CLINICAL AND EXPERIMENTAL STUDIES ON THE ANTIDIURETIC EFFECT OF THE LABYRINTHINE STIMULI

By
K. MASUDA

*From the Department of Oto-Rhino-Laryngology, Faculty of Medicine, University of Tokyo
(Director: Prof. I. Kirikae)*

The author studied the influence of the labyrinthine stimuli upon waterdiuresis of the normal water-loaded man. Oliguria was seen in seven subjects out of seventeen when the ordinary clinical stimuli (rotation or calorisation) were given. But when the subjects shook the head periodically (T=4 Sec.) for about five minutes during the rotation, urinary flow was always reduced remarkably.

On the other hand, waterdiuresis in twenty patients of Ménière's disease was examined by waterloading, and antidiuresis was found in four patients. This antidiuresis seemed to be caused by the dizziness attack produced by waterload, or by the labyrinthine stimuli to which they were always exposed.

Mechanism of antidiuretic effect of the labyrinthine stimuli was discussed, and the author suspected that it would be due to the increase of the serum antidiuretic substances, and in Ménière's disease, so-called "circulus vitiosus" was formed by the antidiuresis and the labyrinthine stimuli (dizziness attack).

迷路刺激の抗利尿作用に関する実験的 並びに臨床的研究

東京大学医学部耳鼻咽喉科学教室 (主任 切替一郎教授)

研究生 増田官太郎
マ ス ダ カン タ ロウ

目 次

I 健者における迷路刺激の水利尿に及ぼす影響

1. 緒 言
2. 実験方法
3. 実験成績
4. 考 案
5. 小 括

II メニエール氏症候患者における水分代謝の 再検討

1. 緒言ならびに文献的考察

2. 検査症例の内容

3. 実験方法

4. 実験成績

5. 考 案

6. 小 括

III 結 論

参考文献

I 健者における迷路刺激の水利尿に及ぼす影響

1. 緒 言

私達は迷路生理の研究の一部として迷路と末梢循環との関係を検討中、迷路刺激により腎容積が変動を示すこ

とを知りすでに報告した¹⁾²⁾。その際当然利尿の変化も予想された。

近来運動・疼痛・外科的侵襲・電気ショック・感情緊

張その他種々の刺激により利尿（以下特にことわらぬ限り水利尿を指す）の抑制されることが明かにされてきたが、迷路刺激と水分代謝との関係についてはあまり関心が持たれず従つて不明な点が多い。末田³⁾は家兎に昼夜連続で上下および傾斜動を与え尿量の漸減するを認め、前田⁴⁾は家兎に長時間連続昇降運動を与え乏尿を認めた。人体でこれに関連ある実験は航空医学方面で行われているが⁵⁾⁶⁾、その目的上非常に強い加速度を作用させるため遠心力もまた非常に大きく、循環系に対する水力学の影響が強くて、迷路生理学的にはほとんど参考とならない。

私は人体で迷路刺激が抗利尿作用を有することを実験的に証明し、その機序について若干の検討を加えたのでここに報告する。

2. 実験方法

被検者：鼓膜正常で内耳機能・心・腎に異常のない健康青年男子を用いた。対照には他にメニエール氏症候患者2名を用いた。

水試験の要領および観察事項：被検者に空腹時1時間以上の安静を保たせ排尿後、10分以内に1000ccの水道を飲ませその後10～30分間隔で可及的完全に排尿させ4時間にわたつてその利尿状況を観察した（例外あり）。しかして胃腸よりの水分吸収を考慮し利尿の出現を待つて主として飲水後30～60分の間で迷路刺激を加えた。被検者にはあらかじめ実験内容ならびにその無害なることを説明し、実験中は排尿時以外は横臥安静を保たせて精神的あるいは体動による影響をできるだけ少くするようにつとめた。

各分尿につきその量・比重を測定し、また一部の例でクレアチニン量を測定した。クレアチニンの定量はFolin氏法の変法たる太田氏法⁷⁾またはFolin氏法によつた。

迷路刺激方法：A群には従来の臨床的方法（廻転刺激：10～6廻転/20秒、外耳道よりの温度刺激：8～27°C/5～40cc）のいずれか一方を1～数回加えた。

B群には電動式等角加速度廻転装置⁸⁾を用い、被検者をこの中心あるいはそれより50cm離れた椅子に坐らせ、0.5/sec²で加速廻転して60°/sec等速廻転とし、この状態で約4秒の週期で首（頭）を前後左右に振らせた（図1）。経験によると前庭機能の正常な者ではかくすること数分で乗物酔いの初期症状すなわち四肢冷感・冷汗・顔面蒼白・悪心等が起つてくる。このようになったところで首振りをやめ0.5°/sec²で減速し廻転を停止し

た。この場合作用する加速度はいわゆるコリオリ（Coriolis）の角速度であるが、その大きさは角加速度成分 $\pm 30^\circ/\text{sec}^2$ 、直線加速度成分（遠心力） $\pm 0.06^\circ$ 、G（重力加速度）であつていずれも生理的範囲内にある。

3. 実験成績

利尿および比重に及ぼす影響

1) A群（臨床的迷路刺激を加えたもの）

13人につき計17回行つた。表1にその大要をしめす。結果はつぎの三通りに大別できる。

i) 利尿に抑制的影響のなかつたもの：10例

ii) 著明な尿量減少は見られなかつたが排尿量(cc/分)曲線および尿量累計曲線から利尿抑制があつたものと認められ、かつ4時間全尿量が1000ccに達しなかつたもの：4例。

iii) 著明な一過性の利尿抑制が認められ、排尿曲線が凹型を示したもの：3例。

対照ならびにii), iii)の数例を図に示す（図2～5）。刺激による一般反応は種々であるが（表1）、B群に比して軽度であり、また利尿抑制と反応の強さとの間には特にはつきりした関係は認められなかつた。

なお1名のメニエール氏症候患者で臨床的迷路刺激により利尿の抑制されたものが、ストレプトマイシン注射（60g/30日）後同様の刺激により眼振が現われなくなつたときには利尿抑制もまた認められなかつた。

2) B群（廻転中首振りを行つたもの）

9人につき計20回行つた（内13回は飲水前あるいは直後に硫酸アトロピン・クロールプロマジン・7%重曹水・ドラマミン等を注射または内服により投与した。ド

ラミンを投与した2例を除いて) 18例に著明な利尿抑制が認められた(表2, 図6~9). このうち検査番号18~22, 25はA群の検査番号10, 11と同一被検者で臨床的迷路刺激では全く効果のなかったものである. 特に飲水前後に2回刺激したものでは効果が著明であつた(図

表1 A群(臨床的迷路刺激を加えたもの)

検査 番号	例 番号	年令	刺激方法	刺激 時間	眼振 潜伏時間	眼振 持続時間	尿量 (cc)	尿中 クレアチニン 濃度(mg/100cc)	利尿 効果	備考	
1	1	16	17°C 20 ^{cc}	42'	—	—	357	—	—	測定せず	
2	2	23	17°C 20 ^{cc}	47'	0	165"	—	574	—	増加	
3	3	22	28" 20 ^{cc}	35'	50"	—	381	842	—	減少	
4	"	"	28" 20 ^{cc}	30'	54"	—	—	1303	1475	—	
5	4	20	17°C 20 ^{cc}	82'	14"	115"	—	657	876	—	
6	5	22	28" 20 ^{cc}	30'	58"	—	—	778	866	—	
7	6	21	28" 20 ^{cc}	35'	28"	—	—	678	961	—	
8	7	22	17°C 20 ^{cc}	50'	7"	90"	—	530	762	—	
9	8	28	28" 20 ^{cc} (5回)	53'	25"	122"	—	1100	1220	—	
10	"	"	10°C 5 ^{cc}	30'	140"	—	—	940	1285	—	
11	"	"	8°C 20 ^{cc}	—	15"	65"	—	975	1345	—	
12	9	25	17°C 20 ^{cc}	42'	130"	—	—	866	1054	—	
13	10	20	17°C 20 ^{cc}	47'	0	140"	—	1042	—	—	
14	11	20	17°C 20 ^{cc}	55'	10"	140"	—	877	867	—	
15	12	22	28" 20 ^{cc}	35'	22"	—	—	939	1202	—	
16	13	21	28" 20 ^{cc}	35'	19"	120"	—	—	1474	1777	—
17	"	"	8°C 20 ^{cc}	50'	0	180"	—	800	1015	—	

刺激開始時は飲水終了後よりの時間, 眼振潜伏時は注水終了時より眼振出現までの時間.

刺激方法 温度 17°C 20cc は 17°C の冷水 20cc を外耳道に注入. 廻転 28" 10× は 28" 間に 10 廻転したことを示す. その場合の眼振は, 廻転後眼振. 尿量 2 時間, 4 時間は 夫々飲水終了後 2 時間まで, 4 時間までの尿量を示す.

図 2 対照

図 3 (検査番号 8), A 群. 抗利尿効果 (+) の例

図 4 (検査番号 2), A 群. 抗利尿効果 (++) の例

図 5 (検査番号 3), A 群. 抗利尿効果 (+++) の例

図 9 (検査番号 23), B 群

図 10 対照, B 群

迴転首振りて眼振出現せず、利尿効果(—)の例。

する。この間比重は尿量と逆の経過をたどり、尿色調も同様である。(上記時間の値は排尿間隔が長いこと、および刺激後第1回目の分尿が刺激前および刺激中の尿も含むため正確とはいえない。)

対照として、迷路機能が強く侵され、迴転中首振りにより眩暈を感じなかつたメニエール氏患者では抑制が認められなかつた(図10)。また健者で迴転は行わず首振りのみ5分間行つたもの、迴転室で首振りを行わず迴転のみ5分間行つたものではいずれも抑制は認められなかつた。

A 群、B 群およびそれらの対照実験を通じて比重は常に尿量と逆の経過を示した。

クレアチニン排泄量に及ぼす影響⁹⁾

水試験のみの場合および刺激により抗利尿効果のない場合には「ク」排泄量にはほとんど変動がなかつた。ただし飲水後第1回目の分尿における「ク」排泄量は非常に高い値を示すものもあつたが、これは試験前膀胱洗滌を行わなかつたので、飲水前の濃厚な尿が完全には排除されないための影響と思われる。

利尿が抑制された場合には「ク」排泄量はほとんど変動しない場合、増加する場合、減少する場合等複雑であつて一定の傾向は見られなかつた。そしてその変動は尿量の変動と必ずしも並行せず尿量の減少している部分で「ク」排泄量の増加している例や、刺激後一旦低下を示すが尿量減少時にはすでに元に戻っている例などがある。一般に「ク」排泄量の変動は尿量の変動よりも時間的に短い経過を示した。すなわち尿量の減少と「ク」の変動とは互に独立した現象である。

4. 考 按

以上の実験から臨床的迷路刺激および迴転中首振り刺激が尿濃縮をとまう抗利尿作用を有することがわかつた。

この場合利尿抑制をきたす機序として迷路刺激以外に問題となるのは次の2つである。

1) 迴転の場合、遠心力による一般循環系ひいては腎血流に及ぼす水力学的影響、

2) 温度刺激の場合、外耳道皮膚を介しての寒冷反射。

遠心力の中心に対する身体遠隔部に血液の偏在が起る程度の大きな遠心力を作用させた場合には脳の動脈圧低下・酸素欠乏をきたし腎輸入細動脈の収縮の結果、あるいは直接腎への血流の減少によつて糸球体濾過値(G.F.R.)の低下することが考えられるが、私の実験の場合には遠心力が小さいのでそのようなことは考えられない。Stauffer¹⁰⁾等はそのような大きな(3G~5G)遠心力を作用せしめ(ただし頭は動かさない)利尿抑制を認めたがその効果はほぼ35分で恢復しはじめ60分で元の値の半分まで恢復している(60分までしか観察してないためその後の経過は不明であるが、尿量のカーブを延長して予想すると90分前後で元の値に復すると思われる)。給水条件がことなるため精密な比較はできないがその抗利尿効果の程度は私の実験の場合より小さいと思われる。この相違は頭を振るか否かによる迷路刺激の生理的な強さの差によるものであらう。自覚的にも頭を振ると

否とでは眩暈の程度が非常にことなるが、動揺病の生起には頭の動きが重要な関係を有することが知られている¹⁰⁾。

次に臨床的迷路刺激の廻転の方が廻転室を用いた B 群の場合よりも停止時の廻転加速度が大であるにかゝらず抗利尿効果の大きさはむしろ逆であつた。

また B 群では迷路機能正常者では例外なく著明な利尿抑制が認められたが、迷路機能低下せる 1 例では全く認められなかつた (図 10)。

これらのことより (1) の水力学的影響は無視してよいと考える。

次に外耳道冷刺激の場合の寒冷反射の影響を云々するには外耳道皮膚の (寒冷) 知覚麻痺者か、迷路機能廃絶者の多くについて実験しなければならないが、このようなことは人体では困難である。ただメニエール氏症候患者の 1 例で、冷刺激により利尿抑制の認められたものが、ストレプトマイシン投与による迷路機能低下後には同様の刺激で認められなくなつたので寒冷反射の影響も問題にならぬ程度のものであると思われる。また抗利尿効果は廻転刺激の場合も温度刺激の場合も同様にあらわれる。

以上の諸点から本実験で見られた抗利尿効果は主として迷路刺激によるものと見做して差支えないと考える。

さて臨床的迷路刺激では 17 例中 7 例に、廻転中首振りでは 20 例中ドラマミンを投与せる 2 例を除いて全部に利尿抑制が認められたが、臨床的迷路刺激が一時的に強い眩暈をきたしても全身の反応は比較的少い (悪心を起したものはほとんどない) のに對し、廻転中首振りでは一過性にせよ例外なく乗物酔いの症状を呈した。従つて乗物酔いの症状を起す程度まで刺激を強くすれば例外なく利尿抑制が起るものと考えられる。

次に利尿抑制の起る機序について考えてみよう。尿量を最終的に左右する因子は G.F.R. (糸球体濾過値) と腎細尿管よりの水分再吸収である。すなわち 1) 血管運動神経を介しての腎血管に対する影響から G.F.R. の低下をきたす場合、および 2) 下垂体後葉を介しての体液性あるいはホルモン (抗利尿ホルモン) 性の抑制である。

内因性クレアチニンの排泄量 (mg/分) の増減は近似的に G.F.R. の増減を示すものと見做しうる。本実験では利尿の抑制された場合に「ク」排泄量は増減一定せずその経過も利尿抑制に比し短い傾向がある。従つて一部は G.F.R. の低下による影響も考えられるが本質的にはこれで説明することは困難である。閃光刺激¹¹⁾、Pitressin¹²⁾ 注射による利尿抑制の場合にも尿量と G.F.R. が

逆の経過を示すという。

次に本実験における利尿抑制が水分再吸収の増加によるものとすれば利尿抑制の時期に一致して血清の抗利尿活性度¹³⁾ がたかまつているはずである。そこで B 群の数例について同時に大園の方法¹³⁾ によりこれを測定した (測定は東大木本外科市川学士に依頼)。ラットの状態が良好でなく失敗した例もあつたが、ラットの状態良好で信頼し得ると考えられる例では利尿抑制時に抗利尿活性度が高かつた (図 7)。すなわちこの時期において血清中の抗利尿物質——恐らく抗利尿ホルモン——が増加していることがわかる。

なお水と Pituitrin を同時に与えると不感蒸泄がたかまつたという¹⁴⁾。検査番号 19, 20, 21, 22 は刺激中あるいは刺激直後短時間の発汗が認められたが、発汗の消失後も抑制は長く続き、発汗の認められぬ例でも同様に著明な利尿抑制が認められているので、発汗・不感蒸泄の昂進があつたとしても、これのみによつてこの強い利尿抑制を説明することはできないであらう。むしろ発汗・不感蒸泄昂進は利尿抑制と同時に起る現象あるいは利尿抑制の代償的現象と考える方が抑制の強さから考えて妥当のように思われる。

これを要するに迷路性の抗利尿作用は G.F.R. の低下あるいは発汗・不感蒸泄の増加等腎外性の要因の影響を受ける場合もありうるが、本質的には血清中抗利尿物質の増加による水分再吸収の増進によるものと考えられる。

5. 小 括

1. 健康青年男子に 1000cc の水を負荷したのち迷路刺激を加えて、迷路刺激の利尿に及ぼす影響を観察した。

2. 臨床的迷路刺激 (廻転刺激、外耳道よりの冷刺激) では 13 人に 17 回行つて 7 回に、また廻転室にて廻転しつつ首を振らせ乗物酔いを起させたものでは 9 人に 20 回行つてドラマミンを投与せる 2 例を除いて 18 回に、尿濃縮をとまう利尿抑制が認められた。

3. 迷路機能のほとんど廃絶し実験的迷路刺激により眩暈・眼振の起らなかつたメニエール氏症候患者 2 名では利尿抑制も認められなかつた。

4. クレアチニン排泄量は刺激により変動するものもあつたが一定の傾向はみられなかつた。

5. 迷路性抗利尿作用の機序について考察し、主として血清中抗利尿物質増加による水分再吸収の増進によるものであらうと推論した。

Ⅱ メニエール氏症候患者における水分代謝の再検討

1. 緒言ならびに文献的考察

Hallpike¹⁵⁾, Rollin¹⁶⁾, 山川¹⁷⁾等の報告以来メニエール氏症候(以下メ氏症候と略す)の病理解剖が明かになるにつれて、メ氏症候の本態として内リンパ水腫¹⁸⁾あるいは迷路症(Labyrinthosis)¹⁹⁾なる概念が導入せられ、その成因の一つとして全身あるいは局所の水分代謝異常が考えられるようになった。

Mygind および Dederding^{20) 21) 22) 23)}は40例のメ氏症候患者に発汗・利尿剤による脱水を行つてその多くに聴力の改善を認めた。また対照として行つた健者では代償性乏尿が起つたがメ氏症候患者ではそのようなことがなかつた。これらのことからメ氏症候患者には前もつて水分の貯留があつたのではないかと考えた。また100例の患者に水分負荷(1000cc)試験を行いその半数以上に4時間後なお250～800gの体重の増加を認め、多数に聴力減退あるいは頭重・頭痛・耳鳴の増強の起ることを観察した。しかしそれらはヘマトクリット値から予想される血清稀釈度の経過とよく一致した。対照の耳硬化症の患者にはかゝる聴力減退が認められなかつたことから、メ氏症候の水分負荷による聴力減退は迷路内圧の亢進にもとづく鑑骨の可動性の低下によるものであり、メ氏症候の基本的要因は全身または局所の水分貯留傾向であると結論した。Nielsen²⁴⁾その他^{25) 26)}もこの説に賛成している。

Furstenberg, Lashmet²⁷⁾は一人のメ氏症候患者で水分を制限し食塩を多量与えることにより眩暈発作を起すことができたが、反対に水を多量与えても食塩を制限すれば発作の起らなかつたことから、発作の発生いかんは水分よりもむしろNaの貯留に関係があり、メ氏症候の局所組織はNaに対して異常な過敏性を有するのであらうと考えた。そして14名の患者に水は制限せずNaを制限することにより全例に好結果がえられたと報告している。Brown²⁸⁾も同様の結果をえたという。

Mygind および Dederding はこれに対し眩暈発作は症状の悪化するときばかりでなく改善されるときも起ることがあるので、治療効果の判定は聴力の改善いかんを指標とすべきであるのに Furstenberg 等は全く聴力の変化を見ていないこと、また大量の食塩を与えた場合初期にはむしろ組織より血液への水分移動が起るため症状が一時的に改善される点を指摘し Furstenberg 等の減塩食が奏効したのは脱水作用によるものであるとして水分貯留がやはり第一義的要因であると反駁した。

Talbott および Brown²⁹⁾は48名の患者の血清の水分・蛋白質量・Na・K および全結合塩基を詳細に定量した結果、水分あるいはNaの貯留がメ氏症候の要因と考えられるような結論はえられなかつた。そして発作中の患者の血清にK濃度が特に高かつた事実から減塩食の有効なのはNaの絶対量によるものではなく、K:Naの比の変化によるのではないかと考えた。そこでNaは制限せずKを過剰に与えてみたところ皆有効であつた。彼はKイオンの利尿作用がの場合重要な意味を有することを認めつゝも、そのみでは説明できぬとして2, 3の推論を述べている。

Perlmann, Goldinger および Cales³⁰⁾は15名のメ氏症候患者に血清Naの低下あるいは上昇を起させてその影響を調べたが、一定の結果がえられなかつた。またそれらに水試験を行つたが利尿障害・聴力減退・眩暈発作は全く認められなかつたという。

また最近山田等³¹⁾は副腎皮質機能の方面からこの問題を取上げているのが注目される。

以上メ氏症候と水分あるいは電解質代謝に関する従来の業績の概要を述べたが、水分代謝を重視するもの、Na代謝を重視するもの、あるいはK代謝に重きをおくもの等研究者により意見は種々であつて、本質的には何もわかつていないのが現状である。従来の研究を検討してみるとメ氏症候が病因的にもまた臨床像の面からも単一の疾患でないのかにかゝらず総括的に取扱つているところに一の欠陥があるように思われる。またI編において迷路刺激が利尿を抑制することを知つたが、メ氏症候患者で水分負荷により眩暈発作が誘発されるとすれば迷路反射による利尿抑制も当然考慮に入れる必要がある。これらの観点から私は各症例について詳しく検討し、いかなる症例でいかなる状態のときに水分代謝異常がみられるかを調べ、その機序を考察した。

2. 検査症例の内容

昭和24年より昭和32年までの間に東大耳鼻咽喉科に入院した原因不明のメ氏症候患者のうち水試験(水分負荷試験)を行つた20例で、水試験は2, 3の例を除いては特に症例を選んで行つたものではなく入院時の検査の一部として行つたものである。症例はいずれも腎・心疾患なく梅毒血清反応は陰性である。各症例の要約を表1に示したが表中記載事項は入院時所見を元とした。

これらを渡辺³²⁾の臨床的分類法によつて分類すると表2のごとく雑型をのぞいてはすべての型が含まれてい

表 1 症 例 一 覧

症例 番号	性別 年齢	既往 症	主 訴	眩暈 発作 時期	眩暈 発作 持続 時間	聴力 検査 結果	前庭 機能 検査 結果	自律 神経 機能 検査 結果	型 別	其の 他
135	♀		眩暈発作 左耳鳴	8日	10分	57	正常	(-)	本症	
232	♂		眩暈発作 左耳鳴	2月	15分	22	正常	(-)	本症	
357	♂	前庭神経 腫瘍	眩暈発作 左耳鳴	8年	10分	13.25	正常	(-)	本症	
439	♂	前庭神経 腫瘍	眩暈発作 左耳鳴	6月	10分	57	正常	(-)	本症	冷え症
532	♂		眩暈発作 左耳鳴	2年	10分	52.7	正常	(+)	I	
638	♂		眩暈発作 左耳鳴	9月	10分	53	正常	(+)	II	
728	♂	前庭神経 腫瘍	眩暈発作 左耳鳴	4月	10分	22.2	正常	(-)	本症	
823	♂	前庭神経 腫瘍	眩暈発作 左耳鳴	3年	6回	20.32	正常	(-)	本症	
918	♂	前庭神経 腫瘍	眩暈発作 左耳鳴	2週	7回	0.7	正常	(-)	本症	
1035	♂	前庭神経 腫瘍	眩暈発作 左耳鳴	3年	20回	37.26	正常	(+)	本症	
1142	♂	前庭神経 腫瘍	眩暈発作 左耳鳴	2.5年	10回	32.12	正常	(+)	本症	寒熱に酔い 易い
1219	♂		眩暈発作 左耳鳴	3年	6回	0.32	正常	(-)	II	
1345	♂		眩暈発作 左耳鳴	4月	7回	20.52	正常	(+)	本症	
1423	♀		眩暈発作 左耳鳴	3年	6回	37.17	正常	(+)	本症	
1544	♂		眩暈発作 左耳鳴	10月	10回	32.62	正常	(+)	本症	
1654	♂		眩暈発作 左耳鳴	3年	8回	28.43	正常	(-)	本症	他面圧症 動脈硬化
1757	♀		眩暈発作 左耳鳴	3年	10回	38.97	正常	(-)	本症	
1855	♂		眩暈発作 左耳鳴	5年	10回	38	正常	(-)	本症	
1940	♀		眩暈発作 左耳鳴	17日	1回	37.17	正常	(-)	本症	
2025	♂		眩暈発作 左耳鳴	4月	1回	8.52	正常	(-)	本症	

註 前庭機能は迴転試験 (10 迴転/20 秒), 温度試験 (27° 20cc) の結果により判定した。自律神経機能は薬物試験の結果により判定した。

表 2 型 別 症 例 数

型	不完全型	軽症型	週期的 反覆型 (I型)	不規則 重症型 (II型)	急性難聴 (III型)	計
例数	2	2	7	7	2	20

る。こゝでこれらの型について簡単に説明を加える。
不完全型: 3 主要症候すなわち耳鳴 難聴 眩暈の 3 つがそろっていないもので、いわゆる仮性メ氏病もこれに含まれ、眩暈は一般に軽度である。

軽症型: 3 主要症候はそろっているがいずれも軽度で中音部平均聴力損失 40db 以内で、はつきりした卒中様の眩暈発作は示さないが聴力・前庭機能検査をすると本態的に真性メ氏病の成熟型と同様の所見を認めるもの。

週期的反覆型 (I型): いわゆる典型的メ氏病に相当し眩暈発作を週期的に起すがその発作は可逆性——長くも半月位の比較的短期間に少くとも自覚的には発作前と同様な状態にもどるもの——であつて、中音部平均聴力損失 40db 以内 (非発作時) のもの。

不規則重症型 (II型): 軽症型に対するもので難聴が中音部平均聴力損失 40db 以上に達したもの、あるいは難聴はそれほど高度でなくても眩暈が不規則な起り方をし、しかも高度で発作中は起きていられぬもの。

この中には I 型の末期や間歇期のものが含まれると同時に中耳炎や外傷による二次的な迷路病変でその性質が内リンパ水腫やラビリントーシスに相当すると思われるものや中枢性病変も含むと考えられ、その症例の構成はかなり複雑であろうと考えられる。

急性難聴型: いわゆる Sudden deafness の型で起つたメ氏症候卒中型である。一回の発作で患者はほとんど“ろう”となり回復不良であるが眩暈発作の再発はまれである。

以上の諸型を眩暈あるいは迷路の刺激状態の面からみると著者の検査した症例では不完全型・軽症型および I 型は一般に非発作時には眩暈なく迷路の異常刺激状態から一応解放されていると考えられるものが多いのに反して II 型の一部には非発作時にも眩暈感がのこつていものがあつて、かゝる例では迷路は常に異常状態にあると考えられる。III 型は発作の再発はまれなので、ある一定期間が過ぎれば一般に異常迷路刺激状態からは開放される。

3. 実験方法

上記患者で眩暈発作のない時期に、空腹時 (主として早朝) 排尿後水 1000cc を飲ませ排尿時以外は横臥安静を保たせ 4 時間にわたつて次の事柄を観察した。試験前後の体重、毎 30 分尿量、その比重、眩暈発作・眼振・耳鳴・難聴・悪心・嘔吐等の症状の誘発乃至増強の有無およびオージオメーターによる聴力検査。なお試験のさいには室温に注意し温度による影響をできるだけ避けるよう心掛けた。また排尿遅延の判定は金井の臨床検査法³³⁾に準拠して

1) 飲水後 4 時間以内にその大部分 (900~1000cc) を排出しないもの

2) 最大 30 分尿の発来が初めの 2 時間より遅れるか、あるいはその量が飲水量の約 3 分の 1 (300cc) に達しないもの

以上の項目のいずれかあるいは両者に該当するものを排尿遅延 (+) とした。

4. 実験成績

大要を表 3 に示したが要約すると次のごとくである。眼振・眩暈をきたしたものが 5 例。

眼振・眩暈はないが耳鳴増強・悪心等の症状を起したも

表 3 水試験成績

症例	原 排 泄 量 (cc)	排尿 遅延	誘発症状
	0' 30' 60' 90' 120' 150' 180' 210' 0' 0'		
1	94 410 430 196 98 56 0 70	1130 1154	なし
2	181 348 473 332 168 56 46 43	1344 1657	なし
3	212 268 328 440 210 85 67 42	1249 1653	なし
4	200 270 305 280 51 30 28 20	1065 1194	2時30分より排尿開始し、4時30分まで排尿停止。翌朝7時30分より排尿開始し、翌朝10時30分まで排尿停止。翌朝13時30分より排尿開始し、翌朝16時30分まで排尿停止。
5	110 280 365 380 270 135 41 61	1105 1611	2時30分より排尿開始し、4時30分まで排尿停止。翌朝7時30分より排尿開始し、翌朝10時30分まで排尿停止。翌朝13時30分より排尿開始し、翌朝16時30分まで排尿停止。
6	57 753 310 295 245 120 55 35	815 1330	なし
7	55 240 300 260 160 115 80 20	855 1230	なし
8	330 400 450 210 110 40 0 80	1380 1620	なし
9	58 375 390 145 45 32 22 17	768 1084	なし
10	65 168 375 410 112 66 48	1018 1244	水試験後、排尿開始し、15分間約220ccの尿を排出。翌朝7時30分より排尿開始し、翌朝10時30分まで排尿停止。翌朝13時30分より排尿開始し、翌朝16時30分まで排尿停止。
11	30 125 215 204 205 180 35 20	574 1009	2時30分より排尿開始し、4時30分まで排尿停止。翌朝7時30分より排尿開始し、翌朝10時30分まで排尿停止。翌朝13時30分より排尿開始し、翌朝16時30分まで排尿停止。
12	16 28 180 224 84 57 16 16	448 621	なし
13	170 230 350 380 300 120 0 70	1050 1540	なし
14	28 210 275 330 77 80 63 13	863 1098	なし
15	63 184 259 270 230 36 37 29	776 1077	2時30分より排尿開始し、4時30分まで排尿停止。翌朝7時30分より排尿開始し、翌朝10時30分まで排尿停止。翌朝13時30分より排尿開始し、翌朝16時30分まで排尿停止。
16	20 50 200 230 250 58 21 19	500 848	2時30分より排尿開始し、4時30分まで排尿停止。翌朝7時30分より排尿開始し、翌朝10時30分まで排尿停止。翌朝13時30分より排尿開始し、翌朝16時30分まで排尿停止。
17	76 215 390 230 85 45 55 43	911 1142	2時30分より排尿開始し、4時30分まで排尿停止。翌朝7時30分より排尿開始し、翌朝10時30分まで排尿停止。翌朝13時30分より排尿開始し、翌朝16時30分まで排尿停止。
18	40 265 360 305 0 45 30 30	1170 1275	なし
19	120 220 350 120 320 80 40 30	810 1450	なし
20	100 250 345 320 200 230 30 0	1015 1745	なし

のが2例。

排尿遅延せるものが4例。

試験中聴力検査を行ったものは症例2, 7, 10, 17, 18の5例であるが、変動を示したものと示さぬものがあつた。しかしその変動範囲は10db以内で、測定誤差・時間的変動を考慮に入れると変動を示したのもそれが水分負荷によると見做すことは危険である。

体重の増加を示したものは一例もなく皆減少を示した。

次に主なる症例について説明する。それらの主訴・前庭機能・聴力等は表1を参照されたい。

症例 No. 5. 32才、♂ (I型)、昭和31. 4. 26入院。母が偏頭痛あり時々眩暈を訴える。患者は鼻アレルギーがあり薬物検査により自律神経不安定 (+)。

昭和28年5月頃より両耳閉塞感 (ガーンとした感じ、耳鳴?)、左難聴あり通気・鼓膜マッサージ無効。

29年8月より時々フラフラする。

31年2月中旬よりそれがやゝ強くなり同年3月1日就寝中強い眩暈発作が初めて起つた。眩暈はつかまり歩きができる程度。悪心・嘔吐ありしばらく横臥しておさまつた。その後同様の発作が週2回位の割合に週期的に起り2時間位で回復する。非発作時には耳鳴・難聴があるだけである。

水試験 (図1) の利尿状況は正常あるいはむしろ過剰であるが眩暈発作が来した。すなわち飲水後約1時間で軽い眩暈感 (乗物に酔つたような感じ) が起り徐々に強くなつて2時30分頃にはかなりフラフラし、以後同じ状態が5時30頃まで続き6時頃なくなつた。5時30分頃より7時30分頃まで右に向う水平性廻転性の自発眼振が認められた。

図 1 症例 5

発作誘発 (+), 排尿遅延 (-) の例

本例の眩暈発作の発生頻度は3, 4日に1度であり発作のあつた次の日に水試験を行ったので試験中の発作は水分負荷によつて誘発されたものと考えられる。

症例 No. 11. 62才、♂ (I型)、昭和27. 12. 18入院。30才台にしばしば蕁麻疹に悩まされた。40才台に胃酸過多といわれ、乗物に酔いやすく自動車には乗れなかつた。

昭和25年6月より不眠、特定の食物 (杏・柿・肉等) の摂取を誘因として、あるいは誘因と思われることなく眩暈発作が同27年10月までに5回起つた。27年11月より3~8日間隔で入院までに発作が7回頻発した。また27年10月より右耳鳴がはじまつた。眩暈発作は約半日位前から耳介・頬部・口唇が高度に充血し、次で欠伸が頻発し耳鳴が増強するとともに起つてくる。眩暈は廻転性で悪心・嘔吐・頭重・熱感・耳閉寒感・坐骨神経痛・唾液分泌増加・発汗をとまなう。

水試験(図2)の利尿状況は最初の2時間排尿量が574ccで少く、最大30分尿が300ccに達せずかつ2時間以後にきていることから明かに排尿遅延の傾向がある。また2時30分頃顔面紅潮とともに眩暈・右に向う水平自発眼振・悪心・嘔吐が起り、眩暈は試験中続いたが4時5分にテブロン200mg注射し、4時45分頃には顔面の紅潮がとれ、悪寒・四肢冷感を訴え、眩暈もほとんどおさまった。

図2 症例11

発作誘発(+), 排尿遅延(+), の例

症例 No. 12. 19才, ♂ (Ⅱ型), 昭和25.9.18入院。母方の祖父母脳出血。父は動脈硬化症, 一側眼底出血のため視力障害あり。兄は幼時より四肢運動障害がある。

昭和23.6.25. 夕刻突然迴転性眩暈・悪心・嘔吐をきたし同時に左側耳鳴・難聴に気づく。眩暈は2,3日でおさまったが耳鳴・難聴はとれず。同年7月通気を受けたが無効。その後同様の発作が10日～4ヶ月位の間隔で5回起っている。

水試験は2回行ったがいずれも4時間全排尿量が621cc, 783ccで1000ccに達せず排尿遅延がみられた。しかし体重は2.85kg, 0.2kgずつ減少している。また眩暈その他の症状の誘発は認められなかった(図3)。念のため内科に依頼して精密検査を行ったが腎・心に異常は認められなかった。

症例 No. 15. 44才, ♂ (Ⅱ型), 昭和27.4.1入院。昭和25年11月右側難聴・耳鳴に気づき昭和26年3月

図3 症例12

発作誘発(-), 排尿遅延(+), の例

より8月まで通気・ビタミンA, ビタミンB₁注射を受けたが無効。

昭和28年2月左耳閉寒感に気づき通気を受けたが無効。同年4月東大耳鼻科を訪れた。6月までビタミンB₁40mg 静注20回, エナルモン8mg, 7%重曹注射10回等を受けたが効なく左耳鳴もはじまる。6月末より時々眩暈発作が起るようになり8月上旬より中旬にかけて最もはげしく離床できず

水試験成績は症例11と似ており最大半時間尿が300ccに達せず利尿は一般におさえられているが特に2時間頃より眼振があらわれてのち急に尿量が減少しているのが目立つ。耳鳴増強も認められた(図4)。

図4 症例15

発作誘発(+), 排尿遅延(+), の例

症例 No. 16. 54才, ♂ (Ⅱ型), 昭和24.5.30入院。15才時左中耳炎, 35才時両側実質性角膜炎に罹患, しかし血清梅毒反応陰性。砲兵生活30年でしばしば爆発

音に接す

昭和4年頃約1ヶ月間眩暈のあつたことがある。昭和22年右難聴・耳鳴はじまり同年10月初旬廻転性眩暈発作おこり、悪心・嘔吐をともない30分位で眩暈はとれたが、身体動揺感は一週間続いた。以後11月半ばまでに3回同様の発作があつた。昭和23年3月から時々身体の重心がうしなわれるようでよめき某内科医の投薬を受けていたが漸次増強し7月より2ヶ月間就床した。その後大分軽快したが動揺感とはとれなかつた。

昭和24年1月よりふたゝび眩暈強くなり某医にピロカルピン療法を受けたがかえつて増悪し7月、11月に強い発作があつた。12月東大耳鼻科を訪れ昭和25年4月入院した。

患者は平素汗かきで汗をかいたあとは調子がよく、また発作後大量の排尿のあることがあるという。また入院中マリクロン（脳下垂体後葉製剤）注射により発作が誘発された。すなわち利尿がおこえられることによつて発作が誘発されたものと思われる。

水試験成績は症例11, 15とほぼ同様で眩暈発作・利尿抑制がおこつた。患者は当時時々自発眼振が認められていたが、このようにはつきりした眩暈発作は2ヶ月振りのものであり水分負荷が誘因と思われる（図5）。

図5 症例16

発作誘発（+），排尿遅延（+）の例

本例は入院以来硫酸アトロピン・プロバリシン・エナルモン等を投与する一方減塩食療法（食塩1日量2～3gあ

るいは3～5g）を約2ヶ月行い尿量が徐々に増加するとともに症状も漸次改善して退院した。しかし体重はかえつて増加している（図6）。

図6 症例16 減塩食による尿量及び体重の変動

5. 考 按

以上20例の観察から水分負荷により眩暈・耳鳴増強等発作の誘発されうること、および水分排泄遅延のみられるものがあることを知つた。これらの現象の頻度を型別にみるとⅠ型・Ⅱ型に多い傾向がある（表4）。また発作誘発は自発眼振の認められたものに多い（表5）。排尿遅延は主として発作誘発例に認められた（表6）。

表4 発作誘発及び排尿遅延の型別頻度

型	不完全	軽症	Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ	計
発作誘発あり	0例	1%	3%	4%	0%	8例
発作誘発なし	2%	1%	4%	3%	2%	12例
排尿遅延あり	0%	0%	1%	3%	0%	4例
排尿遅延なし	2%	2%	6%	4%	2%	16例

表5 自発眼振と発作誘発との関係

	自発眼振あり	自発眼振なし
発作誘発あり	6例	2例
発作誘発なし	1例	11例

表6 発作誘発と排尿遅延との関係

	発作誘発あり	発作誘発なし
排尿遅延あり	3例	1例
排尿遅延なし	4例	12例

さて水分負荷により Mygind らのいうごとく内耳圧が上昇するため発作が誘発されるのか、あるいは水分負荷は単なる非特異的な誘因であるのか不明であるが

Mygind らの説が正しいとすれば内耳血管の透過性の亢進あるいは他の特異な内耳病変の存在が考えられる。そこで典型的な発作を起した症例 15, 16, 17 についてさらに検討してみると 3 例に共通なことは過去に中耳炎を経過していることで鼓膜所見は図 7 のごとく強い後遺症を認め、聴力は高度の混合性難聴を示している。Crowe³⁴⁾ は慢性中耳炎から限局性内耳炎を起し蝸牛管と正円嚢・楕円嚢との交通を絶たれた剖検例を報告している。また切替・北山³⁵⁾ によると中耳炎から内耳に潜行的に病変の波及する可能性があるという。これらのことを考え合せると前記 3 例にも内耳になんらかの不可逆性の器質的病変があり、それが発作の誘発に関係しているとも推察される。

図 7 典型的発作誘発例の鼓膜所見

次に排尿遅延をきたす因子としては次の 2 つの因子が考えられる。すなわち

- 1) メ氏症候患者にもともと利尿抑制傾向のある場合、
- 2) 水分負荷により誘発された眩暈発作のため二次的に利尿が抑制される場合。

20 例中大部分に利尿が良好であつたので、すべてのメ氏症候患者にもともと利尿抑制傾向があるとは勿論考えられない。排尿遅延をきたした例はいずれも強い発作を誘発されたものや検査当時なお軽度の眩暈あるいは眼振を認め迷路刺激から解放されていないものゝ多いⅡ型に属する例である。またそれらの図について検討すると発作の起る前から利尿がおさえられているが発作の起つたあと急激な尿量減少が起つている。また患者のなかには症例 13, 16 のごとく自然発作がおさまったのちに多尿を認める(多尿があつてから発作がおさまるのではない)ものがあるが、これは発作中の乏尿の代償性多尿と考えられる。これらの事実から 1) および 2) のいずれの場合もともに関係していると思われるが排尿遅延が平素より迷路刺激から解放されていないと考えられる症例に主として認められることから 1) の場合もまた迷路刺激の二次的な結果である可能性がある。

しかし水分負荷あるいは利尿を抑制することによつて(症例 16 でマリクロン注射をした場合のごとく)発作を誘発せしめることも事実であるので迷路刺激と利尿

図 8 メニエール氏症候における水分代謝と迷路刺激との相互関係

抑制とは互に因となり果となつて悪循環を形成していると思われる(図 8)。

さて利尿を抑制された場合その水分の運命が問題となるが、利尿を抑制された例も含めて体重は皆減少しており増加したものは 1 例もなかつた。従つて負荷された水分は 4 時間以内になんらかの方法で体外に排泄されたのであつて、局所はともかく全身的には水分貯溜傾向があるとは考えられない。症例 16 は減塩食により尿量が増加し軽快したが体重はかえつて増加しているので、やはり利尿の悪かつた時期にも恐らく全身的な水分貯溜傾向はなかつたのではなからうか。すなわちメ氏症候患者では他に特殊な浮腫をきたす原因のないかぎり乏尿が認められても水分は不感蒸泄その他なんらかの腎外性排泄により排泄されるものと思われる。

第Ⅰ編において迷路性利尿抑制は下垂体後葉の抗利尿ホルモンによるものではないかとの結論をえたが、利尿の抑制された症例 12 と利尿良好であつた症例 18 以下垂体後葉製剤 マリクロン (1cc) を注射して比較してみると、後者では利尿抑制が認められたが前者では注射しないときその型に本質的な相違がみいだせなかつた(図 9 (A), (B))。前者ではあらかじめ充分な後葉ホルモンが作用していたのではないかと考えられる。水と後葉ホルモンを同時に与えると乏尿とともにも不感蒸泄が亢進するというが、マリクロンを投与したこれらの例でもまた前記のごとく利尿抑制の認められたメ氏症候患者においても体重の増加はみられなかつた。

以上の諸点よりメ氏症候における排尿遅延も健者の迷路刺激によつて認められた利尿抑制と同じ性質のものであり、やはり下垂体後葉の抗利尿ホルモンが関与しているものと思われる。

血清中の抗利尿ホルモンの増加はその遊離の促進ならびに非活性化の低下によつて起りうるが、非活性化には

図 9 (A) 症例 12

図 9 (B) 症例 18

副腎皮質ホルモンが必要であるという。またこのホルモンは塩類代謝を介して水分代謝に影響を与える。Reyneri³⁵⁾、山田³¹⁾、渡辺³⁷⁾らがメ氏症候患者の副腎機能低下について報告し、また Perlmann³⁰⁾は Addison 氏病に併発したメ氏症候の1例を紹介しているが上記の事柄と考えあわせると興味深い。しかしながら利尿抑制の強さから考えて消極的な非活性化の低下のみでなく遊離の促進も当然起っているものと思われる。

水分代謝の機序はきわめて複雑であり尿生成に関与する因子だけでも血液の性状・腎の血管運動・腎糸球体壁の透過性・腎細尿管の再吸収などがあり、これらはさら

に自律神経系・下垂体後葉、副腎皮質、甲状腺などのホルモンによって影響を受けている。従つて今後さらに多方面からの総合的な検討を要するものと思われるが、以上述べたごとく、著者はメ氏症候の適当な臨床的分類を行い、さらに迷路刺激自体の利尿抑制効果を証明することによつて、従来全く混乱していた水分代謝とメ氏症候との間に、明らかな相互的因果関係（臨床的には一種の悪循環）がみいだされたと考えるので敢えてこゝに報告した次第である。

6. 小 括

- 1) 20名のメニエール氏症候患者に水試験を行い、水分負荷の影響ならびに利尿状態を観察した。
- 2) 水分負荷により眩暈その他の発作の誘発されたものが7例、利尿の悪かつたものが4例あつた。
- 3) 発作誘発および排尿遅延は主として週期的反覆型および不規則重症型に認められた。
- 4) 体重が飲水4時間後に、増加したものは1例もなかつた。
- 5) 聴力減退をはつきり示したのものもなかつた。
- 6) メ氏症候患者の排尿遅延あるいは乏尿と迷路刺激とは互に悪循環を形成しているものであり、第I編の実験成績にもとづいて、その排尿遅延の成因には脳下垂体後葉の抗利尿ホルモンが関与しているであろうと論じ張た。

Ⅲ 結 論

1) 人体で水分負荷試験の途中迷路刺激を行い、迷路刺激の水利尿におよぼす影響を観察した結果、迷路刺激が抗利尿作用を有することを知つた。特に廻転中首振りを行い乗物酔いを起させた場合には効果が著明である。

2) 同時に観察した尿中内因性クレアチニン量ならびに血清抗利尿活性度などから、この迷路性抗利尿作用は主として血清中の抗利尿物質の増加による腎細尿管よりの水分再吸収の増進にもとづくものと考えられる。

3) 一方メニエール氏症候患者20名につき水分負荷の影響ならびにその水利尿について再検討した結果、従来はメニエール氏症候にもともと水分貯溜傾向があるものがあると考えられていたが、水分負荷によつて誘発される眩暈発作あるいはメニエール氏症候自体の迷路刺激状態が利尿を抑制する場合があります、利尿抑制と眩暈発作あるいは迷路刺激とは互に因果関係を有し一つの悪循環を形成していることを知つた。

論

参 考 文 献

- 1) 渡辺勲, 増田官太郎: 一側迷路刺激又は麻痺が猫の血圧と腎及び趾容積に及ぼす影響について(第1報), 日耳鼻, 56: 570, 昭28.
- 2) 渡辺勲, 増田官太郎: 廻転刺激及び温度刺激が末梢循環に及ぼす影響についての実験的研究(第1報), 日耳鼻, 57: 235, 昭29.
- 3) 末田 砥: 連続的振動が生理的現象に及ぼす影響に就いての実験的研究Ⅱ, 京都府大誌, 22: 62, 昭13.
- 4) 前田 豊: 連続直線運動の尿に及ぼす影響について(第1編), 日耳鼻, 50: 326, 昭19.
- 5) F.R. Stauffer & E.O. Errebo-Knudsen: Positive Acceleration and Urine Output. J. Aviation Med. 21: 500, 1950.
- 6) F.R. Stauffer: Radial Acceleration and the Urinary Output of spinated Man. J. Aviation Med. 22: 391, 1951.
- 7) 太田重夫: 血液及び尿中クレアチニン体の測定方法について, 東京医学会誌, 58: 406, 昭

19. 8) 切替一郎, 他: 迷路機能検査用電動式等角加速廻転装置について, 医科器械学誌, 26: 4, 昭31.
9) 松山三千縁: 加速廻転刺激の尿クレアチニンに及ぼす影響, 日耳鼻, 59: 557, 昭31. 10) *W.H. Johnson et al.*: Stimulus Required to Produce Motion Sickness. 1. Preliminary Report Dealing with Importance of Head Movement. *J. Aviation Med.* 22: 365, 1951. 11) *D. Hofmann-Credner*: Die Beeinflussung der Wasserdiurese beim Menschen durch Flackerlicht. *Helvetica medica acta.* 20: Fasc. 1, 1953. 12) *Sartorius et al.*: *Endocrinology.* 45: 275, 1949. 13) 大園茂臣: 抗利尿ホルモンの研究 (1), 日外会誌, 56: 214, 昭30. 14) *Fulton*: *Textbook of Physiology*, 863 (*J.R. Elkinson: Physiology of Body Fluid*). 15) *C.S. Hallpike & H. Cairns*: Observation on the Pathology of Ménière's Disease. *J. Laryng. & Otol.* 53: 625, 1938. 16) *H. Rollin*: Zur Kenntnis des Labyrinthhydrops und des durch ihn bedingten Ménière. *Hals-Nasen-u. Ohrenarz.* 31: 73, 1940. 17) 山川強四郎: メニエール氏症候を呈せし患者の聴器, 日耳鼻, 44: 2310, 昭13. 18) *H.L. Williams et al.*: Endolymphatic Hydrops without Vertigo; Its Differential Diagnosis and Treatment. *Arch. Otolaryng.* 51: 557, 1950. 19) *S.H. Mygind*: The Function and Diseases of the Labyrinth. *Acta Otolaryng.* 41: 235, 1952. 20) *D. Dederding*: Clinical and Experimental Examinations in Patients Suffering from Mb. Menieri. *Acta Otolaryng. Suppl.* 10~11, 1929. 21) *S.H. Mygind & D. Dederding*: The Significance of Water Metabolism in General Pathology as Demonstrated by Experiments on the Ear. *Acta Otolaryng.* 17: 424, 1932. 22) *S.H. Mygind & D. Dederding*: Les Syndromes Meniériques (Monographie). *Oto-rhino-laryng. Internat.* No. 26, 1934. 23) *S.H. Mygind & D. Dederding*: Ménière's Disease, Clinical Experiments with Reference to the Influence of Water Metabolism on the Ear. *Ann. Otol., Rhin. & Laryng.* 47: 360, 1938; 47: 55, 1938. 24) *B. Elmenhoff-Nielsen*: Untersuchungen über Kapillarresistenzen bei Morbus Ménières. *Acta Otolaryng.* 16: 415, 1931. 25) *F. Eugene*: A New Concept of Ménière's Disease and its Response to Antiretentional Therapy. *Am. J. Digest. Dis. & Nutrition.* 2: 243, 1935. 26) *T. Cawthorne & M.N. Fawcett*: Fluid Balance in Ménière's Disease. *Lancet.* 2: 1404, 1938. 27) *A.C. Furstenberg, Lashmet & Lathrop*: Ménière's Symptomen Complex: Medical Threatment. *Ann. Oto., Rhin. & Laryng.* 43: 1035, 1934. 28) *M.R. Brown*: The Medical Threatment of Ménière's Syndrome. *J.A.M.A.* 108: 1158, 1937. 29) *J.H. Talbott & M.R. Brown*: Ménière's Syndrome. Acid-Base Constituents of the Blood: Treatment with Potassium Chloride. 30) *H.B. Perlman, J.M. Goldinger & J.O. Cales*: Electrolyte Studies in Ménière's Disease. *Laryngoscope.* 63: 640, 1953. 31) 山田喜郎, 他: メニエール氏病における水分及び Na 代謝, 耳鼻咽, 29: 19, 昭32. 32) 渡辺勲, 他: メニエール氏症候の臨床型とカリクレイン治療成績, 耳鼻咽, 27: 221, 昭30. 33) 金井泉, 杉田保: 臨床検査法提要, 301, 昭24. 34) *S.T. Crowe*: Year Book of Eye, Ear, Nose & Throat, 1949. 35) 切替一郎, 他: 中耳炎に後発せる感冒系難聴の臨床的研究, 日耳鼻, 56: 429, 昭28. 36) *P. Reyneri*: Il Test di Thorn nelle angioneurosi labirinche (Die Probe nach Thorn bei Angioneurosen des Labyrinthes) *Minerva Otorinolaryng.* 3: 77 (Zbl.f. Hals- usw. Heilk.) 49: 65, 1954. 37) 渡辺勲, 他: メニエール氏症候の副腎皮質機能: 未刊. 38) 沢沢喜守雄, 他: 外科侵襲を転機とする血清抗利尿物質の動態について, 内分泌のつどい, 第4集. 39) 山本清: 水分代謝, 生理学講座 11 巻.
- 摺筆するにあたり御懇切なる御指導ならびに御校閲を賜わつた恩師切替一郎教授に衷心より謝意を表し, また御指導, 御援助をいただいた東京医大耳鼻咽喉科渡辺勲助教授, 京大生理学教室長島長節助教授, 東京医大生理学教室千葉正子講師, 京大本外科稲生綱政博士, 市川進博士に深甚なる謝意を表す
また本研究に種々御協力下さつた小倉, 鈴木學士に感謝する.
- なお本論文の要旨は昭和29年1月東京地方会第212回例会並びに昭和32年4月日本耳鼻咽喉科学会第58回総会において報告した.

(原稿着到=昭和33.3.14日—急載)