物神經系統ノ緊張不安狀態ナルモ總テノ反應中, 殊更ニ Pilocarpin = 過敏ナルハ所謂
Vagotonie ガ首位ニ立テルヲ知ルト共ニ, Adrenalin = モ中等度ニ反應セルヲ以テ此 Vagotonie ハ拮抗神經
ノ緊張微弱ニ基ケル比較的ノモノニ非ザルヲ知レリ。

以上ノ如クシテ所謂 Vagotonie ナル事ヲ知レル余ハ進ンデ胃, 脾等消化腺ノ分泌機能ヲ測定シ, 之等諸腺
ノ分泌神經タル迷走神經ノ緊張ガ異常ニ亢進セル事ヲ事實ノ上ヨリ證明セント試ミタリ。

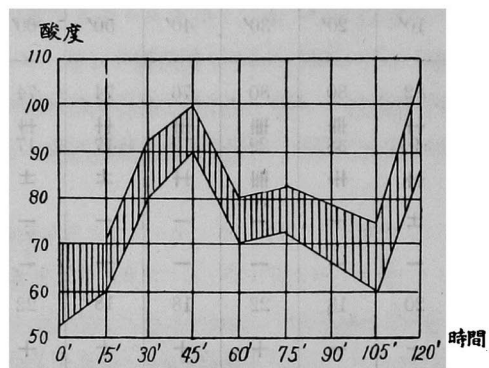
胃液 ハ pufferlei ナル Ehrmann 氏試験飲料ヲ用ヒシメテ後 Rehfuss 氏胃管ニテ之ヲ時間的ニ採取シ,
其分泌曲線ヲ畫クト共ニ sog. Sturedefizit ノ大小ヲ定メテ胃内ニ異常物質, 例之バ粘液, 有機酸, 細胞分解

産物、胆汁、血液等ノ有無及ビ其程度ヲ知ラントセリ。其結果ハ第3表及ビ附圖ノ示サガ如ク Säuredefizitニ變化ナクシテ著明ナル過酸症ヲ示シ、明カニ胃腺分泌神経ノ機能亢進アルヲ認め得タリ。蓋シ本患者ハ臨床上何等過酸性胃炎ノ症状ヲ有セザル者ナリ。

第 3 表

	前	15'	30'	45'	60'	75'	105'	120'
游离鹽酸	54	60	80	90	70	74	60	94
總酸度	70	70	94	100	80	84	75	110

第 3 表 附 圖



備考:

Pepsin (+)

Lab (+) 5本迄

血液 (+)

唾液 ハ Katsch 氏ニ依ヒテ之ヲ採取シ、中ニ有スル酵素量ヲ測定セリ。即チ Trypsin ハ Fuld-Gross 氏法、Amylase ハ Wohlgemuth 氏法ニヨツテ測定シ、Lipase ハ Rona-Michaelis 氏法ニ從ヒ Tributyrin 飽和液ガ酵素ニヨツテ分解セラレ、爲ニ起ル表面張力ノ増加ヲ Stalngmometer ニヨル滴數ノ差ニヨツテ測定セリ。此際余ハ蒸餾水ニテ約 60 滴ヲ算スル Stalngmometer ヲ使用シ 20°C ニ於テ製作セリ。其結果ハ次ノ如シ。

$$T \frac{38^\circ}{1h} = 1280 \text{ E. H.}$$

$$D \frac{38^\circ}{1h} = 320 \text{ E. H.}$$

Tributyrin 滴數、試験開始時 77.6, 20 分後 70.4, 40 分後 68.6, 60 分後 66.6

之ヲ要スルニ主要酵素タル Trypsin ニ程度ノ増加アリテ程度ノ腺機能亢進ヲ推測シ得ル状態ナリ。勿論 Åther ハ Trypsin 含量ヲ増加セシムル事既ニ Langanke²³⁾, Obakewitseh, Wiechert-Dworgetz, 原田²⁴⁾ 等ノ認メタル所ナルト共ニ之等各酵素ノ多少ハ日常食餌ノ性質如何ニ依ツテ自然的ニ調節セラレ居ルモノ (Pawlow, Wassiliew, Jublonsky, Lintwarew, Goldstein etc²⁵⁾) ナルヲ以テカカル條件ヲ考慮スベキ必要アルハ勿論ナルモ尙ホ且尠クモ正常値ノ上界ニ位セルヲ見ル。即チ此方面ヨリスルモ亦迷走神経ノ機能亢進セル事明カナリ。

次ニ余ハ轉ジテ植物性神経ト關係極メテ密接ナル新陳代謝ノ強サ、血糖量並ニ血液凝固能力ヲ測定シ、以テ余ノ所見ヲ裏書スルト共ニ本 Eosinophilie ニ對スル直接素因ヲ求メントセリ。

新陳代謝試験 トシテ余ハ Krogh 氏装置ニヨツテ 1 分間内ニ消費スル酸素量ヲ測定セリ。成績次ノ如シ。

基礎新陳代謝 1 分間 O_2 消費量 276 cc

特殊力學作用 $\frac{1}{3}$ 時間後同上 322 cc, 1 時間後同上 304 cc, $1\frac{1}{2}$ 時間後同上 294 cc, 2 時間後同上 293 cc, 3 時間後同上 292 cc

之ヲ要スルニ基礎新陳代謝ハ日本人壯年男子ノ平均値並ニ最大正常値 (何レモ岡田²⁶⁾ 氏ニヨル) ヲ超過シ明カニ軽度ノ上昇アリ。同時ニ食餌ニヨル特殊力學作用モ亦略ホ正常ニシテ總テノ所見ヨク植物性神經緊張症ニ一致セリ。即チ Nolen²⁷⁾ 氏ハ體質性 Eosinophilie ヲ伴フ體質異常者ハ女ヨリ男ニ多シト言ヒ、其 Prædisposition ヲ男性甲狀腺ノ機能女子ノ夫レニ及バザルニ求メタルモ余ノ例ニ於テハ然ラズ。明カニ其機能低下ヲ認ムル事能ハズ。

血糖量 ハ Holboell 氏ガ改良セル Bang 氏新法ヲ以テ測定セリ。其成績次ノ如ク何等變化ヲ認ムル事能ハズ。

早朝空腹時 0.099%, 坂口氏試験食後 $1\frac{1}{3}$ 時間 0.158%, 2 時間 0.117%, 3 時間 0.0981%

即チ含水炭素耐容力低下ニ傾キテ Adrenalin 糖尿ヲ出ス事既述ノ如クナルモ、而モ空腹時血糖量ノ増加ヲ認メズ。又食餌性糖尿ヲ證明スル事能ハズ。本症ト原因ノ關係ヲ論議セラルル甲狀腺並ニ副腎ノ機能異常ヲ血糖代謝上認メ得ズ。

血液凝固能力 ガ植物性神經殊ニ交感神経系ト關係スルハ夙ニ明カナルト共ニ Eosinophilie トノ關係モ亦論議サレ居レリ。即チ Biff-Brokes-佐藤式凝固測定器ヲ以テ凝血時間ヲ測定スル傍ラ、一定量ノ血液ヨリ析出シ得ル血清量ヲ測定シテ所謂血餅緊縮力ヲ知り、同時ニ Wohlgemuth 氏法ヲ以テ主タル凝固要素 Thrombin ノ多寡ヲ測定シ、更ニ Duke 氏法ニヨツテ出血時間ヲ測定シテ相参照シ、以テ誤リナキ凝固能力ヲ知ラントセリ。其成績次ノ如シ。

凝固時間 最小 3 分, 最大 13 分

緊縮力 (解離中ニテ血液 5 cc ガ析出スル血清量) 1 時間 0.3 cc, 2 時間 0.8 cc, 24 時間 1.1 cc

出血時間 $3\frac{1}{2}$ 分, 對照 4 分

Thromkin Ff=250

之ヲ要スルニ最大凝固時間ニ延長ノ傾キアルモ、最小凝固時間、緊縮力並ニ出血時間ニ變化ナシ。即チ Marawitz 氏一派ノ酵素說ニ從ツテ分析スルニ、Thrombokinese ノ作用ガ正常ニシテ Thrombin ヲ正常時間内ニ發生セシメ得ルモ、發生セル Thrombin ノ作用速度聊カ小ナル傾キアリ。然レ共 Thrombin 總量ニハ反ツテ軽度ノ増加ヲ認メ、凝固第 3 期並ニ出血時間等皆正常ナリ。即チ甲狀腺機能亢進ノ際ニ見ラルル凝固時間ノ延長アルモ、其他ニ格別ナル所見ヲ得ズ。

以上ノ検査成績ヲ見ルニ迷走神經ニ關係スル氣管枝喘息、遅脈、下痢或ハ痙攣性便秘、發疹等ヲ認メズト雖モ、而モ胃、膝、汗腺等ニ於ケル成績ヨリシテ著明ナル Vagotonie 状態ニ在ルヲ知ル。

2) 尿中尿酸量:

本患者ガ著明ナル Vagotonie 状態ニアル事上述ノ如シ。即チ余ハ更ニ尿中尿酸排泄状態ヲ測定シテ果シテ

患者ガ gichtische Körperanlage ト名ツケ得ベキ状態ナリヤ否ヤヲ觀察セリ。蓋シ尿酸ハ細胞核ノ分解ニ依ツテ生ズル者ナルヲ以テ普通食餌ニヨツテ其排泄量ニ増加アリトスレバ直チニ體內蛋白質代謝ノ異常ヲ想像シ得ベク、其眞因ガ胃腸ノ異常神經支配ニアルト否トニ拘ラズ痛風病理上極メテ重要ナル地位ヲ占ムル者ナリ。

水試験： 尿中尿酸量ノ大小ハ直チニ尿比重ニ影響スルト共ニ、他面腎臟ノ病變殊ニ痛風腎ノ存在ニ左右セラルル事大ナリ。即チ Volhard 氏水試験ヲ行フニ第4表ニ示スガ如ク水分排泄力全ク正常ニシテ2時間以内ニ980 ccヲ排泄シ得ルニ拘ラズ比重ハ終ニ1004ヲ下ラズ。何者カ此系統ニ於ケル異常ヲ認メザルベカラザル状態ニアリ。

第 4 表

時	尿 量	比 重	體 重
午前 7 $\frac{1}{2}$ 時	340 cc	1030	50.9 kg
8 時	水 1 L. 投 與		
8 $\frac{1}{2}$ 時	60	1022	
9 時	320	1004	
9 $\frac{1}{2}$ 時	390	1004	
10 時	210	1006	
11 時	90	1016	
12 時	39	1023	
午後 1 時	38	1026	
2 時	32	1026	
3 時	22	1028	
4 時	37	1026	50.5 kg
翌朝 8 時	550	1019	50.2 kg

尿中尿酸濃度： Hopkins-Folin 氏法ヲ改良セル Pincussen²⁹⁾氏法ヲ以テ常尿ニ就テ數日間尿中尿酸量ヲ測定シタルニ 75—78.5 mg/dl ニシテ1日ノ排泄總量 0.701—0.769 g ニ達シ取テ病的亢進状態ト名ケ得ザルモ含水炭素ヲ主食トスル吾國人トシテハ比較的多量ヲ排泄セリ。即チ内因の尿酸形成増加ニ傾ケルガ如ク、之ヲ瓦斯代謝ノ結果ト併セ考フルニ體內蛋白質代謝旺盛ナルヲ知ル。

以上ヲ要スルニ、本患者ハ Eosinophilie, 内因の尿酸形成ノ増加, Vagotonie ヲ併セ有シ Klinkert 氏ガ體質性 Eosinophilie ト名付ケタル状態ニ極メテヨク一致セリ。

3) 血液 Eosinophilie ノ Pilocarpin ニヨル被影響性：

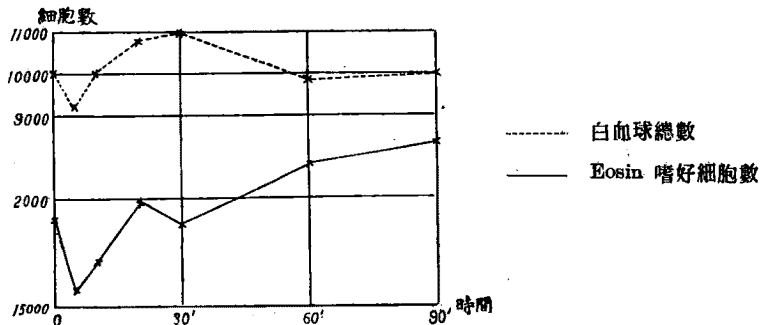
最後ニ余ハ Pilocarpin ヲ用ヒテ人工的ニ迷走神經末端ヲ刺戟シ、以テ血中 Eosin 嗜好細胞數ニ表ハルル變化ヲ觀察セリ。蓋シ Pilocarpin ト Eosin 嗜好細胞トノ一般の關係ニ就テハ既ニ先人ニ著アルヲ以テ明カナ

ルモ、此試験ハ要スルニ Adrenalin ノ血像ニ及ボス影響ガ Basedow 氏病ニ於テ著明ナルガ如ク Vagotoniker ニハ Pilocarpin ノ作用殊ニ鋭敏ナルベシト考ヘ、之ヲ確メント企テタルニ他ナラズ。其詳細ナル成績ハ第 5 表ノ示スガ如クナルモ、之ヲ概論スルニ、白血球總數ハ注射後直チニ起ル一時的減少ノ後頓ニ増加シテ 1 時間後既ニ頂點ニ達シ、後漸次舊ニ復ス。各種白血球ノ移動モ亦略ボ之ニ準ジ、就中 Eosin 嗜好細胞ハ一時的減少ノ後持續的ニ増加シ、1½ 時間ニシテ其絕對數 20% ヲ増加セリ。コノ變化ハ淋巴球ノ増加 (30%) ト共ニ最モ顯著ナル者ニシテ、カノ Bertelli-Fulth-Schweger²⁰⁾ 3 氏ガ「交感神經ノ緊張ヲ高ムルガ如キ藥劑ハ中性多核細胞ノ増加竝ニ Eosin 嗜好細胞ノ減少ヲ來シ、迷走神經ノ緊張ヲ高ムルガ如キ藥劑ハ單核性細胞及ビ Eosin 嗜好細胞ノ増加ヲ來ス」ト言ヘル所ニ一致セリ。即チコノ Eosinophilie ガ Pilocarpin ニ影響セラレル事確實ニシテ、余ハ本例ヲ以テ定型的ナル迷走神經緊張性 Eosinophilie ナルヲ信ズ。

第 5 表 (括弧内ハ絕對數)

時 間	白血球數	中性多核細胞 (%)	淋 巴 球 (%)	Eosin 嗜好細胞 (%)	Monozyten (%)
注 射 前	10000	43.5 (4350)	32.5 (3250)	19 (1900)	5 (500)
→ Pilocarpin 0.8 cc 皮下注射					
注 射 後 5'	9200	36 (3312)	34.5 (3174)	17 (1564)	2.5 (230)
10'	10000	34.5 (3450)	40 (4000)	17 (1700)	3.5 (350)
20'	10800	38.5 (4158)	39 (4212)	18.5 (1998)	4.0 (432)
30'	11000	41 (4510)	38 (4180)	17 (1870)	4 (440)
60'	9800	45.5 (4459)	27.5 (2695)	22 (2156)	5 (490)
90'	10000	49.5 (4950)	23.5 (2350)	22.5 (2250)	4.5 (450)

第 5 表 附 圖



〔附〕 次ニカカル Eosinophilie ハ其性質上家族のニ來リ得ル事既ニ先人ノ報告ニ徴シテ明カナルヲ以テ、余ハ興味ヲ以テ患者ノ 1 女ヲ血液検査セルモ其成績下記ノ如ク、之ニ Eosinophilie ヲ發見スル事能ハザリキ。

吉浦某 女 5 歳 血色量 93% Sahli, 赤血球數 470 萬, 白血球數 11100, 中性多核細胞 56.5%, 淋巴球 34.5%, Eosin 嗜好細胞 3%, Monozyten 6%.

IV 結 論

以上ノ検査成績ヲ總括結論スル事次ノ如シ。

1) 本例ハ極メテ稀有ナル Eosinophilie pleurale ノ 1 例ニシテ Eosin 嗜好細胞ハ滲出液有形成分ノ 90.5%ニ及ビ、單位容積(1 cmm)中ノ絶對數 138852ニ達シタリ。

2) Eosin 嗜好細胞ハ大部分 2 核型ニシテ局所的發生說ヲ主張スルニ足ル積極的所見ハ殆ド是レヲ示サズ。別ニ Neusser 氏試驗ヲ行ヘバ其發泡液中ニ本細胞ノ移行ヲ認メ得タリ。即チ本 Eosinophilie ノ發生ハ、恐ラク肋膜ニ加ハリシ輕度ナル刺戟ニ對シ、患者ガ eosinophile Entzündungヲ以テ反應シタルガ主因ナルベシ。

3) 患者ハ同時ニ Klinkert 氏ノ所謂體質性 Eosinophilie 時ニ見ラルル徵候ヲ有シ、各種ノ試験上著明ナル Vagotoniker ナリ。且其血液 Eosinophilie ハ Pilocarpinニヨツテ増量ス。

4) 以上ヲ綜合シテ考フルニ、一般ニ pleurale Eosinophilie ノ成立ニ對シテハ體質如何ガ重要ナル素因ヲナス者ナルベシ。

稿ヲ終ルニ臨ミ御懇篤ナル御指導ト御校閲ヲ賜ハリタル恩師柿沼教授ニ滿腔ノ謝意ヲ捧ゲ、併セテ新陳代謝試験竝ニ血糖測定ニ當ツテ種々ナル忠言ト助力ヲ惜マレザリシ須賀醫師竝ニ村山學士ノ好意ヲ謝ス。(3. 1. 20. 受稿)

主 要 文 獻

- 1) cit. n. Clarke, J. of Amer. med. ass. Vol. LXXIX No. 2 1922 p. 1591. 2) cit. n. Schwarz u. Krayn, Ergeb. d. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 17 S. 662 & m. m. w. 1921 Nr. 26 S. 814. 3) Mosny-Portcalis, J. de phys. et de path. gén. Tome 15 1913 p. 120. 4) Mosny-Dumont-Girons, Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1912 Ref. Congr. Z. f. ges. inn. Med. Bd. 3 S. 472. 5) Klein, C. f. inn. Med. Jg. 20 1899 S. 121. 6) Pisani, Hämatologica 1921 Ref. Congr. Z. Bd. 18 S. 528. 7) Bauer-Lévy-Pététakis, Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1913 Ref. Congr. Z. Bd. 8 S. 233. 8) Schotter, m. m. w. 1922 S. 1460. 9) 丸井, 新井, 日本病理學會雜誌, 第 14 卷, 大正 13. 195 頁. 10) Ravaut, cit. n. Schwarz. 11) 藤本, 東京醫學會雜誌, 第 41 卷, 昭和 2. 1170 頁. 12) 本間, 日新醫學, 第 9 卷. 13) Ebbecke, Pflüger' Arch. f. die ges. Phys. Bd. 169. 1917 S. 1. 14) Ehrlich, cit. n. Klein. 15) Klinkert, Z. f. klin. Med. Bd. 89 1920 S. 156. 16) Bustai, Hämatologica 1923, Congr. Z. f. die ges. inn. Med. Bd. 29 S. 30. 17) Simone, Ref. Congr. Z. 1926 Bd. 41 S. 48. 18) 上小澤, 醫學中央雜誌, 第 18 卷, 大正 10. 1616 頁. 19) Gänglen, Med. Kl. Jg. 17 S. 1208 & 1232 1921. 20) Neubauer-Stäubli, m. m. w. 1906 S. 2380. 21) Fricker, Arch. f. Verd. Kht, Bd. 18 1912 S. 656. 22) Wiener, B. K. W. Bd. 49 1912 S. 258. 23) Langanke etc, cit. n. Kusnetzow-Michailowa: Arch. f. Verd. Kht. Bd. XL 1927 S. 41. 24) 原田, 日本內科學會雜誌, 昭和 2. 第 15 卷, 60 頁. 25) Goldstein, Arch. f. Verd. Kht. Bd. XL 1927 S. 56. 26) 岡田, 櫻井, 龜田, 東京醫學會雜誌, 第 40 卷, 大正 15. 902 頁. 27) Nolen, cit. n. Klinkert. 28) Pincussen, Mikromethodik 1923 S. 39. 29) Bertelli-Falta-Schweger, Z. f. klin. Med. Bd. 71 S. 23. 30) Naegeli, Wohlgenuth, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1923. Grandriss der Fermentmethoden 1913.

*Kurze Inhaltsangabe.***Über einen Fall von sog. Eosinophilie pleurale.**

Von

Dr. med. Naosaku Shindoh.

(Aus der med. Universitätsklinik von Prof. Dr. K. Kakinuma, Okayama.)

Eingegangen am 20. Januar 1928.

Über Eosinophilie in Pleuraergüssen finden sich in der Literatur nur wenige Angaben und die Frage nach der Entstehung der Eosinophilie ist bisher noch nicht gelöst worden. Neuerdings habe ich Gelegenheit gehabt, eine hochgradige Eosinophilie in einem aseptisch-eiterigen Pleuraexsudat zu beobachten.

Der Fall betrifft einen 32-jährigen, ziemlich kräftig gebauten Mann. Ende Nov. 1927 suchte der Patient die Poliklinik wegen der seit etwa 2 Wochen fortdauernden, stechenden Schmerzen in der linken Brustseite beim Atmen in gleichnamiger Seitenlage auf. Bei der Untersuchung fanden wir bei sonst normalem Lungenbefund eine leichte Schallverkürzung in der linken seitlichen Brustgegend. Die Röntgenuntersuchung zeigte keine besonderen Verschattungen.

Die Probepunktion ergab das Vorhandensein eines dünnflüssigen, stark getrübbten Ergusses. Spec. Gew. 1020, Rivalta'sche Reaktion stark positiv, Eiweissgehalt 3%, zytologische Bestandteile: Rote Blutzellen 6%, Neutrophile 1.5%, Lymphozyten 2%, Monozyten 7%, einkernige Eosinophilie 13.5%, zweikernige E. 63.5%, polymorphkernige E. 5.5%. Nach 2 Tagen bekam ich noch 30 cc einer trüben Flüssigkeit, worin man 162400 Blutzellen pro 1 cmm fand. Die Zellarten waren folgende: Rote Blutzellen 1%, Neutrophile 0.5%, Lymphozyten 2%, Monozyten 11.5%, einkernige Eosinophile 37%, zweikernige E. 48%, polymorphkernige E. 0.5%. Nach weiteren 6 Tagen wurden noch 30 cc herausgenommen. Zellenzahl pro 1 cmm 33300, davon 0.5% rote Blutzellen, 0.5% Neutrophile, 0.5% Lymphozyten, 8% Monozyten, 6% einkernige Eosinophile, 64% zweikernige E., 12% polymorphkernige E., 8.5% regressive Formen der Eosinophilen. Nach weiteren 7 Tagen verschwanden die sämtlichen subjektiven Beschwerden und die Probepunktion zeigte keinen Erfolg mehr.

Die Eosinophilen ergaben keine Veränderungen an Granula-Beschaffenheit und Kerngerüststruktur, abgesehen von der Verkleinerung der Zellen selbst und dem Vorhandensein des mononukleären Typus. Dagegen konnte man in den Monozyten eine mehr oder weniger deutliche Eigentümlichkeit, ein Phagozytosenbild von acidophilen Granula oder roter Blutzellen selbst, wahrnehmen.

Bei dem Kranken fanden wir gleichzeitig eine mässig starke Bluteosinophilie mit leichtgradiger Leukozytose, aber weder Neoplasmen noch Parasiteneier in Stuhl und Sputum. Der Patient hatte noch Hyperazidität, Hyperpankreatismus, gesteigerten Gaswechsel, vermehrte Harnsäureausscheidung, Pilocarpinempfindlichkeit: kurz, er war sicher ein Vagotoniker mit den meisten Zeichen von sog. konstitutionellen Eosinophilie
KLINKERT.

Nach obigen Befunden ist der Verfasser der Meinung, dass bei sog. eosinophiler Pleuritis die auf geringe Reize direkt mit eosinophiler Entzündung reagierende Konstitution ätiologisch eine grosse Rolle spielt. Um diese Annahme zu bestätigen, wurde noch das bekannte Neusser'sche Experiment ausgeführt und in künstlich erzeugten Vesikansblasen eine merkliche Eosinophilie konstatiert. Demzufolge ist die pleurale Eosinophilie unseres Falles mit höchster Wahrscheinlichkeit hämatogenen Ursprungs. (Autoreferat.)

