卒中後遺症に於ける脳循環及び代謝の研究

慶應義塾大学医学部内科(指導 相澤豊三教授)

眞 島 恵 吉

CEREBRAL CIRCULATION IN THE RESIDUAL EFFECT OF APOPLEXIES

Ekiti Mashima

Department of Internal Medicine, School of Medicine Keio University.

(Director: Prof. T. Aizawa)

The cerebral circulation and metabolism were determined by the modification of Kety & Schmidt's nitrous oxide method in 30 case with hemiplegia by the cerebral vascular accidents and one case of apoplectic stroke. In the hemiplegic patients as the results of significantly increased cerebral vascular resistance (CVR) apparently decreased cerebral blood flow (CBF), cerebral oxygen delivery (CD_{O_2}) and reduced cerebral oxygen consumption (CMR_{O_2}) were observed.

By the increased cerebral oxygen extraction ratio (CER_{O_2}) the diminution of CMR_{O_2} was lesser than the reduction of CD_{O_2} . There was no significantly change in cerebral respiratory quotient (CRQ).

In the case of apoplectic stroke a diminution of CMR_{O_2} and CER_{O_2} were observed. In the essential hypertension a increase of CVR was a only change, but when the cerebral arteriosclerosis accompanied with it, CBF and CMR_{O_2} were slightly decreased.

In the cerebral arteriosclerosis one case showed no much change, but the another one proved the decrease of CBF and CMR_{O_2} according to the increased CVR.

In the patients of hemiplegia we observed the relationship between cerebral hemodynamics and the existence of mental changes, the duration after the stroke, the findings of retinae, age and the rehabilitation. However there was no relationship between them.

We assumed that in these cases the changes of cerebral hemodynamics were more based on the advanced cerebral arteriosclerosis or in addition hypertension than the local damage of the brain.

We calculated the cerebral vascular reactivity following the changes of CVR after 5% carbon dioxide inhalation.

Though in the patients of hemiplegia with hypertension were observed some reactivity, it was very much diminished. We measured the effects of papaverin hydrochloride, prisol, aminophyllin and stellateganglion block on the cerebral circulation and then we concluded the methods which let the abnormality of cerebral circulation and metabolism return to normal, is efficient as the therapeutic means.

I. 緒 言

脳血管障害は近年病理及び臨床面において諸家の關心を集め、本症における脳血管病態が次第に解明されると共に卒中症及び卒中後遺症の治療も積極的にとりあげられ、良好な成績をおさめ得る事が報ぜられている。しかしながらその發生病因を臨床的に決定する事が必ずしも容易でなく、かつ治療効果の判定にも種々な困難を伴うので本症の治療に當り積極的方法を採擇するには一抹念なきを得ない。Kety & Schmidt の創始になの疑る N₂O 法の應用により、脳血管障害の脳循環及び代謝諸量の異常が明かとなり、我が國に於いては美甘内科からの貴重な成績が報ぜられているが、相澤教授²⁾も既に卒中後遺症の脳循環諸量を測定し、脳血管抵抗の著しい上昇と、脳血流量、脳酸素消費量の減少を認め、かゝる脳循環形態を是正する様な方法を本症の治療法としてとりあぐべき事を提唱されている。著者は其の後更に多くの症例を積ねると共に本症の脳血管病態への検索を加えたので報告する。

II. 實驗方法

卒中後遺症として片麻痺を示すもの30例、卒中發作に陥れる者1例について検索した。卒中後遺症患者の中、明かな精神障害を示す者は6例であるが何れの例においても意識障害は認められなかった。機能回復の程度は各症例に於いて種々である。發病後測定に至るまでの期間は1カ月ないし5年、年齢は34才より71才まで平均53才である。更に5%炭酸ガスを吸入せしめ脳循環諸量の變動を測定し脳血管反應性²⁾を測定した。又諸疾患患者について Papaverine hydrochloride (0.3g), Priscol (20mg), Aminophylline (0.25~0.3g) の静脈内注射及び罹患側星狀神經節遮斷の脳循環諸量への影響を觀察した。脳循環及び代謝諸量の測定は N₂O 法に基づき採血に若干の工夫を加えて行なつた³⁾。血中ガス分析は Van Slyke-Neil 氏法によつた。pH測定にはガス電極法を用いた。尚脳循環諸量の用語につき簡単な説明を附記する。

CBF; 脳血流量 (cc/100g brain/minute),

MABP; 平均動脈血圧 = 擴張期血圧 + $\frac{\text{脈圧}}{3}$

CVR; 脳血管抵抗 (mmHg/cc/100g. brain /min.) = $\frac{\text{MABP}}{\text{CBF}}$

A-V_O₂; 腦動静脈血酸素較差 (Vol %)

CMR_O₂; 腦酸素消費量(cc/100g. brain/min.) = $\frac{\text{A-V}_{O_2} \times \text{CBF}}{100}$

CD_O₂; 腦酸素供給量 (cc/100g. brain/min.) = $\frac{\text{AO}_2 \times \text{CBF}}{100}$

CFR_O₂; 腦酸素攝取量 = $\frac{\text{CMR}_{O_2}}{\text{CD}_{O_2}} \times 100 (\%)$

CRQ; 腦呼吸商 = $\frac{\text{V-Aco}_2}{\text{A-V}_{O_2}}$

III. 成 績

1) 卒中後遺症患者における脳循環及び代謝

第1表は30例の卒中後遺症に於ける脳循環及び代謝諸量を示す。症例第17は健側において測定し

第1表 卒中後遺症の脳循環及び代謝諸量

例	姓名	性	年齢	CBF	MABP	CVR	A-V ₂	CMR ₂	CR ₂	CD ₂	CFR ₂	
1		♂	50	34.3	149.1	4.35	8.12	2.77	1.12	6.41	43.4	
2		♂	62	25.2	117.7	4.67	8.67	2.18	0.73	3.51	42.3	
3		♂	57	43.0	101.0	2.37	5.36	2.30	1.03	6.51	35.4	
4		♂	53	37.2	71.8	1.73	7.32	2.72	0.68	4.74	55.7	
5		♂	43	32.3	133.2	4.12	7.21	2.34	0.72	6.36	36.7	
6		♂	41	26.2	84.0	3.33	7.57	1.91	0.77	4.71	38.9	
7		♂	34	48.9	99.1	2.03	6.36	3.11	0.89	7.30	33.5	
8		♀	71	43.1	115.8	2.68	5.72	2.55	0.71	7.06	36.1	
9		♂	63	49.1	140.9	2.87	6.78	2.42	0.77	7.41	46.2	
10		♂	52	44.6	132.3	2.77	5.39	2.40	0.82	8.05	29.8	
11		♂	43	42.0	161.2	3.84	5.11	2.15	1.11	8.21	26.2	
12		♂	50	31.3	156.7	5.07	8.45	2.64	0.82	5.52	47.7	
13		♂	71	35.1	104.3	2.97	6.76	2.37	0.98	6.18	38.4	
14		♂	57	38.1	112.2	2.95	7.13	2.72	0.97	5.70	46.0	
15		♂	46	42.1	111.3	2.64	6.70	2.70	0.73	6.74	43.1	
16		♂	55	49.3	106.7	2.16	6.18	3.05	0.78	6.76	45.1	
17		♂	57	38.3	104.1	2.72	6.87	2.64	1.00	6.67	37.5	
18		♂	50	45.7	135.0	2.95	6.87	3.14	0.77	7.67	44.8	
19		♂	50	46.3	144.6	3.12	6.27	2.70	0.78	6.77	42.7	
20		♂	62	38.2	98.7	2.58	6.32	2.41	0.77	6.41	37.7	
21		♂	46	30.1	142.6	4.74	7.15	2.15	1.18	6.38	33.7	
22		♂	65	46.3	145.7	3.37	5.77	2.86	0.77	7.77	35.5	
23		♂	63	38.7	150.7	3.89	7.20	2.77	1.00	6.66	41.8	
24		♀	57	39.6	126.5	3.19	7.17	2.85	0.73	6.02	47.3	
25		♀	57	45.9	147.6	3.21	5.35	2.46	0.76	7.48	32.8	
26		♂	49	38.7	160.1	4.14	6.65	2.57	1.00	5.58	45.7	
27		♂	49	40.8	130.0	3.17	5.70	2.41	0.98	5.82	41.4	
28		♀	53	47.2	107.1	2.31	6.87	3.25	0.77	7.43	43.8	
29		♀	57	27.3	72.2	3.38	7.82	2.13	0.78	4.63	46.2	
30		♀	53	37.2	155.3	4.18	8.33	3.10	0.77	6.02	51.5	
平均				53	39.4	124.7	3.26	6.81	2.62	0.95	6.47	41.5
卒中発作時の脳循環及び代謝諸量												
1		♂	53	31.8	133.6	4.20	4.70	1.47	0.78	5.47	22.1	

* 精神障害者

たが他は何れも罹患側において測定した。

症例第23より第30迄は脳動脈硬化性精神異常を認めた。全例の平均値よりみると脳血管抵抗は3.26と正常より143%の著しい上昇を示している。脳血流量は39.4で44%減少している。脳酸素供給量は6.47で脳血流量の減少とほぼ平行して39%の低下を示している。脳酸素攝取率は41.5で正常より25%増加し、脳動静脈血酸素較差は6.81に上昇する。これにより脳酸素消費量は2.62で28%の減少にとどまる。以上より本症においては何らかの要因による脳血管抵抗の上昇があつて、著しい脳循環障害を來たすが、脳代謝障害は或程度代償される事を示している。精神障害を伴うものと、しからざる者とでは、脳循環及び代謝諸量に明かな差異を認め得ない。又剖検し得た症例第1と第23を除き脳血管障害の成因を明確にすることが出来なかつたので、今回は脳出血或は脳軟化による卒中後遺症患者の脳循環及び代謝を類別する事は敢えてさし控えた。卒中発作後12時間を経過し昏睡時に於ける検索は僅か1例ではあるが第1表に示す如く、著しい脳血管抵抗の上昇を來たし、脳血流量、脳酸素供給量は減退し脳動静脈血酸素較差は卒中後遺症に於ける如き上昇を示さず、従つて脳酸素消費量は著明に減少した。更に卒中後遺症患者に於ける脳血管病態を詳細に理解するために發病後の期間、眼底所見、年令、機能回復の程度に就いて觀察し第2表の如き結果を得た。即ち片麻痺が脳血管障害により急激に發生すれば爾後の修復機能により又發病後の期間経過によつて脳循環諸量に或る程度の變化が現れるであろうと推定したが、一般に著明な回復を來たす2年以内においても、表示のように、發病後の期間と脳循環諸量との間に特に關連は認め得ない。更に脳血管障害の多くが高血圧症及び動脈硬化に起因する所から、高血圧を有する卒中後遺症を眼底所見に徴してKeith-Wagener (K.W.) の分類に従ひ類別すると表の如くである。即ち K.W. II, III 型において脳循環諸量に差異を認め得ない。眼底病變より脳血管病態を推察するとき、本症においては脳血管に動脈硬化が存在すれば、高血圧症の悪性度と此

第2表 卒中後遺症に於ける脳循環

	例	CBF	MAEP	CVR	CMR ₀₂
A. 期間による					
1ヶ月～3ヶ月	7	39.0	111.8	2.86	2.80
3ヶ月～1年	5	40.4	134.9	3.48	2.78
1年～2年	10	36.3	120.5	3.39	2.50
2年～5年	6	44.8	129.0	2.98	2.73
B. Keith Wagener [*] による					
* K.W. II	16	36.8	119.1	3.07	2.64
* K.W. III	8	38.9	132.1	3.51	2.72
C. 年令による					
35～53才	17	39.6	128.4	3.35	2.64
54～71才	13	39.1	119.8	3.14	2.59
D. 機能回復による					
歩行可能群	16	38.7	120.1	3.19	2.61
歩行不可能群	13	42.9	128.9	3.24	2.71

等測定値との間には明かな關連はない。又50才以上では年令に伴う脳循環諸量の變化が起るとされているので症例分布の都合上53才以下と、それ以上の者にとり別類すると表の如く、その兩者においては特に差異を認め得ない。卒中後遺症においては運動機能回復の程度とこれら脳循環諸量との關係は最も興味ある問題であるが、これを大まかに歩行可能群と不可能群とに類別して觀察すると表の如く兩群において脳循環諸量に特に差異を認めない。しかしながら著明な機能改善を來たす症例について、脳循環諸量を經過に沿うて測定する機会に恵まれなかつたので此の点については更に検討を要するものと思われる。第3表には著者等の測定した本態性高血圧症41例、脳動脈硬化症

第3表 脳血管障害に於ける脳循環

疾患	例	年令	CBF	CVR	A-V ₀₂	CMR ₀₂
卒中後遺症	30	53	39.4	3.26	6.81	2.62
本態性高血圧症	K.W. [*] I	4	32	65.9	1.84	5.44
	K.W. [*] II	23	55	55.0	2.54	5.74
	K.W. [*] III	14	56	51.8	2.85	6.17
脳動脈硬化症	2	48	48.5	2.24	6.26	3.01
健常者	13	21	67.0	1.31	5.43	3.63

2例の脳循環及び代謝を掲げ卒中後遺症に於ける此等諸量と比較した。即ち本態性高血圧においては眼底に著變を認めず、心、腎、血管障害のないK.W I型においては脳血管抵抗のみが上昇し、脳血流量、脳酸素消費量は健康青年男子のそれと差異を示さない。網膜血管に病變を認め、心、腎、機能の異常を示すⅡ、Ⅲ型においては、平均年齢の上昇と共に脳血管抵抗は更に上昇し、脳血流量、脳酸素消費量は軽度の減少を示す。Ⅱ、Ⅲ型においてはこれ等諸量の變化に著しい差異はないが後者において幾分變化の程度が強い事がうかがわれる。これ等の變化は高血圧症に伴う脳血管の器質的病變と或る程度關連する事が推定されよう。脳動脈硬化症の2例では平均値より見ると脳循環及び代謝の障害を認め得るが、此の中1例では脳循環及び代謝諸量はほぼ正常であり、他の著しい精神異常を認めた1例では著明な脳血管抵抗の上昇と脳血流量、脳酸素消費量の減少を示した。以上より高血圧そのものでは脳循環及び代謝に著變を來たさず、これに脳血管の器質的障害が加わるにつれて、是等の値に變動が表れ殊に脳動脈硬化症はその程度が高度となれば明かな血流障害を來たす事が理解され、卒中後遺症に於ける脳循環諸量の異常を解明する示唆となり得るであろう。

2) 卒中後遺症に於ける脳血管反應性

動脈血中炭酸ガス分圧の上昇によつて最も強力な脳血管擴張作用が見られる事は既に明かな所であるので、5%炭酸ガスを吸入せしめて脳循環諸量の變動を測定し、これにより脳血管反應性を推察せんとする事は相澤教授の既述せられた所である²⁾。第4表は卒中後遺症8例に5%CO₂を15分間吸入せしめ、この間の脳循環諸量を側定するものである。即ち動脈血中炭酸ガス分圧の上昇に伴ない、僅かに脳血管抵抗は減少し、脳血流量は増大する。脳酸素消費量には殆ど變化を認め得ない。第5表は健康者5例、本態性高血圧症7例に於ける5%CO₂吸入の脳循環に及ぼす影響を併せ表示したものである。即ち何れの場合にも平均

第4表 卒中後遺症患者に於ける5%CO₂吸入による脳循環

例	姓名	性	年齢	CBF		MABP		CVR		CMRO ₂		PCO ₂	
				前	後	前	後	前	後	前	後	前	後
1	田中	男	63	38.7	52.0	156.7	175.6	3.87	3.37	2.77	3.57	38.0	73.8
2	田中	男	49	40.8	52.9	130.0	148.3	3.19	2.80	2.41	2.60	36.9	73.8
3	田中	男	57	45.9	60.8	147.6	179.9	3.21	2.47	3.50	4.13	41.0	55.8
4	田中	男	54	32.7	42.4	152.3	153.9	4.04	3.63	2.55	2.84	36.9	43.1
5	田中	男	46	42.1	51.4	111.3	122.1	2.64	2.37	2.70	2.71	36.9	43.1
6	田中	男	57	38.3	46.5	104.1	103.6	2.72	2.23	2.74	3.11	32.6	46.8
7	田中	男	53	47.2	48.6	109.1	105.6	2.31	2.19	3.25	2.75	41.0	44.2
8	田中	男	57	27.3	27.4	128.0	146.0	3.38	4.16	2.13	1.91	32.2	44.0
平均				39.8	47.8	124.7	134.1	3.18	2.90	2.72	2.98	38.8	45.9

第5表 5%CO₂に吸入の脳循環へ及ぼす影響

例	姓名	性	年齢	CBF		MABP		CVR		CMRO ₂	
				前	後	前	後	前	後	前	後
卒中後遺症	8			39.8	47.8	125	134	3.18	2.90	2.72	2.98
本態性高血圧症	7			52.2	77.7	131	141	2.42	1.82	3.34	3.85
健康者	5			61.3	80.3	87	102	1.42	1.27	3.45	3.73

動脈血圧の上昇と脳血流量の増加、脳血管抵抗の減少がみられる。この中特異な態度を取るのは脳血管抵抗で健康者においても或る程度の下降を示すが本態性高血圧症、卒中後遺症においては共に著しい上昇を示しているに拘らず、前者においてはその下降は著明であるに反し、後者においてはその變動は軽度で反應後においても脳血管抵抗は極めて高い値を示している。この様に各病態に於ける差異は動脈血中炭酸ガス分圧の上昇に伴う脳血管擴張程度に差異がある事によるものと考え、卒中後遺症においては脳血管の器質的變化が高度であると推定する。事實第4表症例第1は剖検により脳軟化症と診斷され脳動脈硬化が極めて高度であつたが、興味ある事には著しく上昇せる脳血管抵抗のCO₂吸入によつての下降は僅かであることである。

3) 諸種藥劑及び星狀神經節遮斷の脳循環諸量に及ぼす影響

脳血管障害の治療に用いられ、その効果が報ぜられているPapaverine hydrochloride, Priscol, Aminophylline, 及び星狀神經節遮斷の脳循環に及ぼす影響を諸疾患患者について測定し、その成績を第6表に示す。即ち塩酸パパベリン投與時には脳血管抵抗は約19%の減少を來たし、脳血流量

第6表 諸種薬剤及び星状神経節遮断の
脳循環に及ぼす影響

	例	CBF		MABP		CVR		A-V _{O2}		CMR _{O2}	
		前	後	前	後	前	後	前	後	前	後
尿酸ナトリウム	7	58.3	72.3	103.3	103.0	1.83	1.48	5.69	5.08	3.30	3.63
プリスコール	4	54.1	53.7	102.4	107.0	2.06	1.77	5.97	5.88	3.21	3.27
アミノフィリン	6	51.0	37.4	92.7	92.2	2.17	2.61	5.76	6.87	3.03	3.25
星状神経節遮断	2	36.8	35.8	112.0	124.3	3.38	3.62	7.70	6.49	2.50	2.30

は24%増大する。脳酸素消費量は10%増加する。Priscorl では脳血管抵抗、脳血流量、脳酸素消費量に殆ど変化を認め得ない。アミノフィリン投與時には脳血管抵抗は20%増加し脳血流量は26%減少するが、脳酸素消費量は7%増大する。しかしながら本剤による脳循環諸量の變動は更に検討を要する所であり、脳血管障害のない3例は著明な脳血流量の減少を來たしたに反し、脳血管障害のあった3例では脳血流量は殆ど変化せず、脳酸素消費量が却つて増加せる事は極めて興味あるところである。星状神経節遮断は2例の卒中後遺症患者で罹患側において行なつたが、脳血流量、脳血管抵抗、脳酸素消費量には明かな變動は認められない。

IV. 考 按

脳血管障害の脳循環諸量は Scheinberg⁴⁾, Linden⁵⁾を始め諸家により報ぜられているが、脳血流障害は高度であるとしている。即ち本症においては脳血管の器質的閉塞により脳血管抵抗の上昇と、脳血流量の減少を來たし、始めは脳酸素攝取率の増大により脳動静脈血酸素較差が擴大し、脳酸素消費量は代償的に維持されるが、脳血流量の減少が高度となると、かゝる機轉も不充分となり、脳代謝の障害を來たす事が明かにされている。卒中後遺症に於ける脳循環諸量は上述の如き脳血流量の減少と脳代謝の障害を示している。しかし本症患者にみられるかゝる脳循環諸量の變化を脳血管の器質的閉塞のみによつて説明する事は現在の所では困難であり、些かこれについての考察を加えてみよう。卒中後遺症に於ける運動麻痺の多くは脳の限局性傷害によつて説明されることはいふ迄もない。しかるに N₂O 法による脳循環諸量の測

定はあく迄も脳全体の平均値であつて、かゝる限局性變化との關連を求める事は困難である。例えば脳の一局所の傷害が極めて高度で完全に脳循環より遮断され、且つその傷害部位が他部に影響を及ぼさないならば本法による測定値にかゝる病變によつては何等の影響も受けないであろう。従つて脳の局所性變化がかゝる測定値に反映するとすれば、その變化が全体の平均値に影響する程廣汎、かつ高度なものでなければならない。かくて本症に見られる脳循環及び代謝諸量の變化を脳全体の血管系の變化に起因するものと理解すべきであるが、われわれが既に明かにせる如く視床部附近の血管病變の程度と脳血管抵抗の上昇と、脳血流量の減少とが密接な關連を示す事は又一考を要すべき問題であると思われる²⁾。更に Shenkin 等⁷⁾は脳動脈硬化症のみでは軽度の脳血流量、脳酸素消費量の減少と、脳血管抵抗の上昇を認めるのみであるが、高血圧性動脈硬化症患者では著しい脳血流量、脳酸素消費量の減少、脳血管抵抗の上昇を認め、又血管疾患のない本態性高血圧症では脳血管抵抗の上昇を認めるのみで、脳血流量、脳酸素消費量には著變がないとしている。

著者が先に第3表に示した所見もほぼこれを裏書きするものである。脳動脈硬化症の脳循環に及ぼす影響については以上の様に軽度であるとする者と、著明な脳血行障害を來たすとする者がある⁸⁾が、著者も脳動脈硬化症においてはその程度により脳循環諸量に及ぼす影響に差異がある事を認めた。以上により何れにせよ高血圧症と、高度な脳動脈硬化があれば著しい脳血行障害を來たし脳代謝も或る程度障害されることが明かとなるであろう。卒中後遺症に於ける全般的な脳血管系の異常はかゝる高度な動脈硬化症と、高血圧症に伴なう變化による血流抵抗への増大によるものであらう。近年脳卒中についての統計的觀察が進むに従い、卒中發作に引續いて死亡した例においてはその殆どが脳出血であるに反し、卒中發作を起こし慢性に経過した例に於いては脳軟化が多い事が冲中教授により示されている。これは卒中後遺症患

者において脳動脈硬化が極めて高度である事を示すものであろう。又高血圧を示さない卒中後遺症患者に於いてはかゝる脳血管の器質的病變が更に高度である事は當然であらう。著者等の扱った症例が何れも片麻痺を有し、しかもその経過において機能の著明な改善を來たしたものがなかったで、第2表の如くその脳循環諸量が發作後の期間、眼底病變、機能回復の程度と明かな関連を示さなかった事も理解されるであらう。殊に機能回復が脳の局所的變化に基づくものである所から以上の例では敢えて兩者の関連を求める事はないと思うが此の点に關しては更に検討を要するものと思われる。又第1表に示す如く本態性高血圧症患者に見られた卒中發作時においては高度な脳循環、代謝障害を實証し得た。これは新氏等も既にその2例を報じており、この成績と一致する。又著者等は卒中發作直前に本態性高血圧症患者の脳循環諸量を測定し、脳血管抵抗のみの上昇で脳血流量は減少していない所から、かゝる循環障害は急激に發生したものであらうと考える。しかし其の原因は脳血管の器質的傷害のみに求め得ず、脳血管の機能的變化による血管床の狹小、脳局所變化それに伴う廣汎な循環障害を來たし、代謝減退をも伴つたものと理解される。卒中發作時のこの様な脳循環、代謝障害は幸に患者が生存し得ても多くの非可逆的障害を残すと思われるが、かゝる例において昏睡よりの回復、機能の復歸と脳循環諸量との関連を求める事は極めて重要で今後の課題としたい。5% CO₂ 吸入による脳血管反應性は本症において著しく減退する事は第5表に示した所である。既に Novack⁹⁾ は5% CO₂ 吸入により健康者、本態性高血圧症では著しい脳血管抵抗の減少と脳血流の増大を認めたが、動脈硬化症患者では全くかゝる變化を認めず、高血圧性動脈硬化ではやはり反應は見られるがその態度に差異のある事を示している。相澤教授等は本法により各症例において脳血流障害を呈する諸因子を大まかに機能的なものと、器質的なものとに分け得るとし、卒中後遺症においてはその多くが器質的なものであるが、機能的なものも存在する事を示

されている。すなわち本法により脳血管抵抗の減少が著明で脳血流量の増大を來たす場合にはその循環障害は或る程度是正しうと考えられ、卒中後遺症の治療に當つて第1に考慮すべきことであらう。さてこゝで本症の治療法の検討に移らう。第6表に示す如くその脳循環及び代謝諸量に及ぼす影響はまちまちである。かかる脳循環諸量の變化と機能回復とを直ちに結びつけ得ないことは先に述べた所であるが、現在の段階では脳全体の循環諸量の異常を正常ならしめる方法が局所的にも或る程度の好影響を及ぼすであらうと推定し、本治療法への一つの基盤を與える事は妥當ではなかろうか。この点よりすれば塩酸ババペリンの使用はその効果如何にかゝらず先づ問題のない所であるが¹⁰⁾、Priscol、アミノフィリン、星狀神経節遮斷時では検討を要するものと思われ、これについては稿を更めることとし更に又卒中及び卒中後遺症患者について臨床所見との関連の上で理解すべきものと思つている。

V. 結 語

卒中後遺症として片麻痺を示す者30例、卒中發作時1例の脳循環及び代謝を N₂O 法により測定した。卒中後遺症患者においては脳血管抵抗の上昇により著明な脳血行障害を來たし、脳代謝も減少せる事を認めた。本態性高血圧症、脳動脈硬化症に於ける脳循環及び代謝諸量の検索により、卒中後遺症患者におけるこれ等脳循環諸量の變化は脳の局所的病變よりも脳動脈硬化症に伴う、脳血行障害によることを推論した。更に卒中後遺症患者において脳循環及び代謝諸量と精神障害の有無、發作後測定迄の期間、網膜病變、年齢、機能回復程度との関連とを求めたが、その何れとも有意の關係を認め得なかつた。又50% CO₂ 吸入による脳血管抵抗の變動より脳血管反應性を測定し卒中後遺症においては著しく減退せることを認め、本症の血行改善を試みるに當つて一應考慮すべき問題である事を指摘した。又諸種藥劑、星狀神経節遮斷の脳循環に及ぼす影響を測定し、本症に於ける脳循環及び代謝異常を正常に復歸せしめる方

法が、その治療法として効あるものと結論した。

文 献

1) 美甘義夫他：第51回日本精神神経學會總會，1954。—2) 相澤豊三他：日本内科學會雜誌，42，377，1953。—3) 相澤豊三，田崎義昭：内科の領域，1，15，1953。—4) Scheinberg, P.: Am. J. Med. 8, 139, 1950。—5) Linden, L.: Acta Med. Scand. Supple. 301, 1955。—6) 相澤豊三他：第52回日本精神神経學會總會，1955。—7) Shenkin, H.A.,

Novack, P., Goluboff, B., Soffe, A.M., et Bortin, L.: J. Clin. Invest. 32, 459, 1953。—7) Freyhan, F.A., Woodford, R. B. et Kety, S.S.: J. Nerv. & Ment. Dis. 113, 449, 1951。—9) Novack, P., Shenkin, H.A., Bortin, L., Goluboff, B. et Soffe, A.M.: J. Clin. Invest. 32, 696, 1953。—10) 眞島惠吉，田崎義昭：他日本精神神経學會雜誌掲載豫定。

〔受稿・昭和30年10月10日〕

亞急性細菌性心内膜炎の骨髓像

慶應義塾大學醫學部内科(指導 三方一澤教授)

武 井 宏

THE BLOOD PICTURES OF THE BONE MARROW IN SUBACUTE BACTERIAL ENDOCARDITIS

by

Hiroshi Takei

Department of Internal Medicine, School of Medicine, Keio University

(Director: Prof. Ittaku Mikata)

To define the causes and developments of anemia in infection, the blood pictures of the bone marrow (chiefly that of sternum) in 29 cases with subacute bacterial endocarditis were studied since 1951 during the process of this disease, and the following results were obtained:

1) Formation arrest of myeloid series due to decrease in myeloblasts was noticed. The reaction of neutrophilic granulocytes showed a slight hyperplasia and shift to the left (immaturity). This shift was much remarkable in cases with peripheral leukocytosis. Increase in neutrophilic granulocytes get alleviated to less than normal level after administration of antibiotics.

2) Plasma cells showed a significant increase above the normal value and had a positive correlation with γ -globulin of serum protein fraction.

3) No evidence of decrease in erythroid series was recognized, exclusive of a few special cases with hypoplasia. Instead, hyperplasia was seen when antibiotics were administered. In erythroid series, similar to neutrophilic granulocytes, there occurred the shift to the left, and the more anemia is evident, the more this shift is remarkable.

4) Accordingly the granulocytic-erythrocytic ratio did not show a significant difference from the normal value.