いわゆる先天性難聴中における遺伝性難聴

京都府立医科大学耳鼻咽喉科学教室（主任：水越 治教授）

井端 幸子， 河井 紀子， 浦谷 妙子，
安野 友博

I ま え が き

聴能訓練を行わなければならないいわゆる先天性難聴児の中でも遺伝性難聴児はどのような位置を占めるか、また、一般に遺伝性難聴は進行するといわれるが、これらの点に関して聴力像を中心に検討し、他の原因によるものとの比較を試みた。

II 対象ならびに検査成績

1. 対 象

昭和36年10月言語聴覚相談室を開設して以来、昭和46年6月末までに遺伝性難聴と診断した188症例を対象とした。

2. 遺伝性難聴として取り扱った根拠

この場合の難聴が遺伝性と呼ぶことに對し遺伝学的な根拠があるべきではあるが、この問題は後に討議するとして、難聴を惹起した原因が他に見当らず、表1に示した項目のいずれかに該当した時遺伝性難聴として取り扱った。

表 1

遺伝性とした根拠	
両親が難聴	11
片親が難聴	19
兄弟に難聴あり	69
両方の家系に難聴あり	11
片方の家系に難聴あり	44
血族結婚	70
いとこ	55
またいとこ	8
叔父と姪	1
片方の家系に血族結婚	6

なお、遺伝的素因も考慮されるし、また周産期の仮死状態、あるいは脳炎、脳膜炎などの後天的原因も考えられる症例はすべて省いた。表1より、家系に原因の明らかでない難聴者のあるものが約70%、また、血族結婚に関連したものが30%を占めていた。また、さ

らに家系に難聴者があり、同時に血族結婚も認められる症例も多数観察された。

その他、難聴を伴う特殊な遺伝性疾患としては、Pendred 症候群1例、Waardenburg 症候群3家系、色素性乾皮症1例、網膜色素変性症1家系、およびTreacher Collins 症候群1例が観察された。

3. 初診時における年令的分布（表2）

2～3、3～4才代が最多であった。他の原因による難聴に比し、遺伝性難聴児がその環境的因子から早期に受診することと考えられたが、そのような傾向はみられなかった。

表 2

初 診 年 令	
0～1才	2名
1～2	19
2～3	35
3～4	26
4～5	32
5～6	19
6～7	13
7～8	8
8～9	8
9～10	2
10才以上	24
計	188

4. 聴 力 像

検査の信頼度を増すため、さらに難聴の進行の有無を検討するために、少くとも2回以上遊戯聴力検査法、あるいは標準聴力検査法によって左右耳の聴力測定が行い得た72症例について検討を加えてみた。なお、聴力型を比較検討する意味で分娩周辺期の仮死状態が難聴の原因ではないかと推定される35症例を対象として取り上げた。

表3は周波数別の残聴の程度により分類したものである。500あるいは、1,000、あるいは2,000Hzまで残聴を認め、高周波数には残聴を認めない群A、4,000

Hz まで残聴があり, 8,000Hz のみスケール・アウトである群B, 8,000Hz まで残聴を認める, すなわち全周波数にわたり聴力が残っている群Cに分類してみたところ, 遺伝性難聴群ではCが最も多く50%強を占めていたのに対し, 周産期仮死群では残聴の少ない群A'が50%強を占めていた。なお, ()内の数字は左右非対称の聴力像を呈した症例数である。

表 3

	hereditary	asphyxia
500, 1,000, 2,000Hz	A : 24人	A' : 20
4,000Hz	B : 10	B' : 5
8,000Hz	C : 38(3)	C' : 10(1)
total	72	35

次に聴力損失の程度より分類したのが表4で, 全周波数にわたり残聴を認める遺伝性群Cにおいては144耳中48耳33.3%が中等度難聴であり, 同じく周産期仮死群C'では中等度難聴は僅か70耳中8耳11.4%という数値である。一方, 低周波数にしか残聴を認めない遺伝性群Aでは71dB以上の高度難聴は27%であったのに比し, 周産期仮死群A'では47%と大きな数値を示している。

次にオーディオグラムの型を高音急墜型, 高音漸傾型, 水平型, 低音障害型, および谷型の5型に分類し

表 4

hearing loss	hereditary				asphyxia			
	A	B	C	total	A'	B'	C'	total
0 — 40 dB	1 耳	0	10	7.6%	2	0	0	2.9%
41 — 70 dB	7	9	48	44.4	5	3	8	22.9
71 — 90 dB	26	11	17	37.5	26	7	11	62.9
91 —	14	0	1	10.5	7	0	1	5.3

表 5

form	hereditary				asphyxia			
	A	B	C	total	A'	B'	C'	total
abrupt form	4.3%	—%	4.3%	8.6%	17.6%	8.8%	11.8%	38.2%
gradual sloping f.	30.4	14.5	10.1	55.0	41.2	5.9	5.9	53.0
flatt form	—	—	27.5	27.5	—	—	8.8	8.8
rising form	—	—	5.9	5.9	—	—	—	0
trough form	—	—	3.0	3.0	—	—	—	0
total				100				100

たのが表5である。全周波数にわたり残聴を認める遺伝性群Cでは水平型が全体の27.5%を占めていたのが注目されるが周産期仮死群C'では水平型は僅か8.8%である。また, 高音急墜型は全体として遺伝性群では8.6%であるのに比し, 周産期仮死群では38.2%と有意の差を示している。その他, 低音障害型, 谷型のような特殊な聴力像は周産期仮死群には認められなかった。

次に2, 3の特徴ある症例を示す。

症例1 (図1)

これは家系図に示したごとく先代に血族結婚があり, 原因不明の難聴者もみられた症例で, 図1のごとく兄弟3人共感音難聴を示す。第1子の難聴は親も気付かず日常生活にも何ら不自由はみとめられない。第2子は現在ろう学校在学中, 第3子は難聴学級在学中である。各症例の聴力像においては左右耳対称性であるが, 同胞間の聴力損失程度は必ずしも一致していない。

症例2 (図2)

これは兄弟2人にみられた高音急墜型で250Hzは正常であるが, それ以上の周波数では急墜を示している症例である。左右対称性を示し, しかも聴力損失においても, まったく同程度である。

症例3 (図3)

これはいわゆる谷型の聴力像を示す症例である。補

乙部

図 1

图 2

図 3

图 4

図 5

图 6

図 7

8

聴器は嫌がり全然装着していない。

症例 4 (図 4)

これは兄弟にみられたいわゆる低音障害型感音難聴例で左右対称性を示し、聴力損失程度も類似している。補聴器装用の上、普通学級在学中である。

症例 5 (図 5)

これは Waardenburg 症候群を示した弟の両側高度難聴の聴力像と、その姉の一侧高度難聴を示した症例である。

症例 6 (図 6)

これは双生児にみられた感音難聴例である。両者共 2,000Hz まで残聴が認められるが、上段の高音漸傾型聴力像を示す姉は現在補聴器装用の上普通学級在学中であり、下段の妹は右耳が高音急墜を、左耳がいわゆる残聴型あるいはろう型の聴力像を示している。補聴器は装用していない。

症例 7 (図 7)

これはいわゆるストレプトマイシン難聴家系と思われるもので、幼児期に使用したごく少量のストレプトマイシンの注射のために惹起されたと思われる難聴症例の兄弟である。なお、この兄弟の母親も後に肺結核となり、ストレプトマイシン難聴となった。

症例 8 (図 8)

これは原因不明の中等度水平型感音難聴として扱っていたところ、母親が第 2 子出産直後に突発難聴となり、現在は下段の難聴像を呈しており、第 1 子の難聴に関しては素因としての聴器の易傷性が浮び上って来た症例である。

Ⅲ 考 按

1. 血族結婚と遺伝性難聴について

先天性難聴の中でも遺伝性難聴はその難聴の主因が遺伝子に求められるゆえ、社会的にも大きな意義を有している。古畑^{9),10)}によれば先天ろうの場合、両親のいとこ結婚の頻度は 33%、鈴木¹⁷⁾によれば先天ろうの場合の近親婚率は 37.9%、後天ろうの場合 7.5%であり一般集団に比し著しく高い。わが国では衆知のごとく諸外国に比し血族結婚率が非常に高い。遺伝学的に言えば、血族結婚の本質は共通の祖先遺伝子を持つ者同志の間で行われる結婚である。古畑^{9),10)}によれば、他人結婚の場合先天ろう児の生まれる確率は 0.000112 であるのに対し、いとこ結婚の場合は 0.000768 で 7 倍強の頻度を示している。勿論、血族結婚をしても正常児が生まれる率の方がはるかに高いのは当然である

が、血族結婚においては病的な劣性形質がその子供においてホモ接合体になる頻度を高めてしまう。私達の集計においても遺伝性難聴としたもののうちの 70 例に血族結婚が見い出された。このことから家系に遺伝性難聴者がある場合の血族結婚は絶対にさけるべきであるといえる。止むを得ず血族結婚した場合には不幸な子供を一人でも作らないため、特別な配慮が優生学的にもなされなければならない。ただ他人結婚において第 1 子に感音難聴を認め原因不明として扱っていたところ、第 2、第 3 子にも同様の感音難聴がみられ、難聴の原因を遺伝性に求めなければならなくなった症例を私達は少なからず経験している。このように、他人結婚においても劣性因子がホモ結合をして難聴の表現度を増し、濃厚な遺伝的傾向を示すこともあるので、特に原因不明の症例の場合には注意すべきであると考える。

2. 聴力について

遺伝性難聴は必ずしも乳幼児期に発症し、発見されとは限らない。表 6 は小児難聴外来における遺伝性難聴と他の難聴との占める割合を示したものである。他の報告は感音難聴例以外にも伝音難聴ならびに混合難聴例を含めているが、ただし私達の統計は感音難聴例のみに限定している。この表から、遺伝学関係者の報告では遺伝性難聴の占める割合が耳鼻科関係者のそれに比し高い傾向にあることがわかる。この統計数値上の差異は主として発端者からの追跡調査の方法の違いによるものと推定される。

次に小児の遺伝性難聴を聴力像と病因との関連性において分析してみる。荒山²⁾の報告は家族性群と血族結婚群を別々に取り扱っているが、私達は両者をあわせて遺伝性難聴とした方が妥当であると考えるので、荒山の両群をあわせたものと私達の統計を比較した(表 7)。私達は検査成績の項においてろう型、あるいは残聴型を設けていなかったが、高音漸傾型のうち、500あるいは 1,000、あるいは 2,000Hz まで残聴を認めた A、A' 群を荒山の分類におけるろう型あるいは残聴型として取り扱った。この表より、両群とも水平型およびろう型の出現頻度には荒山の報告と大差はないが、高音漸傾型および高音急墜型には差異が認められた。荒山の報告では遺伝性群において高音漸傾、高音急墜型とも出現頻度は同率であり、周産期群では高音漸傾型が高音急墜型の約 2 倍の出現頻度を示している。一方、私達の統計では遺伝性群に比べ、周産期群において高音急墜型が多いのが特徴的であった。一般

表 6

author	No. of patients	genetic (%)	acquired (%)	unknown (%)
Brown	1305	76	20	4
Fraser	2500	51	46	3
Shambaugh et al	3120	23	29	48
Ruben	348	20	40	40
Present Study	956	15.8	38.1	45.8

表 7

form	hereditary		asphyxia	
	Arayama	pleasent study	Arayama	pleasent study
flatt form	22.7%	27.5%	11.8%	8.8%
gradual sloping form	18.2	24.6	27.9	11.8
abrupt form	18.2	8.6	13.2	38.2
severe hearing loss	40.9	30.4	47.1	41.2

に酸素欠乏に対する抵抗性は蝸牛の下方回転、ことにその外有毛細胞ほど弱いことを考えると、周産期群に高音急墜型が多いことは十分うなづけると考える。

次に幼小児の遺伝性難聴の会話域聴力損失値について検討する。Ruben¹³⁾の報告によると、中等度難聴(30~60dB):10%、高度難聴(65~90dB):33%、ろう(95dB~):36%であるが、しかし私達の統計では中等度難聴(41~70dB):44.4%と高く、ろう(91dB~)は僅か0.1%であった。立木の報告¹⁹⁾は年令別には分けていないが、私達の統計とはほぼ同じ値で、中等度難聴がもっとも多く、ろうは僅少である。その差異について考按してみると、遺伝性難聴には質的にも量的にもいろいろのタイプがある。一家系、ことに同胞間の場合には聴力像および損失の程度は類似性を有するものが多いといわれている。しかし症例の所で示したごとく、難聴の程度および聴力型にも色々あることが判った。また、このようなことは一民族についてもいえると考えられ、人種間における差異というものが統計上の差異として表われたとも解釈できる。

次に遺伝性難聴の経過について述べる。遺伝性難聴は一般に非常に緩慢に進行していくとみなされている。図9は一幼児において徐々に難聴が進行して行った症例で、5年間に中等度難聴から高度難聴へ移行している。図10は家族性進行性内耳性難聴例で、母親は第2子出産直後突発難聴になり、現在は下段左のオーディオグラムを呈している。第1子の聴力像が上段のもので6才5カ月当時のオーディオグラムが左、約1年半

後の聴力が右であり、右耳の聴力が低周波数、高周波数においてわずかに低下して来ている。中段の聴力像は第2子のそれで1年後には難聴は非常に進行して来ている。念のため、行った第3子の聴力検査成績が右下のオーディオグラムであり、第3子もまた将来難聴が進行する可能性があるのではないかと推定される一家系である。この難聴の進行性の原因に関しては、種々の外的因子、ことに補聴器による障害などを十分考慮しなければならないと考える。補聴器によって影響を受けやすいような症例は注意すべきであり、ここに素因としての聴器の易傷性も考えなければならないともいえるもので、図8に示した母親の分娩による難聴発症とか、図7のストレプトマイシンの通常では考えられないような極く少量がその発症の引き金として働いていると思われるもので、これら遺伝性難聴者に囲まれた正常聴力保持者についてはこの面での配慮が必要であろう。私達の遺伝性難聴中、進行性を示したものの割合は18%である。私達は進行性のものは20dB以上の域値低下の認められた症例に限定した。というのは難聴学級児童を対象とした安野²⁰⁾の報告に、一日中補聴器を装着した場合、朝と夕とでは、またさらに3日間連続測定を行なった時に10dB以内の域値差がみとめられたという点からである。鳥山¹⁸⁾の幼小児を対象とした統計でも私達と全く同じ値の18%である。もっと長期間経過観察を行えば、その割合はより高いであろうことが予想される。

そこで遺伝性難聴の成立機序について考えると、病

图 10

理的検索のための材料が得られにくい、なお不明な点が多いが次第に研究も積み重ねられ徐々に病態も明らかになりつつある。Gacek⁷⁾は遺伝性難聴の病理所見を整理し、その体系化を試みている。すなわち、その成立機序を内耳の发育異常によるものと、いったん发育した内耳が退行変性を起すことによるものの2つに分類している。前者はさらに単純な形成不全と、染色体異常によるものとに分類している。形成不全によるものについてはその发育障害の程度によって、Michel 型、Mondini 型、Scheibe 型ならびに Alexander 型の4つの型を上げている。Michel 型は Michel⁸⁾によって記載されたもので、もっとも強い障害型で迷路がまったく发育していない。Mondini 型¹⁰⁾は基礎回転のみの扁平な蝸牛を呈し、前庭も未発達である。Scheibe¹⁴⁾型は Mondini 型よりも軽度の障害で、形成不全のうちもっとも頻度の高い型である。骨性迷路は正常な発達を示すが、ライスネル膜、ラセン器の退化、有毛細胞の減少など膜迷路の未発達が著明である。Alexander¹⁾型はこの群のうちもっとも障害の軽度なもので、蝸牛基礎回転の感覚細胞が発達していない。

染色体異常によるものはD、E群の染色体に基因するものに聴器障害が生じる。

次に退行変性によるものとは、いったん发育した内耳が早期に遺伝子によって退行変性を生じ難聴をきたすものである。遺伝形式は優性と劣性の両者があるが、前者は非常に少ない。優性遺伝によるものは高音障害で、進行性のものが多く、病理学的にはラセン器およびラセン神経節の萎縮が基礎回転にもっとも強く、血管条は萎縮し顆粒がみられる。

劣性遺伝によるものは遺伝性難聴の90%を占めるとみなされ、乳幼児期より高音障害が発来し、ラセン器やラセン神経節の萎縮を持つものや、中音域に難聴をみとめる谷型聴力像を呈し、言葉の弁別が比較的良好で進行しないものがある。

本邦においては遺伝性難聴の病理所見の報告は少く、野村^{11),12)}、杉浦¹⁶⁾、牧島⁹⁾らにみるにすぎない。野村は前述の发育不全群の一つである Mondini 型内耳の2例を報告している。その1例の内耳は両側ともに基底回転のみが存在するだけで、しかもその血管条は发育不全がみられたと述べている。他の一例では中、頂回転における蝸牛管の拡張、血管条の发育不全および前庭膜迷路の水肿がみられたと報告している。牧島は退行変性群と考えられる先天性ろうの病理所見

を報告している。すなわち、ラセン器、ラセン神経節ならびに血管条に著しい萎縮がみられ、球形囊感覚上皮の消失ならびに内リンパ腔の拡大がみられたと述べている。これらの報告にみるように、遺伝性難聴の病理所見は多種多様である。これは当然なことではあるが胎生期における内耳发育障害の発生時期の相違や障害程度の相違、あるいは退行変性の発生時期や障害進展度のちがいに由来するものといえる。

私達の取り扱った72症例の遺伝性難聴についても、その聴力障害の様相(程度、型、進行性の有無など)は実に多様である。これはその背景にある内耳の病態像が、想像の域を出ないが、非常に多様であることを伺わせる。先に述べたように遺伝性難聴の聴力障害は周産期仮死群に比して高音急墜型が少いこと、さらに全周波数にわたって残聴をみとめる症例が多く、この場合聴力損失程度は中等度を示すものが多く、したがって当然水平型が多かった。この事実は遺伝性難聴と他の内耳性難聴とは病態像に差異があること、ことに後天的なものに有毛細胞障害を思わせるものが多いのに対し、遺伝性難聴ではラセン器を含めて内耳の各機能部分が比較的同程度に侵されていることを示しているともいえる。その中で興味ある症例の2、3を先に具体的に示したが、低音障害型感音難聴は他の内耳性難聴には余りみられない型のものであり、遺伝性難聴の病態を考える上で興味深い例である。進行性を呈したものは図9、10に示したごとく高音域から障害が増強していくものが多く、退行変性が蝸牛低回転ほどより早期に、より強度に発生しやすいことを示すもので、他の内耳性難聴(周産期仮死、老人性難聴、中毒性難聴によるものも含めて)における病像と共通する現象で、蝸牛低回転の易傷性を示す事実と考えられる。

一般に遺伝性難聴は左右対称を示すことが特徴であるといわれ、私達の統計でも同様であるが、中には図5に示したように1側性のものもあることは留意すべきである。

図7の症例はいわゆるストレプトマイシン家系と考えられるもので、母親、兄弟ともごく少量のストレプトマイシンで難聴を発来している。このような例では先天的に内耳がストレプトマイシンに易傷性をもつ素因を有していると考えられる。逆に臨床的にストレプトマイシン量と難聴発症とは個人差が非常に大きいことが知られているが、その個体素因の程度を示しているともいえる。また補聴器装着によって難聴が進行する例があることも内耳組織の先天的な易傷性を考慮す

べきであることを示唆している。

遺伝性難聴の発生機序の解明および病像、病態の把握には、数多くの病理的検索が切に望まれるところである。また、このことは優生学的な見地からも、治療上の立場からも重要な課題であると考えられる。

IV 結 語

- 1) 遺伝性難聴とした 188 名中その 30% に血族結婚を認めた。
- 2) 幼小児における遺伝性難聴は小児難聴外来の 15.8 % を占めた。
- 3) 遺伝性難聴の聴力障害は周産期仮死群に比し高音急墜型が少く、また全周波数にわたって残聴を認めた症例が 50% 以上を占め、この場合聴力損失程度は中等度で水平型聴力像を示すものが多かった。
- 4) 遺伝性難聴中、進行性を呈したものは 18% であったが、長期間経過観察すればもっとこの割合は高いことが予想される。
- 5) 遺伝性難聴の病像、すなわち聴力障害の様相は多様であった。これはその背景にある内耳の病態像が多様であることを伺わせる。

稿を終えるにあたり御校閲いただいた水越 治教授に深甚なる謝意を表します。

なお、本論文の要旨は昭和 46 年 9 月 15 日、第 16 回日本オージオロジー学会において発表した。

Hearing of Genetically Deaf Children

By

Sachiko Ibata, Noriko Kawai, Taeko Uratani
and Tomohiro Yasuno

Department of Otorhinolaryngology, Kyoto Prefectural University of Medicine, Kyoto, Japan

(Director: prof. O. Mizukoshi)

Although genetic deafness does not always show symptoms (ie hard of hearing) in childhood, 72 cases of deaf children who were diagnosed as genetic deafness were checked with the aspect of their hearing, and the results were compared with that of the deafness with other origin in this investigation.

The results of our investigation were summarized as follows.

1. Sixteen percent of 956 cases of deaf children were found to be genetically deaf.
2. The residual hearing in all frequencies was recognized in 52.8% of genetic deafness, and in

28.8% of deafness caused by asphyxia at birth.

3. The type of audiogram in genetic deafness in comparison with that of deafness due to asphyxia at birth showed flatt form in large number and high tone abrupt form in small number. Any rising or through form audiogram was not shown in the deafness with asphyxial origin.
4. Moderate hearing loss (41-70dB) was found in 44.4% of the total cases, severe loss (71-90dB) in 37.5% and profound loss in only 0.1%.
5. Progressive hearing loss was found in 18% of the genetic deafness.

文 献

- 1) Alexander, G.: Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. C.W. Vogel, p. 24, 1927.
- 2) 荒山 喬, 他: 乳幼児における難聴の病因と聴力型との関係について. *Audiology Japan*, 3; 94, 1967.
- 3) Brown, K.S.: Genetic and environmental factors in profound prelingual deafness. *Med. Clin. N. Amer.*, 53; 741, 1969.
- 4) Fraser, G.R.: Profound childhood deafness. *J. Med. Genet.*, 1; 118, 1964.
- 5) 古畑種基, 古庄敏行: 基礎遺伝医学. 金原出版 K.K 1971.
- 6) 古畑種基, 古庄敏行: 遺伝と疾病. 金原出版 K.K 1964.
- 7) Gacek, R.: The pathology of hereditary sensorineural hearing loss. *Ann. Otol.*, 80; 289, 1971.
- 8) 牧島和児: 先天性聾啞者の内耳病理所見. *Audiology Japan*, 14; 339, 1971.
- 9) Michel, E.M.: Memoire sur les anomalies congeniales de l'oreille interne. *Gaz. Med. Strasb.*, 3; 55, 1863.
- 10) Mondini, C.: Anatomic surdi nedi sectio de bononiensi scientiarum et artium. *Instituto Atque Academiae Commentarii*, Bologna, 7; 28, 419, 1791.
- 11) Nomura, Y, et al: Hypophosphatasia. *Histopathology of human temporal bones. J. Laryng.*, 82; 1129, 1968.
- 12) 野村恭也, 他: 遺伝性難聴に関する 2, 3 の病理所見. *Audiology Japan*, 14; 343, 1971.
- 13) Ruben, R.J. et al: Clinical aspects of genetic deafness. *Ann. Otol.*, 80; 255, 1971.

- 14) Schibe, A.: Ein Fall von Taubstummheit mit Acusticusatrophie und Bildungsanomalien im häutigen Labyrinth Beiderseits. Ztsch. Ohrenh., 22; 11, 1891.
- 15) Shambaugh, G.E. et al: Part II: Statistical studies of the children in the public schools for the deaf. Arch. Otolaryng., 12; 424, 1928.
- 16) Sugiura, S. et al: Histological of findings in a case of Mondini anomaly of the inner ear. Ann. Otol., 79; 1139, 1970.
- 17) 鈴木安恒, 他: 聾の淘汰. Audiology Japan, 12; 335, 1969.
- 18) 鳥山 稔, 他: 幼小児における家族性難聴について. Audiology Japan, 14; 323, 1971.
- 19) 立木 孝, 他: 家族性難聴の聴力図について. Audiology Japan, 14; 337, 1971.
- 20) 安野友博, 他: 幼児における聴力検査成績とその信頼性. Audiology Japan, 9; 3, 1966.

(受付 47.2.4)

三共が開発!!世界47か国に特許出願中
安全域が広く、使いやすい
新マイナートランキライザー

セレナル® Serenal

一般名: Oxazolam

薬価基準に新収載!!

剤 型	単 位	薬価基準	包 装
5 mg錠	1錠	6円70	100入、500入、1000入
10mg錠・カプセル	1錠・	12円30	錠:各100入500入1000入5000入
20mg錠・カプセル	1カプセル	23円70	カプセル:各1000入、5000入
1%散	1g	12円30	100g、500g、1kg
10%散	1g	91円40	100g、500g

昭和47年2月1日より実施

- 神経症(不安神経症、抑うつ反応、心気症等)
器管神経症(心臓神経症、胃腸神経症)
- 心身症(高血圧症、動脈硬化症、更年期障害等)
自律神経失調症に

7セ~5