

日本脳炎に関する臨牀的並びに実験的研究

第一報 日本脳炎患者髄液リパーゼに関する研究

岡山大学医学部内科学教室 (主任 平木潔教授)

木 山 敦 磨

〔昭和 29 年 12 月 25 日受稿〕

内 容 目 次

第 1 章 緒 言

第 2 章 実験方法

第 3 章 実験成績

第 1 節 脳炎患者及び対照患者の髄液所見

第 2 節 脳炎患者 L. 指数と他種疾患 L. 指数の比較

第 3 節 脳炎患者 L. 指数と病日との関係

第 4 節 細胞数と L. 指数との関係

第 5 節 重軽症の別と L. 指数

第 4 章 考 按

第 5 章 結 論

第 1 章 緒 言

昭和 10 年日本脳炎の病毒の分離に成功してより既に今日迄年を閲する事 20 年に垂んとし、其の間多数の我国学者の手による疫学、臨牀、病理等各分野に於ける系統的研究は極めて活潑なものあり、殊に戦後のビールス性疾患研究の進歩は日本脳炎の知識に長足の進歩を加へ、その全貌は略々判明したかの感あるも、反面其呈する臨牀症状は極めて複雑多様にして、特殊診断法の発達と相まつて不全型乃至異型と称せられる臨牀病像の認識をも深からしめ、斯くて日本脳炎（以下日脳と略記）の臨牀診断は必ずしも容易でなく、今尚 40~50% に及ぶ高致命率を示す本疾患の確實なる早期診断法並びに治療法の要望せられる事切なるものがある。

最近日脳患者髄液中脂肪酸(酪酸)の増量を報じ⁵⁾⁹⁾¹⁰⁾之が定量により日脳を早期且確實に診断し得るとの業績あり、且又日脳病毒はリパーゼ（以下 L. と略記）消化に対して非常に抵抗が弱いとの文献¹²⁾¹⁵⁾も見られる。然らば之等に関連して、日脳患者髄液中の L. 量は如何？。特異的变化ありやなしや等当然起る疑問である。

元来髄液は 19 世紀になつて Francois Mage-

ndie により頭蓋腔内に初めてその存在を認められたに端を発し、以来多数の内外学者によりあらゆる方面からの研究がなされているが而も尚幾多の謎を秘めて、或は思索をかへ或は方法をかへ、今尚その研究は微に入り細を穿つて連綿として行はれているのは周知の通りである。殊に中枢神経系疾患に於て髄液に種々の変化が現れるのは当然で今や髄液は医学全般に亘り診断、治療、予後の各方面に於て臨牀医学と全く離る可らざる重要な地位を占むるに到つている。

髄液の L. に関する研究は既に古く、1903 年, Garnier の髄液 L. 否定説に対し 1908 年 Citron 及び Reicher³⁾⁴⁾は梅毒患者の髄液につき Wassermann 反応陽性のものには L. の存在を証明し、続いて 1912 年 Kafka⁴²⁾は脳脊髄梅毒患者髄液中 L. の増量を報じ、更に Resch (1921)⁵⁾¹⁾は 34 例の脳脊髄疾患につき髄液中 L. の変化、其の由来等に就き検索し、急性感染性疾患にはその増量を認めている。続いて我国の木村(1925)⁸⁾は精神病、脳脊髄梅毒患者の髄液 L. につき、又高石 (1928)¹⁴⁾は主として所謂小児脳膜炎髄液の L. につき発表する所あり、其の他 Hiller (1927)⁴⁰⁾, Bach(1931)³⁹⁾, 岡本(1934)²⁾, Gozcano (1934)

等の諸家により、或は表面張力計により、或はアルカリ滴定法、又 Warburg 検圧計により、髄液 L. の有無、特性、各種疾患に於る変化等詳細な研究がなされている。而も髄液 L. につき定説なく、且日本脳炎髄液 L. を追求した報告もない。

嘗て、一世の碩学 Emil Abderhalden は総て生体は其の体内殊に血液中に異物の混入するや之を破壊して無害物となすか或は之を同化して自体固有の成分となす一種の酵素、即ち氏の所謂 das Abwehr-od. Schutzferment なるものを発表、妊娠の初斯診断を比較的正確に診定し得るのみならず、癌、肉腫の診断に応用するに至つたが、斯る意味に於て L. を日腦の診断に応用し得るや否や、依つて私は昭和 27、28 両年度教室入院日腦患者 27 名の髄液 55 例につき其の L. を定量したので、其の間に得た所見を今茲に発表し識者の示教を仰がんと欲するものである。

第2章 実験方法

実験方法は Kafka⁴¹⁾ の方法に則り、髄液 L. によりオリーブ油を分解し、生じた脂肪酸を標準アルカリ液にて滴定するのである。

即ちまずオリーブ油に少量の 1%フェノールフタレイン酒精溶液を加へ、之によく攪拌しつゝ $N/10$ 苛性曹達溶液を注加、かすかに薔薇色を呈するに到らしめ、中性化した均一の乳状液を作る。之を約 1 日、室温に放置し

た後本実験に使ふ。

即ち 4 ケのコルベンを用意し各々にこの乳状液を 10cc づつ充した後

1) 第 1 及び第 2 の Kolben には採取したまゝの髄液を 2cc づつ、

2) 第 3 の Kolben には短時間煮沸して酵素を破壊した髄液 2cc、

3) 第 4 の Kolben には滅菌生理的食塩水 2cc を入れ、更に各々に 0.5cc づつのトルオールを腐敗防止の為追加した後 38°C の孵卵器中に 24 時間保つ。次で孵卵器より取出した 4 ケの Kolben に 96% 酒精 50cc、エーテル 3cc を加へた後、3 滴の 1% フェノールフタレイン酒精溶液を指示薬として $N/10$ 苛性曹達溶液で最初に微紅色を呈する迄滴定す。第 1, 2, 3, 4 の Kolben に要した苛性曹達の量 (c.c.) を夫々 a, b, c, d, とし、

$$\frac{a+b}{2} - \frac{c+d}{2}$$

を求め之を 50 倍して髄液 100cc に対する値に換算し、其を以て髄液の L. 指数とした。

第3章 実験成績

第1節 髄液所見

脳炎患者髄液リパーゼ指数並に其の他の所見は第 1 表の如くである。

又対照として検査した非脳炎性疾患々者髄液の L. 指数並に其の他の所見は第 2 表の如くである。

第 1 表 脳炎患者髄液所見

| 番号 | 年令性 | 病日 | 初 圧~終 圧 | 外 観 | ノンネ | パ ン デ ィ ー | 細胞数 1mm ³ | リパー ゼ指数 | 転帰 |
|----|-------|----|---------------|------------|-----|--------------|-------------------------|------------|----|
| 1 | 70才 ♂ | 1 | 150~120(-6cc) | 水様透明, 日光微塵 | (-) | (+) | 79 | 1.46 | 死 |
| 2 | 25 ♀ | 4 | 190~100(-10) | " " | (-) | (-) | 15 | 5.59 | 死 |
| 3 | 16 ♀ | 5 | 140~100 | 軽 濁 | (-) | (-) | 33 | 3.05 | 治 |
| 4 | 15 ♂ | 2 | 180~110(-10) | 水様透明, 日光微塵 | (+) | (+) | 341 | 0.00 | 治 |
| | | 5 | 240~130(-15) | " " | (+) | (+) | 81 | 1.47 | |
| 5 | 24 ♀ | 4 | 120~50 | " " | (-) | (+) | 154 | 0.52 | 治 |
| | | 10 | 100~40 | " " | (-) | (+) | 85 | 0.25 | |
| | | 17 | 50~40 | 水 様 透 明 | (-) | (+) | 47 | 0.31 | |
| 6 | 32 ♀ | 11 | 60~30 | 水様透明, 日光微塵 | (-) | (+) | 48 | 0.61 | 治 |
| | | 18 | 90~60 | 水 様 透 明 | (-) | (+) | 26 | 0.00 | |
| 7 | 49 ♂ | 5 | 80~40(-7) | " | (-) | (-) | 5 | 1.94 | 治 |

| 番号 | 年齢・性 | 病日 | 初 庄~終 庄 | 外 観 | ノンネ | パ ン デ ィ ー | 細胞数 1mm ³ | リバー ゼ指数 | 転帰 | |
|----|------|----|---------|--------------|--------------------|--------------|-------------------------|------------|------|---|
| 8 | 67 | ♂ | 11 | 130~70(-5) | 〃 | (-) | (-) | 4 | 2.42 | 治 |
| | | | 20 | 100~50(-8) | 〃 | (-) | (-) | 3 | 0.00 | |
| | | | 3 | 330~230(-10) | 〃 | (+) | (+) | 540 | 0.24 | |
| | | | 13 | 300~280(-10) | 〃 | (+) | (+) | 78 | 0.31 | |
| 9 | 11 | ♂ | 1 | 250~不明 | 黄 濁 | (卅) | (卅) | 多数 | 2.02 | 死 |
| 10 | 19 | ♂ | 1 | 120~90(-8) | 水 様 透 明 | (-) | (-) | 4 | 0.42 | 治 |
| 11 | 74 | ♀ | 7 | 110~50(-5) | 水様透明, 日光微塵 | (-) | (+) | 9 | 0.74 | 治 |
| | | | 12 | 70~40(-7) | 〃 | (-) | (-) | 6 | 0.63 | |
| 12 | 27 | ♂ | 3 | 410~240(-7) | キサントクロミー | (+) | (+) | 52 | 1.49 | 治 |
| | | | 9 | 160~80(-7) | 水 様 透 明 | (-) | (-) | 24 | 1.99 | |
| | | | 15 | 145~130(-5) | 〃 | (-) | (-) | 11 | 0.00 | |
| 13 | 17 | ♂ | 23 | | 〃 | | | 5 | 0.47 | 治 |
| | | | 11 | 150~120(-7) | 〃 | (-) | (-) | 68 | 4.95 | |
| | | | 17 | 150~90(-10) | 〃 | (-) | (-) | 93 | 2.23 | |
| | | | 25 | 65~50(-5) | 〃 | (±) | (+) | 72 | 0.99 | |
| | | | 33 | 155~115(-5) | 〃 | (-) | (-) | 10 | 0.47 | |
| | | | 41 | 105~50(-4) | 〃 | (-) | (-) | 5 | 2.00 | |
| | | | 51 | 170~100(-5) | 〃 | (-) | (-) | 15 | 0.54 | |
| | | | 59 | 135~100 | 〃 | (-) | (-) | 52 | 0.74 | |
| 14 | 25 | ♀ | 66 | 140~95 | 〃 | | | 14 | 0.99 | 死 |
| | | | 4 | 115~60(-8) | キサント クロミー, 軽濁 | (+) | (+) | 465 | 0.00 | |
| 15 | 12 | ♂ | 7 | 155~150(-10) | 水 様 透 明 | (+) | (+) | 34 | 0.99 | 治 |
| | | | 12 | 120~60(-5) | 水様透明, 日光微塵 | (+) | (+) | 21 | 2.97 | |
| | | | 20 | 145~125(-5) | 水 様 透 明 | (-) | (+) | 47 | 1.21 | |
| | | | 27 | 150~50 | 〃 | (-) | (+) | 13 | 4.23 | |
| 16 | 77 | ♀ | 4 | 115~95(-5) | キサント クロミー, 日光微塵 | (+) | (+) | 83 | 0.00 | 死 |
| 17 | 7 | ♂ | 3 | 185~90(-7) | 水 様 透 明 | (-) | (+) | 82 | 1.24 | 死 |
| 18 | 28 | ♂ | 7 | 230~165(-10) | 〃 | (+) | (+) | 140 | 1.04 | 死 |
| 19 | 13 | ♂ | 5 | 165~120(-8) | 〃 | (+) | (+) | 105 | 0.50 | 死 |
| 20 | 14 | ♀ | 6 | 195~150(-7) | 軽 白 濁 | (+) | (+) | 125 | 0.00 | 治 |
| | | | 18 | 205~160(-8) | 〃 | (+) | (+) | 99 | 2.42 | |
| | | | 32 | 180~120 | 水 様 透 明 | (-) | (+) | 16 | 0.62 | |
| | | | 42 | 176~115 | 〃 | (-) | (+) | 9 | 1.54 | |
| 21 | 10 | ♀ | 4 | 250~220(-10) | ヤ ヌ 白 濁 | (+) | (+) | 195 | 0.00 | 治 |
| | | | 14 | 165~95 | 水様透明, 日光微塵 | (+) | (+) | 85 | 0.99 | |
| 22 | 8 | ♂ | 7 | 120~65(-7) | 〃 | (+) | (+) | 78 | 0.20 | 治 |
| | | | 14 | 160~100(-6) | 〃 | (+) | (+) | 89 | 0.00 | |
| 23 | 5 | ♀ | 4 | 200~120 | 水 様 透 明 | (+) | (+) | 75 | 1.98 | 治 |
| | | | 12 | 100~75(-5) | キサント クロミー, 軽濁 | (+) | (+) | 2285 | 0.15 | |
| 24 | 27 | ♀ | 4 | 270~165(-10) | 軽 濁 | (+) | (+) | 998 | 1.08 | 治 |
| | | | 7 | 250~120(-10) | 水 様 透 明 | (+) | (+) | 148 | 0.75 | |
| 25 | 27 | ♀ | 5 | 150~100 | 〃 | (-) | (+) | 77 | 0.49 | 死 |
| 26 | 16 | ♀ | 7 | 150~90(-6) | 水様透明, 日光微塵 | (-) | (+) | 24 | 0.99 | 死 |
| 27 | 23 | ♂ | 4 | 290~150(-15) | 〃 | (+) | (+) | 140 | 0.74 | 治 |

第 2 表 非 腦 炎 患 者 髄 液 所 見

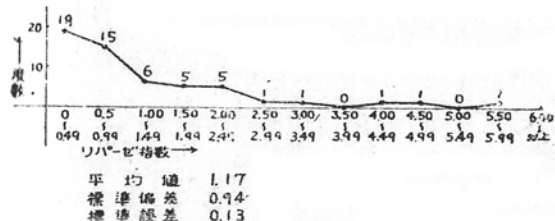
| 番号 | 年令. 性 | 病 名 | 検査 月日 | 初圧 ~ 終圧 | 外 観 | フ ン ネー | パン デー | 細胞数 1mm ³ | リバー ゼ指数 |
|----|-------|-------------------|----------|--------------|------------|--------------|----------|-------------------------|------------|
| 1 | 23才♂ | 結核性髄膜炎 | 15/VII | 150~100(-10) | キサントクロミー | (+) | (++) | 19 | 3.36 |
| | | | 23/VII | 120~90 (-5) | キサントクロミー | (+) | (++) | 160 | 1.87 |
| | | | 29/VII | 135~95 | 透 明 | (+) | (++) | 76 | 1.65 |
| 2 | 43 ♂ | 漿液性髄膜炎 | 23/VII | 130~60 (-10) | 〃 | (+) | (+) | 54 | 2.31 |
| | | | 3 | 46 ♂ | 脊 髄 癆 | 13/VIII | 180~70 | 〃 | (-) |
| 4 | 30 ♀ | 蜘蛛網膜下出血 | 10/IX | | 〃 | (-) | (+) | 19 | 0.52 |
| | | | 21/VIII | 435~250 | 血 性 | (+) | (+) | 多数 | 12.20 |
| 5 | 46 ♀ | 脳軟化症 | 25/IX | 100~50 (-7) | 黄 色(遠沈上清) | (+) | (+) | 0 | 0.50 |
| | | | 30/IX | 130~100(-6) | 透 明 | (-) | (+) | 2 | 4.16 |
| 6 | 21 ♂ | 結核性髄膜炎 | 6/X | 150~75 | 〃 | (-) | (+) | 1 | 0.00 |
| | | | 27/VIII | 260~110 | 透 明 | (+) | (+) | 48 | 6.90 |
| | | | 12/IX | 140~50 | 〃 | (+) | (+) | 180 | 1.54 |
| 7 | 29 ♀ | 視神経脊髄炎 | 16/IX | 150~90 | 〃 | (+) | (+) | 140 | 1.54 |
| | | | 1/X | 195~110 | 〃 | (-) | (+) | 68 | 3.08 |
| | | | 1/XI | 180~115 | 〃 | (-) | (+) | 72 | 4.12 |
| 8 | 28 ♀ | 結核性髄膜炎 | 4/I | 265~180(-10) | 〃 | (±) | (+) | 88 | 2.02 |
| | | | 30/I | 215~110 | 〃 | (+) | (+) | 2 | 1.21 |
| | | | 4/I | 150~110(-7) | 淡 黄, 軽 濁 | (-) | (+) | 145 | 2.02 |
| 9 | 56 ♀ | 肺 結 核 | 8/I | 130~100(-7) | キサントクロミー | (-) | (-) | 123 | 2.02 |
| | | | 16/III | 110~85 (-6) | 透 明 | (-) | (-) | 2 | 3.97 |
| 10 | 38 ♀ | 主 訴, 頭 痛 | 9/IV | 125~80 (-6) | 〃 | (-) | (+) | 2 | 2.02 |
| | | | 20/IV | 120~90 (-5) | 透 明 | (-) | (+) | 3 | 0.49 |
| 11 | 29 ♂ | 〃 | 20/IV | 115~70 | 〃 | (-) | (-) | 6 | 2.42 |
| 12 | 45 ♂ | 不 明 | 20/IV | | 〃 | (-) | (-) | 5 | 2.20 |
| 13 | 61 ♀ | 亜急性脊髄炎 | 1/VI | 350~250(-15) | 淡 赤, 濁 | (+) | (++) | 12 | 3.97 |
| | | | 15/VII | 415~230(-20) | 水 様 透 明 | (+) | (++) | 71 | 0.94 |
| | | | 21/VII | 230~120(-7) | 白 濁 | (++) | (++) | 234 | 2.30 |
| 14 | 26 ♂ | ランドリー麻痺 | 3/VIII | 120~80 (-5) | 水 様 透 明 | (+) | (++) | 70 | 2.80 |
| | | | 24/VII | 160~100(-5) | 〃 | (+) | (+) | 42 | 1.09 |
| 15 | 56 ♀ | 結核性髄膜炎 | 4/VIII | 170~105(-5) | 〃 | (+) | (+) | 36 | 1.28 |
| | | | 18/VIII | 100~40 (-5) | 水様透明, 日光微塵 | (++) | (++) | 67 | 0.98 |
| 16 | 5 ♀ | 疫 痢 | 10/VIII | 170~120(-5) | 水 様 透 明 | (-) | (-) | 6 | 2.97 |
| | | | 15/VIII | 150~110(-5) | 〃 | (-) | (-) | 4 | 1.32 |
| 17 | 5 ♀ | 疫 痢 | 10/VIII | 140~115(-5) | 〃 | (-) | (-) | 4 | 1.09 |
| 18 | 7 ♂ | 〃 | 5/X | 210~60 (-6) | 〃 | (-) | (-) | 2 | 4.95 |
| 19 | 14 ♀ | 無菌性漿液性髄膜炎 | 28/IX | 160~ | 膿 濁 | (++) | (++) | 772 | 7.90 |
| | | | 30/IX | 170~ | 〃 | (++) | (++) | 751 | 3.47 |
| | | | 2/X | 180~ | 白 濁 | (+) | (+) | 125 | 4.89 |
| | | | 6/X | 170~ | 軽 濁 | (-) | (+) | 65 | 5.01 |
| 20 | 23 ♂ | 結核性髄膜炎 | 5/X | 165~105 | 水 様 透 明 | (-) | (+) | 17 | 3.40 |
| | | | 9/X | 130~110 | 〃 | (-) | (+) | 11 | 1.90 |
| 21 | 41 ♂ | 化膿性髄膜炎 (ブドウ球菌) | 5/XI | 265~120(-12) | 黄 濁 | (++) | (++) | 2346 | 2.90 |
| | | | 26/XI | 170~90 (-10) | 〃 | (++) | (++) | 1576 | 10.30 |

| 番号 | 年齢, 性 | 病名 | 検査月日 | 初圧 ~ 終圧 | 外観 | ノンネー | バンデー | 細胞数 1mm ³ | リパーゼ指数 |
|----|-------|--------|--------|--------------|------------|------|------|-------------------------|--------|
| 22 | 31 ♂ | 結核性髄膜炎 | 21/XII | 85~30 (-10) | 黄, 軽濁 | (+) | (+) | 2416 | 7.43 |
| | | | 7/I | 55~10 (-10) | 淡黄, 日光微塵 | (+) | (+) | 1040 | 4.28 |
| | | | 25/I | 90~30 (-8) | 水様透明, 日光微塵 | (-) | (+) | 44 | 2.07 |
| | | | 1/III | 105~95 (-2) | 水様透明 | (-) | (+) | 49 | 2.42 |
| | | | 20/I | 220~130(-10) | 黄, 軽濁 | (+) | (+) | 699 | 1.83 |
| | | | 5/II | 205~105(-10) | 〃 | (+) | (+) | 1218 | 7.02 |
| | | | 19/II | 130~90 (-10) | 〃 | (+) | (+) | 2004 | 3.12 |
| 23 | 78 ♂ | 脳軟化症 | 1/III | 85~25 (-10) | 黄, 軽濁 | (+) | (+) | 2408 | 2.10 |
| 24 | 6 ♂ | 流行性髄膜炎 | 20/IV | 250~150(-5) | 水様透明 | (+) | (+) | 28 | 3.97 |
| | | | 8/X | 380~96 (-15) | 膿性 | (+) | (+) | 数千 | 3.45 |

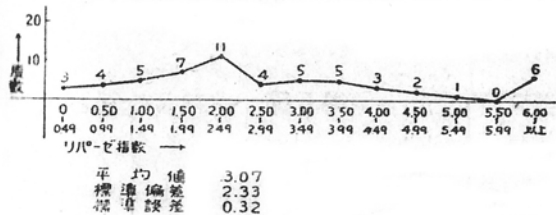
第2節 脳炎患者 L. 指数と他種疾患 L. 指数の比較

脳炎患者の L. 指数の度数多角形は第3表の如くて0~0.49を示すもの最も多く, 検査総数の62%迄は0.99以下であり且, L. 作

第3表 脳炎患者リパーゼ指数度数分布図



第4表 非脳炎患者リパーゼ指数度数分布図



用の全く認められなかつたもの9に及んでいる。

之に対し非脳炎性疾患の度数多角形は第4表の如くてあり, 2.00~2.49を示すもの最も多く0.99以下を示すものは12.5%にすぎぬ。其の平均値も脳炎では1.17, 非脳炎性疾患では3.07で, 且其の差は有意であり, 脳炎患者のL. 指数は他種疾患の夫に比し低値を示すものが多い事を知る。尚疾患別 L. 指数の平均値を示せば第5表の如くなる。

第5表 疾患別 L. 指数平均値

| 疾患名 | 平均値 | 例数 | 検査日数 |
|---------|------|----|------|
| 日本脳炎 | 0.7 | 55 | 27 |
| 結核性髄膜炎 | 2.82 | 19 | 6 |
| 疫前 | 2.58 | 4 | 3 |
| 膿液性髄膜炎 | 4.72 | 5 | 2 |
| 脳軟化症 | 2.91 | 4 | 2 |
| 流行性髄膜炎 | 3.45 | 1 | 1 |
| 脊髄 | 0.26 | 2 | 1 |
| 脳網膜下出血 | 6.35 | 2 | 1 |
| 視神経炎 | 2.02 | 2 | 1 |
| 肺結核 | 2.47 | 2 | 1 |
| 亜急性性髄膜炎 | 2.50 | 4 | 1 |
| ランリイ症 | 1.18 | 2 | 1 |
| 伝染性髄膜炎 | 4.30 | 6 | 1 |
| 不明 | 1.70 | 3 | 3 |

第6表 週別リパーゼ指数度数分布

| 病日 | リパーゼ指数 | | | | | | | | | | | |
|---------|-----------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| | 0 0.49 | 0.50 0.99 | 1.00 1.49 | 1.50 1.99 | 2.00 2.24 | 2.50 2.99 | 3.00 3.49 | 3.50 3.99 | 4.00 4.49 | 4.50 4.99 | 5.00 5.49 | 5.50 5.99 |
| 1 ~ 7日 | 9 | 7 | 5 | 3 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 8 ~ 14 | 4 | 3 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| 15 ~ 21 | 4 | 0 | 1 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 22 ~ 以降 | 2 | 5 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

第3節 脳炎患者 L. 指数と病日との関係
今週別 L. 指数の度数分布を見ると第6表の如くなり各週とも0.99以下のものが大体60~70%を示し, 全体の度数分布と類似して

いる。

次に二, 三の患者に就き病日と L. 指数の変化を見るに (第1表参照),

1) 患者番号 12: 病初 (第3病日) に 1.49,

次で第9病日最も高く1.99を示すも第15病日には全くL.作用認められず、第23病日には再び少量のL.を示している。

2) 患者番号13:之は最も長期に亘り観察された例で第11病日最も高く、第33病日には一旦0.47迄減少し、最低を示し、第41病

日再び高くなり次で又低値に落ちているが其の後病日の経過と共に再び上昇している。

其の他患者Nr. 15, 20の如く比較的長期観察された例に於てもL.指数と病日の特定の関係はなく病日に無関係に高低区々である。

第7表 脳炎患者リパーゼ指数細胞数相関表
リパーゼ指数

| | 0 | 0.50 | 1.00 | 1.50 | 2.00 | 2.50 | 3.00 | 3.50 | 4.00 | 4.50 | 5.00 | 5.50 | 計 |
|--------|----|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|----|
| 0- | 7 | 8 | 1 | 3 | 2 | 1 | 1 | | 1 | | | 1 | 25 |
| 50- | 6 | 2 | 4 | 1 | 2 | | | | | 1 | | | 16 |
| 100- | 1 | 4 | 1 | | | | | | | | | | 6 |
| 150- | | 1 | | | | | | | | | | | 1 |
| 200- | | | | | | | | | | | | | 0 |
| 250- | | | | | | | | | | | | | 0 |
| 300- | | | | | | | | | | | | | 0 |
| 350- | 1 | | | | | | | | | | | | 1 |
| 400- | | | | | | | | | | | | | 0 |
| 450- | 1 | | | | | | | | | | | | 1 |
| 500- | 1 | | | 1 | | | | | | | | | 2 |
| 1000以上 | 2 | | | | 1 | | | | | | | | 3 |
| 計 | 19 | 15 | 6 | 5 | 5 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 55 |

第8表 非脳炎患者リパーゼ指数細胞数相関表
リパーゼ指数

| | 0 | 0.50 | 1.00 | 1.50 | 2.00 | 2.50 | 3.00 | 3.50 | 4.00 | 4.50 | 5.00 | 5.50 | 計 |
|--------|---|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|----|
| 0- | 3 | 2 | 5 | 2 | 5 | 2 | 2 | 4 | 1 | 1 | | | 27 |
| 50- | | 2 | | 1 | 2 | 1 | 1 | | 1 | | 1 | 1 | 10 |
| 100- | | | | 1 | 2 | | | | | 1 | | | 4 |
| 150- | | | | 2 | | | | | | | | | 2 |
| 200- | | | | | 1 | | | | | | | | 1 |
| 250- | | | | | | | | | | | | | 0 |
| 300- | | | | | | | | | | | | | 0 |
| 350- | | | | | | | | | | | | | 0 |
| 400- | | | | | | | | | | | | | 0 |
| 450- | | | | | | | | | | | | | 0 |
| 500- | | | | 1 | | | 1 | | | | | 2 | 4 |
| 1000以上 | | | | | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | | | 3 | 8 |
| 計 | 3 | 4 | 5 | 7 | 11 | 4 | 5 | 5 | 3 | 2 | 1 | 6 | 56 |

第4節 細胞数とL.指数との関係

髄液細胞数とL.指数との相関表を脳炎及び非脳炎性疾患に就き示せば夫々第7,8表の如くである。即ち、或は細胞数少きに高きL.指数を示す事あり。逆に細胞数多きに極めて低きL.指数を示すありて、細胞数とL.指数は平行関係は見られぬ。参考の為非脳炎性疾患につき同様の表を掲げたがやはり同じく平行関係はない。

第5節 重軽症の別とL.指数

今死亡した患者10名のL.指数を見るに0を示すもの2,次で0.49, 0.50, 0.99, 1.04, 1.24, 1.46, 2.02, 5.59, と最低はL.作用の全く認められない0から、高きL.作用を示す5.59迄種々の段階を示すものあり、更に軽症患者にも或は高き、或は低きL.指数を示すものありてL.指数と予後、重軽症の別との特定の関係は認められない。即L.指数により予後を判定する事は出来ない。

第4章 考 按

由来血液或は血清を初め髄液、漿膜腔の滲、濾出液等諸種の体液に於る L. の有無、由来、意義、特性、各種疾患に際して見られる特異的变化等に関する諸家の研究報告は枚挙に暇なく、然も議論区々として定まる所がない。血清中に於ては既に1896年 Hanriot により脂肪分解酵素が確認されているが、髄液に於る L. の存在は尚議論ありて一定せず、初めて其存在を報じたのは Citron 及び Reicher³⁴⁾にして、梅毒患者に於て Wassermann 反応陽性の髄液に於ては L. の増量を認めるも同反応陰性の髄液には L. 作用を認めずとし、L. と Wassermann 反応の関係につき述べている。次で Kafka⁴²⁾ は80例の精神病患者並に脳脊髄梅毒患者につき髄液酵素を定量し、精神分裂症、慢性酒精中毒、その他非梅毒性疾患にはヂアスターゼが増量するに對し、梅毒性疾患では L. が増量する事、且 L. は血中の其と平行せず恐らく中枢神経系により其の一部が形成せられるならんと報じ、又 Resch⁵⁴⁾ は1921年結核性髄膜炎、流行性髄膜炎、化膿性髄膜炎、内脳水腫、Spasmophilie等34例の中枢神経系疾患につき髄液L. を追求し、急性感染症に於て一般にL. 増量を見るも、淋巴球とL. に直接関係なく鑑別診断に資し得ぬと結論している。続いて我国の木村⁵⁾は髄液中のオリブ油分解酵素並に Lecithinase は精神分裂症に於て比較的多く増量し、進行性麻痺、中酒症之に次ぎ、躁鬱病最も少しとしている。更には脳膜の変化を伴ふ器質的脳疾患に於て L. の増量を報じている Hiller (1927)⁴⁰⁾あり、所謂小児脳膜炎を主として、髄液L. を定量し、正常髄液にL. 存在するも其作用極めて微弱、時には証明せられざるもあり、一方所謂小児脳膜炎には一般に増量し病勢進行につれ特に増量すると報じた高石¹⁴⁾あり。其他精神病及び梅毒性脳脊髄疾患の髄液につきL. を定量した岡本²⁾は中枢神経系に器質的变化を証明せざる神経衰弱、神経質等では L. 指数は遙かに低く、器質的变化を想像さ

れるものではその L. 指数に著しき動揺あり、而もその間高指数を示すもの多しと結論している。又 Bach¹⁹⁾ は屍体材料につき感染性疾患の髄液 L. は増量せるを報じている。

一方 Bach は悪液質、重症結核、尿毒症にて死亡した屍体の髄液 L. は減少するを認め、又 Caro³¹⁾ は7例の髄液(梅毒性疾患、脳腫瘍、及び不明疾患)に於て L. は著明に減少、或は全く L. 作用を認めぬ事を報じ、髄液中への L. の移行は明らかに困難であるとして Schutz der Lipide des Zentralnervensystems ? と疑問を投げている。

即ち以上諸家の研究を通覧するに中枢神経系に器質的变化を予想せしめる疾患、殊に急性感染症に於て髄液の L. は増量するとの報告が多数である。且日脳髄液の脂肪酸(酪酸)には正常の十数倍乃至数十倍の増量を認め早期確実に診断し得ると報じた黒河内¹⁰⁾の業績あり、又杉野¹³⁾は日脳罹患マウス大脳皮質の L. を Warburg 検圧計にて定量しその増量を報じている。斯くて日脳患者髄液中に或は L. 増量を予想せしめたのであるが実験結果は他種疾患に比し低値を示すもの多し事、殊に L. 作用の認められぬもの9材料に及ぶ結果に終つた。

そもそも各種体液に於る L. 及び各種疾患に於る其の意義や如何。

病原体感染、中毒、其の他外界よりの刺戟に對して起る生体の病理的变化は之を血液像より見れば主として好中球増多を示すものと、主として淋巴球或は単核球増多を以て答へるものとに分類されようが、Metschnikoff の喰作用説は此の好中球を小喰細胞として、之による喰作用は単なる機械的喰作用のみならず更に酵素の作用を認めている。即 proteolytisches Ferment (Metschnikoff, Levaditi) であるが、其後 L. の存在も認められ且之は淋巴球に結びつけられるに到つた。即 Much, Deycke, Wirts, Weiss, Bering 等は淋巴球が脂肪分解酵素を含む事を述べ、次で Fisinger, Marie, Lange, Neiss 等も之の事実を確認し、Neuberg は Zerolyse は純好中球性の膿に証

明されぬ事、逆に Jochmann 及び Müller は淋巴球に Protein 分解能力のない事を証明している。かくて生体に起る好中球増多及び淋巴球増多と云ふ形態学的変化は、之を生理、生化学的に観察すれば夫々蛋白分解酵素及び脂肪分解酵素の増加と意義付けられるわけである。殊にこの淋巴球と L. の関係を詳細に研究したのは Bergel²⁰⁾-²⁶⁾にして彼の説を要約すれば

- 1) 淋巴球は血管外遊走、アメーバー運動を有し貪喰作用ある事。
- 2) 淋巴球は L. を有しリポイド或は脂肪を含有する異物の体内侵入に対し特異的に反応して之を消化する事。
- 3) Metschnikoff 等の大喰細胞（即ち大単核球、組織球）は淋巴系に属し、斯くて淋巴系細胞と骨髓系白血球は形態的並に酵素学的に明確に区別される事。

彼の所説に根拠を与へる彼の実験は

1) 融点 63~64°C の黄蠟にて平板を作り、其上に淋巴球を含有する材料（結核性膿汁、動物の淋巴腺及び脾の粥状液、ツベルクリン皮下注射により生じた滲出液及び同動物の脾の粥状液）を滴下し之を 52°C の孵卵器に入れたるに、滴下した場所に一致して特異な噴火口状の凹陷を生じたる事。

2) 毛細管に無菌的に黄蠟を充填し、之を試験動物の皮下、腹腔に挿入し、24~48 時間後之を取出して検査するに、毛細管の両端に於て黄蠟は帯黄灰白色の物質に変化し、且其処に淋巴球性細胞の多数と黄蠟の変化して生じた脂肪酸の針状結晶を認めた事。

3) 動物の漿液腔に扁桃油、骨油、卵黄、レチチン等を注入せる場合生ずる滲出液は淋巴球性細胞に富み脂肪分解作用強く、且之等の細胞は脂肪或は Lipoid を細胞体内に取り入れ之を消化している事。

等であるが、更に彼は Neuberg u. Reicher⁵⁰⁾, Much⁴⁸⁾, Citron u. Reicher³⁴⁾, Caro³⁰⁾, Becker²⁷⁾, Rille⁵⁶⁾, Klein⁴³⁾, Eisenberg u. Volk³⁵⁾ 等の文献を引用しリポイド物質に対しても抗体（或は一般に Reaktionssubstanz）

が出来る事、結核、梅毒、癩、悪性貧血、パセドウ氏病、及びトリパノゾーマー感染等に於ける淋巴球増多、及び血清、髄液の脂肪分解能の増大を詳説し、淋巴球（大喰細胞をも含め）増多は即ち L. 増加を意味し、リポイド、脂肪を有する病原体に対する防禦機能増大として働く事を説いている。

一方 Resch⁵³⁾⁵⁴⁾ は 1916 年レチチンを家兎腹腔に注入して得られた滲出液中に豊富に見られる好塩基性無顆粒性単核細胞は血液に由来する淋巴球であり、滲出液中の L. の生産源であると認めたが、続いて 1921 年 34 例の中樞神経系疾患につき髄液 L. を検査し、L. と淋巴球は直接関係なく、淋巴球増多を伴ふ疾患と好中球増多を伴ふ疾患の鑑別に資し得ず、物質代謝の結果生じた種々の化合物を含む血液、臓器の粥状液、漿液腔滲出液中に存する酵素を、之等の化合物から十分分離されてない特定の細胞に由来するものとするは不可であるとして Bergel 説を否定している。

又 Caro³¹⁾³²⁾ も L. の由来に関する詳細な研究をなし 7 例の髄液を含めた 241 例の血清、淋巴腺粥、肋膜腔穿刺液等につき淋巴球と L. の間に平行関係なしとの結論に達し L. が淋巴球に由来するものに非ずと Bergel に反対している。更に Aschoff 及び神谷¹⁸⁾ は、Bergel の大喰細胞が淋巴球に由来するとの説は尚不明、淋巴球に喰作用あるといふ説は尚根拠なく Metschnikoff 及び Ehrlich が淋巴球の貪喰作用を否定したが其の方が正しい、淋巴球に特有なりポイド消化酵素の存在は尚不明、として全面的に Bergel 説を否定し、続いて西部¹⁶⁾はもし大単核球及び組織球を淋巴球性のものですれば Bergel と同様の結論に達するも、この大喰細胞を淋巴球性のものであるとする彼の説には根拠なく、彼は既に出発点に於て細胞学的誤謬を犯しているとなしている。更に Nees⁴⁹⁾ は蜂蠟を用ひ、又 Fleischmann³⁶⁾は Warburg 検圧計にて夫々多形核白血球にも L. が含まれる事を実証している。

然れども Bergel²⁶⁾は更に構想を新にし、我国の芋川¹⁾も淋巴球が L. を有する事を証

明し、続いて Gegetchkori³⁷⁾ も淋巴球と L. の密接な関係あるを認め感染症に於る淋巴球増多は即ち L. 作用の増強となし、Bergel と等しく特に結核菌等の如く蠟様の成分を有する病原体の感染に於る淋巴球増多は侵入せる蠟様抗原に対し L. 増大を以て答へる生体の防禦機能の表現であるとしている。斯くて Gegetchkori は肺結核の増殖型にて血液が淋巴球増多及び強い L. 作用を示すものは Pirquet 反応も強く、アレルギーの状態にあり経過良好であり、一方滲出型にして淋巴球少く L. 作用弱きものは Pirquet 反応も弱陽性或は陰性 (Anergie 状態) で予後不良なる事を観察し、例へば麻疹で Pirquet 反応陰性の時は血清 L. の著明な低下、淋巴球減少、結核に対する抵抗の減弱する事を説き、結核菌感染に際し L. 増量を以て答へ得ぬ素質が結核発病の一原因と考へしめ、更に Aksjanzew¹⁷⁾ も全面的に Bergel の説に賛成し、単に結核のみならず淋巴球の動員を以て経過する総ての過程は防禦酵素としての L. の増量、ひいては生体の治癒努力であるとしている。

以上の文献よりすれば L. が増強し得ぬ事は即ちリポイド或は脂肪を有する病原体侵入に際し生体の反応力不足と考へられよう。

次に Caro³¹⁾ は種々の原因による悪液質患者の血清 L. が、又 Bach¹⁹⁾ は悪液質、重症結核及び尿毒症にて死亡した患者の髄液 L. が減少せる事を報じ其の他 Oppenheimer⁵¹⁾ の書によれば、固有のものか或は他に由来するものかを問はず、細胞の新陳代謝に重大な障碍、低下あれば血清の L. は低下、特に淋巴組織の侵襲に際し著明であるとしている。但この際実際の L. の減少ある他に吸着による L. 作用の障害、或は Maskierung (例へば血中にコレステロール増加あれば L. は之に吸着されて完全に作用しなくなる) も考慮しなければならぬ。即ち体細胞機能に重大な障碍ある場合、L. が吸着される場合も L. 作用は見られなくなるわけである。

然らば日脳髄液 L. に低値を示す理由は何れなりや。

L. 増加し得ない素因が発病に導いたか、体細胞機能の障碍著明な為 L. 減少したか、或は髄液中何か他物質により障害、吸着される為か。

嘗て脳炎ウイルスに対する L.、チアスターゼ、トリプシンの三酵素の影響を追求した研究¹²⁾¹⁵⁾に於て日脳ウイルスは L. 消化に対し最も抵抗弱いと結論に達しているが、之はウイルスにリポイド成分ありて L. に消化される為ではあるまいか。

煙草モザイクウイルスは核蛋白分子そのものであるとされているが、人畜の Virus 病の病原体は単なる分子ではない。例へば Pocken、牛痘の Virus は核蛋白の外にリポイドを含み更に生体内酸化還元に必要な役割をつとめるフラビン化合物や銅が証明せられたと言ふ⁴⁾。脳炎 Virus の成分に関し今尚十分に明らかではないが前述 L. に対し極めて抵抗弱しとの実験はリポイド乃至脂肪を含有する事を示唆するものではあるまいか。

北山前教授⁶⁾⁷⁾ は日脳に於て不顕性感染乃至不全型の多い現象に注目し、本症が伝染病である以上感染なき所発症のない事 (Ohne Infektion, keine Symptome) は勿論であるが感染即発症でなくその間を繋ぐ何物かが、換言すれば、罹る罹らぬの岐路を左右するものがあるのである。之が何であるかを探究する事が本症の疫学上重要であると共に、一面本症の予防と密接な関聯のある事は言を俟たぬ。云々¹⁾ と述べ特に血中中和抗体の量、或は中和物質の動員力、乃至は一般感染防禦力の減弱が本症発病の内因として重要な事を説いている。

斯くて日脳 Virus は L. 消化に抵抗弱き事、L. はリポイド、脂肪を含有する病原感染に対し防禦酵素として反応、増量する事、日脳発症に内因が重要な役割を演ずる事を考へ合せるならば本症髄液の L. に低値を示すもの多きは、即ち日脳ウイルス侵入に対し L. 増量を以て答へ得ぬ素因が本症発病の一内因に非るや。

次に体細胞新陳代謝に重大な障碍あれば L.

低下するとの説に対し、本症の軽症に於ても低 L. 指数を示すあり、或は重症にも尚高 L. 指数を示すあり。之を考慮すれば本症髄液 L. が低値を示すは細胞機能の重大な障碍の爲には非るものゝ如し。

更に髄液中に酵素を吸着し、其の作用を阻害するものの有無に関しては尚不明にして、否定も肯定も出来ず、従つて本症の L. 指数低き原因としての確証ないが、然し乍ら前述高コレステロール血症を示す総ての場合に L. は殆んど作用しなくなる事、教室の奥野²¹⁾等は妊娠中に偶発した脳炎が奔馬性に経過した事を報じ、又自験例にも患者 Nr. 2, Nr. 25 の二例は妊娠中であつたが非常に激症で死亡に終つている事、且妊婦には高コレステロール血症ある事、之等は脳炎の発症、経過に及ぼす L. 作用の重要性を示唆する一例ともなるが、同時に髄液中にも何か L. を吸着、阻害する物質の存在を疑はしめるものではある。然し反面に於て患者 Nr. 2 は脳炎患者髄液中最高の L. 指数を示して居り、かくて L. の吸着阻害の点に関しては尚不明と云ふより外はない。

次に脳炎髄液の L. と細胞数の関係につき特定の平行関係は見られぬが、之の点に関し L. は淋巴球に由来するとした Bergel も、彼の黄蠟の実験は 52~54°C にて L. 作用の発現を見、この温度で細胞の原形質は死んでいる故 L. の活動は生きた淋巴球と結びついているのではないと説き、又 Aksjanzew も血清に於ける L. は決して生きた淋巴球の出現と関係なく、むしろ淋巴球の代謝即変性、再生により説明されるとしている。一方反 Bergel 説を有する Resch, Caro も淋巴球との平行関係を認めてないのは当然であるが、等しく直接細胞と平行関係なき点では私の実験と一致する。

尚脳炎罹患マウス脳に於ては L. 増量が報じられているも Liquor の L. は多からず。

此の点に関し、体液の L. 研究に際し今一つ忘る可らざる事あり。即 Rona 及び其の共同者達⁵²⁾⁵⁶⁾⁻⁵⁸⁾による酵素の毒物的分析

Giftanalyse の問題である。氏等は最初肝 L., 脾 L., 血清 L. は等しく脂肪分解作用あるもキニーネ、及びアトキシールにより受ける影響は全く異なる事を発見した。即ち血清 L. は微量の Chinin 及び Atoxyl により其作用を阻害され、肝 L. はキニーネに抵抗強きも微量のアトキシールにより作用阻止され、脾 L. はキニーネにより作用阻止されるもアトキシールに対し極めて抵抗強く、且肝に障碍あれば抗キニーネ性 L. が血中に現れ、脾障碍あれば抗アトキシール性 L. が血清中に現れ、逆に抗キニーネ性 L. 及び抗アトキシール性 L. を血中に証明する事により夫々肝及び脾障碍を推定し得ると説く。

其後追試するもの多数に及び (Cherry and Crandall³³⁾, Simon⁵⁹⁾⁻⁶¹⁾, Smorodinzew,⁶²⁾ Broekmeyer²⁸⁾, Block²⁹⁾, Marcus⁴⁷⁾, Krömeke⁴⁶⁾, Löwenberg u. Kwilecki⁴⁶⁾, Kobryner⁴⁴⁾, Herzfeld u. Engel³⁸⁾³⁹⁾等), その診断的価値を高く評価する者 (Simon, Löwenberg u. Kwilecki 等), 逆に全く Rona の説を否定する者 (Kobryner 等) あり。且毒物もキニーネ、アトキシールのみならず Rona 等は更にストリキニン、コカイン、尿素等も利用し、更に赤血球、胃、脾、肺、腎等の L. も夫々に之等薬物の影響を受ける事判明し、かくて、酵素の毒物的分析は極めて複雑となり、臨牀診断への応用も簡単に決定するわけにはゆかなくなつたとは云へ極めて興味ある問題である。

斯る意味に於ける脳及び髄液 L. に関する研究は乏しく、Takasaka⁶⁶⁾ は中枢及び末梢神経系の L. はキニン及びアトキシールに抵抗強く、従つて脳 L. はキニン及びアトキシールに敏感な血清 L. に由来するものに非ずとしている。又 Gozzano は脳 L. は抗キニーネ性なりとしている。一方木村⁸⁾ は進行性麻痺、精神分裂病、中酒症等の髄液及び血清内に Rona 派の抗キニーネ性 L. を認め抗アトキシール性 L. は殆ど之を認めず、抗キニーネ性 L. の増量が髄液 L. 増量の主因にして、淋巴球にのみ由来するものに非ず、恐らく肝機能障碍に関連して血中、髄液中に出現する

ものならんと推定している。

即、腦の L. と髄液 L. は必ずしも、同一のものならず、腦の L. は増量し、髄液 L. は減少するも敢へて矛盾した結果にはあらず。

尚日脳髄液 L. は実験成績に示す如く、病日、重軽症、予後等との特定の関連なく、之等の判定には臨牀的に資する所が少い。然し乍ら絶対的には非るも一般に低値を示す事多く、此の点は他種腦、腦膜、腦脊髓疾患との鑑別診断上多少の参考となる。

第5章 結 論

1. 日脳髄液 L. は他種腦膜、腦脊髓疾患に比し一般に低値を示すもの多く、之等疾患との鑑別診断上或る程度参考となる。

2. 日脳髄液 L. は病日及び重軽症の別と関係なく、従つて又予後判定には役立たない。

終りに、研究に当り終始御懇篤なる御指導と御校閲の勞を賜はつた平木教授に深謝す。

参 考 文 献

- 1) 芋川千秋：海軍軍医会雑誌，16巻，111頁，昭.2.
- 2) 岡本顯三：大阪医学会雑誌，33巻，827頁，昭.9.
- 3) 奥野正二他一名：岡山医学会雑誌，54巻，1763頁，昭.17.
- 4) 川喜多愛郎：診断と治療，37巻，490頁，昭.24.
- 5) 片岡喜久雄：日本伝染病学会雑誌，25巻，53頁，昭.26.
- 6) 北山加一郎：臨牀医学，27巻，961頁，昭.14.
- 7) 北山加一郎：Virus，1巻，71頁，昭.26.
- 8) 木村直樹：千葉医学会雑誌，3巻，533頁，大.14.
- 9) 熊谷謙三郎：治療，31巻，419頁，昭.24.
- 10) 黒河内好彦：日本臨牀，8巻，381頁，昭.25.
- 11) 小林市作，他一名：慶応医学，7巻，603頁，785頁，昭.2.
- 12) 小山千代：東京女医学会雑誌，9巻，11頁，昭.14.
- 13) 杉野俊一：日本伝染病学会雑誌，26巻，103頁，昭.27.
- 14) 高石信一：大阪医学雑誌，27巻，923頁，昭.3.
- 15) 中村操：医事公論1376号，5頁，昭.13.
- 16) 西部増次郎：実験医学雑誌，7巻，538頁，大.12.
- 17) M. J. Aksjanzew：Zschr. f. Immun., Bd. 55, S. 423, 1928.
- 18) L. Aschoff u. H. Kamiya：Dtsch. med. Wschr., 48Jg. S. 794, 1922.
- 19) E. Bach und L. Lusztig：Arch. Path. (Virchow), Bd. 280, S. 325, 1931.
- 20) S. Bergel：Dtsch. Arch. f. kl. Med., Bd. 106, S. 47, 1912.
- 21) derselbe: Mün. med. Wschr., 56Jg., S. 67, 1909.
- 22) derselbe: Mün. med. Wschr., 57Jg., S. 1683, 1910.
- 23) derselbe: Berl. kl. Wschr., 1919, S. 915.
- 24) derselbe: Bioch. Zschr., Bd. 130, S. 533, 1922.
- 25) derselbe: Zschr. f. Tuberk., Bd. 22, S. 343, 1914.
- 26) derselbe: Arch. exp. Zellf., Bd. 3, S. 23, 1927.
- 27) E. Becker: Dtsch. med. Wschr., 26Jg., S. 577, 1900.
- 28) W. Block: kl. Wschr., 2Jg., S. 1793, 1923.
- 29) J. Broekmeyer: kl. Wschr., 3Jg., S. 1526, 1924.
- 30) L. Caro: Berl. kl. Wschr., 1908, S. 1755.
- 31) L. Caro: Zschr. f. kl. Med., Bd. 89, S. 49, 1920.
- 32) L. Caro: Zschr. f. kl. Med. Bd. 78, Heft 3 u. 4, 1913.
- 33) I. S. Cherry and L. A. Crandall, jr.: Amer. Jour. Physiol., Vol. 100, p. 266, 1932.
- 34) J. Citron u. K. Reicher: Berl. kl. Wschr., 1908, S. 1398.
- 35) P. Eisenberg, R. Volk: Wien. kl. Wschr., 15Jg., S. 1221, 1902.
- 36) W. Fleischmann: Bioch. Zschr., Bd. 200, S. 25, 1928.
- 37) N. Gegetchkori: Zschr. f. Tuberk., Bd. 48, S. 460, 1927.
- 38) E. Herzfeld und W. Engel: Bioch. Zschr., Bd. 151, S. 310, 1924.
- 39) E. Herzfeld und W. Engel: Bioch. Zschr., Bd. 160, S. 172, 1925.

- 40) F. Hiller : Zschr. ges. Neur., Bd. **109**, S. 263, 1927.
- 41) V. Kafka : Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten, S. 40, Julius Springer, Berlin, 1922.
- 42) V. Kafka : Neur. Zentralblatt, 1912, Nr. 10, S. 627.
- 43) A. Klein : Wien. kl. Wschr., 15Jg., S. 413, 1902,
- 44) A. Kobryner : Dtsch. Arch. f. kl. Med., Bd., **155**, S. 353, 1927.
- 45) F. Krömeke : kl. Wschr., 2Jg., S. 1604, 1923.
- 46) W. Löwenberg und D. Kwilecki : med. Klin., 22Jg., S. 296, 1926.
- 47) M. Marcus : kl. Wschr., 2Jg., S. 1356, 1923.
- 48) H. Much : Münch. med. Wschr., 56Jg., S. 1825, 1909.
- 49) F. Nees : Bioch. Zschr., Bd. **124**, S. 156, 1921.
- 50) C. Neuberg und K. Reicher : Münch. med. Wschr., 54Jg., S. 1725, 1907.
- 51) C. Oppenheimer : Die Fermente und ihre Wirkungen, 1936.
- 52) H. Petow und H. Schreiber : kl. Wschr., 2Jg., S. 1248, 1923.
- 53) A. Resch : Dtsch. Arch. f. kl. Med., Bd. **118**, S. 179, 1916.
- 54) derselbe: Zschr. f. kl. Med., Bd. **92**, S. 161, 1921.
- 55) J. H. Rille : Wien. kl. Wschr., 6Jg., S. 155, 1893.
- 56) P. Rona u. R. Ammon : Bioch. Zschr.. Bd. **181**, S. 49, 1927.
- 57) P. Rona u. R. Pavlovic : Bioch. Zschr., Bd. **130**, S. 225, 1922.
- 58) P. Rona, H. Petow und H. Schreiber : kl. Wschr., 1Jg., S. 2366, 1922.
- 59) H. Simon : Dtsch. med. Wschr., 49Jg., S. 506, 1923.
- 60) derselbe : Zschr. f. ges. exp. Med., Bd. **39**, S. 407, 1924.
- 61) derselbe : kl. Wschr., 4Jg., S. 2295, 1925.
- 62) J. A. Smorodinzew und V. A. Banilow : Bioch. Zschr., Bd. **161**, S. 178, 1925.
- 63) dieselben : Bioch. Zschr.. Bd. **164**, S. 394, 1925.
- 64) dieselben : Bioch. Zschr., Bd. **181**, S. 149, 1927.
- 65) T. Takasaka : Bioch. Zschr., Bd. **184**, S. 390, 1927.

CLINICAL AND EXPERIMENTAL STUDIES ON JAPANESE B ENCEPHALITIS.

1. LIPASE ACTIVITIES IN THE LIQUOR CEREBROSPINALIS OF THE PATIENTS.

ATSUMARO KIYAMA

From the Department of Internal Medicine, Medical Faculty, Okayama University. Okayama.

(Director : Prof. K. Hiraki)

The lipase activities in 55 materials of liquor cerebrospinalis taken from 27 Japanese B encephalitis patients, admitted to the attached hospital of this school were investigated over a period of 2 years, 1952-1953.

1. The lipase activity of the liquor cerebrospinalis of Japanese B encephalitis patient was ascertained, in most cases, to be low compared with those of the patients of other diseases like those that affect the menix, the brain, or the spinal cord. This is not quite sufficient to differentiate the diagnosis of the Japanese B encephalitis disease from the others cited above.

2. No such appreciable amount of changes in the lipase activity as might be expected in connexion with the length or the gravity of the diseases were found, which indicates that the lipase activity cannot help to determine the prognosis.