

## 〔症例検討会〕

## 慢性アルコール中毒

日 時：昭和38年12月13日

場 所：東京女子医科大学第一臨床講堂

(発言者)

司 会：千谷七郎教授

精神科：赤田豊治講師

病 理：松本武四郎教授

武蔵療養所：安藤丞講師

文責および担当医：柴田収一講師

(受付 昭和39年2月3日)

千谷：今日は慢性アルコール中毒, *chronischer Alkoholismus* を題にして行ないます。急な話しであつたもので、特に準備もできません。

学生の諸君に、だいたい全体の *Orientierung*, 飲酒に関連した諸病像の概念的 *Orientierung*, をつけるだけの準備に、その一覧表(表1)のようなものを書いておきました。

単に酒客, 飲酒家 (*Trunksucht*) と言つておりますのは、その下に書いてあります酒精中毒とは概念としては、一応区別しております。やはり毎日、もしくは時に大酒を飲んでいても、中毒症状を生じている訳ではありません。大酒を飲んでも、決して素行が乱れるとか、病的な酩酊となるとは限りません。ただ或る「刺激渴望」によつて常にくりかえし上昇的耽溺に駆られる体質的異常人格です。又はそういう病的酩酊を起こす分量というものは、各人の体質と飲酒時の諸情態(状況も含めて)によつてかなり違います。病的酩酊というのは、酒精中毒の急性のものなのですが、これに対し慢性的経過のものが分けて考えられております。酩酊には、先ず上機嫌になつて、おしやべりをし、自制心が多少弛む、やがて運動失調が先

表1 アルコホール中毒

- I. 急性中毒=病的酩酊
- II. 慢性アルコール中毒
  1. 酒客の性情変化(変質, 嫉妬妄想)
  2. 慢性酒客を基礎として急性に生ずる精神障害
    - i) 振戦譫妄
    - ii) アルコホール幻覚症
    - iii) Wernicke 仮性出血性脳炎, Marchiafava Bignami 病
  3. コルサコフ症状群

ずロレツがまわらなくなることに現われ、ついで千鳥足、やがて泥酔、昏睡と深まつて行くのですが、その途中で、短絡反応を起して粗暴行為に及ぶのが生じて問題例となるものです。このような場合は、精神病理学的に見ると、てんかん或はヒステリー性朦朧状態に類似しております。これらの短絡反応、泥酔、昏睡が病的酩酊です。併し病的酩酊を生じ易い素質、或は情態には広い個人差が認められることは、前にお話したとおりです。

慢性酒精中毒の場合は、臨床病像の成り立ちの上から大きく3通りに分けて考えると考えいいと思います。長期飲酒の結果の性情変化 (*Wesens-*

änderung)が先ず挙げられます。それは一種の Entartung (変質)でありまして、薄つべらで、うわつちの考え方と散漫さが次第に昂進して行つて、先ず倫理感の鈍麻、したがつて信用がおけないこと、立腹性、粗暴行為、記憶障害、判断力の障害などと進んで行きます。そして殆んどそれと同時に多くのものは、妻に対する嫉妬妄想 (Eifersucht) を懐くようになり、妻に対する粗暴行為が増して来まして、一家の中の最も厄介者となりまして、隔離しなくてはならない状態になります。つまり慢性酒精中毒による性情変化の最大の被害者は妻子であるということになります。しかしこの場合も、身体症状のほうはそれほど目立たないという型ですが、やがてはいろいろの内臓や神経系の障害も目立つて来ることは言うまでもありません。今日はこの型のものには触れません。

第2に書いてあります一群は、慢性酒精中毒の地盤の上に生ずる急性精神障害です。それはすでに慢性的なアルコール中毒が Boden になれば出現しない症状群として、肺炎等の他の内科的疾患、外傷、或はそれらをきつ掛けとする禁酒から来る禁断症状などとして、なんらかのきつ掛けに急性に出て来まして、すぐわれわれの科に運ばれてくるのが、実際に非常に多いわけですが、その中で多い型が、振戦譫妄 Delirium tremens, アルコール幻覚症 Alkoholhalluzinose です。後者は意識がはつきりしていながら、主として幻聴、それも迫害観念をもつ幻聴に怯える形のもので、この2型はかなり多く見ます。それから Wernicke の出血性假性脳炎といわれているのがあります。私は実際例としては、まだ見た事がありません。これは予後が最も悪いものです。その他の場合は、その時の手当てによつて、急性症状は一応おさまります。しかし、酒はなかなか止められませんから、やはり2回、3回と入院をくり返すのが例で、そのうち死の転帰をとることになる、ということになります。

第3の Korsakow 症状群ですね。Wernicke 氏出血性假性脳炎から幸に死を免れた人に見られることが多い症状群です。併し Korsakow 症状群

というのは、特に記憶障害を主にする症状群の総称なので、今日慢性酒精中毒以外に、ガス中毒、その他諸種脳炎の後遺症として、比較的稀れでなく見るところのもので、

今日はさしあつて、これらの中の振戦譫妄の Kranke でわれわれのところ入院しまして、一時精神症状も回復しかけたのですが、やはりかなり慢性症状が進行しておりまして、まもなく意識混濁から昏睡を経て死亡した例がありますので、この臨床経過を柴田講師から話していただきます。それからこの例は脳波は取れなかつたのですが、振戦譫妄の時に出やすい、といつても pathognomisch のものではありませんが、ともかくも脳波上の所見を、赤田講師にお願いします。それからこの症例は、こちらの病理で Sektion していただきましたので、松本教授にその所見をお願いしたいと思います。そして最後に、出血性假性脳炎、その他の型のものを、武蔵療養所の安藤講師が経験されており、Hirn の標本を持つてきていただきましたので、この機会にそれを話していただく、といつた順序で行ないたいと思います。

柴田：患者は56才の男子、東大農学部前で、おでん小料理屋をしております。二代目です。

家族歴では、兄弟は11人おりまして、そのうち2人は脳膜炎、1人は麻疹でいずれも小さいうちに死んでおります。子供は8人、そのうち次女が20才から約3年余り、当科に入院、通院しております。当時分裂病とされておりますが、躁鬱病も除外できないと考えられます。

既往歴ですが、50才で初めて黄疸が出ました。その後も53才、55才、56才と黄疸が出ております。

スライドをお願いします。黄疸のことは、また後で申し上げます。

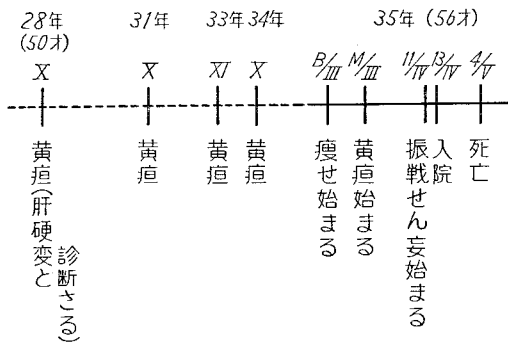
酒歴；これはだいぶ長くて、20才前から飲んでいます。だいたい日本酒だつたそうですが、朝、河岸に行く前にひっかけて行く、1日の全量は4～5合だつたそうです。それが戦後から、戦後といいますがと40才ぐらいで戦争が終つておりますが、それから量はもつと増えたそうです。タバコは

吸いません。

性格は、明朗であつさりしている。冗談を言つて人を笑わせる。仕事を大事にするほうであつたと家族は言っております。さつぱりとした職人肌の人で愛想はありませんが、根にも持たない人だつたようです。

生活史は、本郷に生れ、そこで育つております。小学校卒業後から、家業を手伝つています。昭和9年ごろ、30才ごろ結婚しています。昭和12年、19年の2度、応召しています。

表 2



今度の病気ですが、先に申し上げました黄疸は、昭和28年10月、丁度50才の時ですが、始めて出ました。食欲が落ちて、衰弱しました。あるお医者さんに、肝臓癌といわれたのですが今の慈恵の教授の高橋忠雄先生が診て、肝硬変と診断して、治療を受けて、黄疸は消退しました。しかしその後も、3年後の昭和31年10月、53才の時にまた黄疸が出ています。続いて2年後の55才、そのまた1年後56才のいずれも秋に、しだいに間隔が短かくなりつつ、再三再四黄疸が出ています。それがここに書いてあります。黄疸はその度に治療を受けますと、いつも1カ月ぐらいで消退してしまいます。少こし良くなると、またお酒を飲み始め、また量がもとに戻つてしまいます。4度目の黄疸が済んでから、約4カ月ぐらいたつた昭和35年3月、これは56才ですが、このころの状態を聴きますと、お酒を飲むと、その頃から目が充血するようになって、家人が止めてもきかないで飲む。朝、目を覚ますとすぐ2合、茶碗で飲み、昼頃、

夕方、眠る前と1日約4合飲むそうです。お酒が切れてくると空腹にはなるらしいが、御飯を食べないで飲んでしまうと食事をしないので、1日1膳をやつと食べるくらいだつたそうです。お酒が切れてくると、指が振えて気むずかしくなつて、口を余りきかなくなるそうですが、酒が入ると振えも止るし、朗らかに、朗らかさを通り越して、口うるさくなつてくる、といつたふうだそうです。こういつた家人の話から察しますと、もうこの時は既に、慢性アルコール中毒になつていたと診断する事ができると思います。この3月ごろからしだいに痩せてきて、3月の中旬には5度目の黄疸が出て来ております。手足を冷たがるようになったそうです。仕事のほうは続けていたようですが、医者の所に行く事はいやがつていたそうです。4月9日には、気分が悪いといつて仕事をしないで二階に寝ていたようですが、夕方降りてきたが、子供に“俺は死んじやいそうだ”と言つたといいます。振戦がひどくてなにもできない。このところちよつと病歴がはつきりしませんが、おそらく Finger の Tremor だけでなく、体も振えていたのだと思います。この時始めて医者に診てもらつたそうですが、医者は普通の肝硬変の治療をしているようですから、後で肺炎が始まりますが、まだ9日にはなかつたと思われまふ。お酒のほうは、9日の朝2合飲んだのが最後だつたようです。翌日の10日は1日静かに寝ていたようですが、この日の夜中から急に変なことを言うようになりました。10日の夜中で11日の午前0時ごろ、とび起きて、きな臭い、火事らしい、と言つて家人を起こしたそうです。これが幻嗅だつたかどうかははつきりしません。その次は午前3時頃にもまた飛び起きて、神棚の中にネズミが入つてネーブルをかじつた、と言つて子供達を起こした。子供達がうそだと言つてもきかないで、ネーブルを見せてやつと納得したそうです。このネズミのほうは幻覚、少なくとも錯視或いは幻視であつたと思われまふ。午前7時には起きだしてきて、仕事を手伝うと言う、いちいち文句を言うので2階に返したのだそうですが、2階では1人でぐるぐる回つて、ほうほうをかたづけたり、まるでお客さんが

来ているように、お箸を持つてこい、お茶碗を持つてこい、と言いつけたりする。お客さんが来ているのにお前達は放つておくのか、そらお前の隣りに4人來ている。お客が変な事を言うので言い返したらお客が怒つちやつた、とか、それからまた、東さん、岸さん、東さんというのは今の知事の東さんでしょうが、岸さんというのは、岸道三という人です。東さんや岸さんが來ているかのように話しかけたりする。丁度店の客の応待をしているようなふりをしたり、あるいは又、それとは違つてよその店に行つていような動作をしたりする。例えば財布を出して、勘定を払うような動作をする。そうかと思うと、ぶどうの会、ぶどうの会というのは芝居の集団ですが、ぶどうの会の研究生が家にやつて來て芝居をやつていと言つたり、お、良い芝居だつたよ、見せたかつたよ、と子供達に言つたり、また隣りに誰れも居ないのに人が居るように話しかけたり、子供の時計をその人に返そうとしたり、時計型のカメラをある人に見せてもらつた。とてもすてきな目がねを見せてもらつてそれを返したのに返さないと文句を言われた。とそんな事を話したりします。あるいは又、隣りの子供が逃げて來た、と言つたり、掃除機の柄を振り回して、悪いやつが來たので、追い払うところだと言つたりする。それから高橋先生が、ずつと黄疸の度に診てもらつていたんでしようが、今度は診てもらつていないのですが、高橋先生がそこに居るかのように、もう酒なんか飲みませんよ、ほんとうですから、としきりに弁解したりする。棚の上の人形を見て、今そこにいた人が皆んな人形になつてしまつた、とびつくりしたりする。そういうふうで、なにしろ一時もじつとしている事ができないうで、動き回り、言う事、する事の内容が目まぐるしく變化する。このような状態が、翌日12日の夕方まで続いたといひますから、まる1日半ぐらい、こんな状態が続いたようです。

夢の中のように目まぐるしく変る、空想的な情景に次ぎ次ぎと没入してしまふ、Beschäftigungsdelirium の像であつたと思われまふ。気分のほうは、上機嫌だつたり、不安だつたり、そういう

のが入り乱れて、また強い運動不安や、振戦を伴う典型的な振戦譫妄の状態だつたと思ひます。12日の夕方体温が40°Cになつていました。この時始めて家族が熱に気づいたようです。翌13日当科に入院しました。

入院時の所見は、皮膚は黄色く黄疸が出ています。だいぶ瘦せています。鼻、両頬に毛細血管の拡張が見られます。こういうのは慢性アルコール中毒の身体症状の一つだと思われまふ。Fingerに Tremor が認められる。運動不安はこの時はそれほど強くなく、意識も軽い混濁があるかと思われれる程度で、旧知の医師は認知し得ました。身体的には、心臓はFigur は normal で、Herztöne は rein です。血圧は 112—64, Puls は緊

表3 血清検査所見

	13/IV	28/IV
総蛋白量	7.30 g/dl	8.42 g/dl
A/G 比	0.39	0.36
総コレステロール	103mg/dl	83
アルカリ性フォス フファターゼ	11.3 <sup>S-J-R</sup> 單位	
総ビリルビン	5.15mg/dl	1.66
直 接	3.54	
間 接	1.61	
硫酸亜鉛試験	20.0單位	23.6

張よく整。それから、Bauch は Froschbauch を呈していて、Lungen-Leber-Grenze は第6肋骨、Leber を3横指触れます。下腿に浮腫があります。入院した日は、日中は37°C台の熱でしたが、夕方から38°Cになつてきます。胸部の左の前と後に Knistern を聴きます。夕方から Husten が出て、Husten が起こつてくると Atemnot が起こつて口唇に Cyanose が認められます。入院時の血清成分は表3の通りです。右の値は4月28日約2週間後のものです。その外、Harn は煮沸で蛋白が出ています。ウロビリノーゲン は + でした。

経過；上述のように、左側に肺炎が認められ入院後約5日間 Husten や呼吸困難が続き、その度に酸素吸入施行。熱は最高37°C台の弛張熱が約10日間続き、10日目には一過性に39°Cに達しまし

た。この頃から右側胸部痛も訴え、この時の胸部レ線像で右側胸膜炎も認められます。

入院後約10日間は食欲は僅かしかなく、日中は浅眠が続くが、夜は睡眠が悪く、廊下で誰か騒いでいると時々言ったり、或は客を相手にしているような獨語を呟いたりして、未だ譫妄の続いていることが窺われました。入院後17日の4月30日からは、浅眠のあいまに *besonnen* になり、夜もよく眠るようになりましたが、食欲はやはりなく、食べると直ぐに嘔吐します。目立つて痩せて来ました。Leber は少々小さくなり、2横指触れる。尿蛋白も微量になりましたが、再び4月30日朝から *lethargisch* になり、5月4日朝からは昏睡に入つて、5月4日午後6時頃死亡しました。

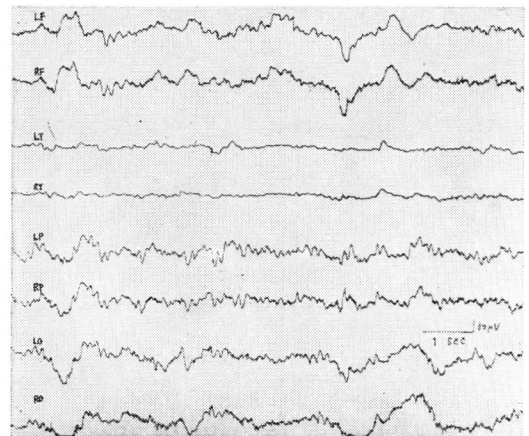
要約しますと、酒歴約30年の人が、50才から肝硬変で度々黄疸を生じ、其の間隔が次第につまつて来た。56才の3月頃から慢性アルコール中毒と認められたが、同月半ばから、5度目の黄疸を生じ、4月に入り、酒を止めて2日目から震戦譫妄を呈し、約2週間で譫妄は認められなくなつたが、その後急に昏睡に入つて死亡したものです。

千谷：臨床経過は今柴田講師から話していただきましたが、次に脳波を赤田講師から。

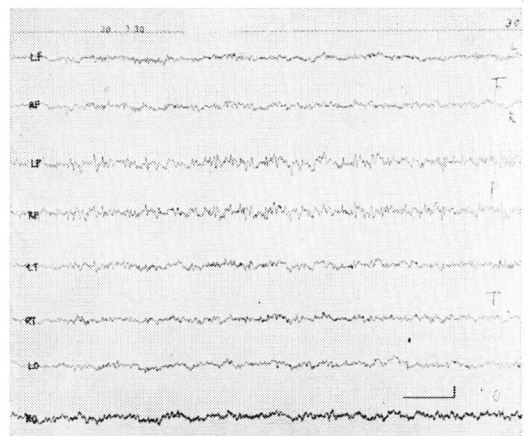
赤田：譫妄というのは意識障害の1種であり、*Amentia* と共に夢幻的意識状態と呼ばれています。その他、単純な意識混濁があり、その最も重いものは昏睡、軽いものは軽度の昏蒙から昏睡に至る様々の程度があるわけです。順序として先ず単純な意識混濁の脳波を説明しますと、軽度の昏蒙でボツボツ  $\theta$  波が出はじめ、昏蒙が深くなると従つて  $\theta$  波が多くなり、更に深くなると  $\delta$  波が混じってきて、昏睡になると  $1\sim 3\text{c/s}$  の  $\delta$  波に終始する。つまり、意識混濁の深さに応じて脳波は、 $\alpha \rightarrow \theta \rightarrow \delta$  波の方向へ変化します。さて夢幻的意識状態のほうは、単に意識が混濁しているばかりでなく、更に、内的には夢幻的に変化した意識状態で、外的にはそれに応じた態度が出て来るわけです。*Amentia* の場合は、意識混濁は比較的軽く、支離 (*Inkohärenz*) 思考、夢幻的妄想的思考および領取、困惑 (*Ratlosigkeit*) があつて、場ちがいの言動が見られ落ちつきません。その際、意

識混濁が深くなると譫妄状態の形を呈するということになります。内的には活潑な幻聴とか幻覚、外的にもそれに応じて運動不安、うわ言が出て来ます。脳波は、 $\alpha, \theta, \delta$  波が種々の割合に見られますが、その遅さ (徐波化) の程度はやはりほぼ意識混濁の深さに照応するものと考えられます。しかし、単純な意識障害の場合とちがい、この徐波化の上に、更に、種々の程度に  $20\sim 30\text{c/s}$  の細かい  $\beta$  波をかぶります。

さて本日の例では残念ながら、脳波をとれなかつたので、これとよく似た酒客譫妄の1例 (41才、男) の脳波をお目にかけます。なおこの患者は描記後4日目に死亡しました (第1図)。参考としてもう1例、これは酒客ではなく、糖尿病経過



第1図 酒客譫妄例 (41才男) の脳波



第2図 糖尿病経過中 (55才女) 昼は *Amentia* で夜間譫妄状態を呈したものの脳波。

中、昼は Amentia で夜間譫妄状態を呈したものの (55才、女) を出してみます。約  $50 \mu\text{V}$ 、 $8 \sim 12$  c/s  $\alpha$  波、 $4 \sim 7$  c/s  $\theta$  波も時々出ますが、それらを覆つて  $10 \sim 50 \mu\text{V}$ 、 $13 \sim 30$  c/s  $\beta$  波が終始支配的に見られます (第 2 図)。所見としては、大体以上のようなものですが、その意味づけについて少しばかりつけ加えておきたいと思ひます。単純な意識混濁の場合の徐波化は、脳機能の全般的低下によるもので、その脳波的反映と観られますが、譫妄の場合は、単に機能低下ばかりでは考えられない。機能低下の側面としては、臨床的にもやはり意識混濁がありますが、これと同時に、何らかの脳内刺激過程が共にはたらい、臨床的には夢幻的な種々の体験を惹起しているものと考えられます。

譫妄の脳波に見られる徐波化は、やはり機能低下過程に照応し、 $\beta$  波は脳内刺激興奮過程に照応するもので、かかる両過程の種々の兼ね合いに応じて、徐波化、速波 ( $\beta$  波) が種々の割合に見られるということになりましょう。今挙げた 2 例の中、酒客譫妄のほうは、意識混濁がかなり強いので、脳波にも  $\theta$  波が多く、糖尿病の例は昼は Amentia の程度で意識混濁が軽く、夜はやや混濁が強くなるものと見られますが、いずれにしてもそう深いものとは思われぬ。脳波にも脳内刺激過程の脳波的表現と見られる  $\beta$  波が主として出ており、臨床所見とほぼ照応し、これを裏付けるものと見ていいでしょう。

松本：すっかり治つてしまうと元通りになりますか？

赤田：まあそういう事になります。

千谷：先程、臨床経過を報告していただいた Fall を Sektion していただきましたから、病理から……

松本：それでは病理のほうから所見を簡単に申し上げます。この例は先程もお話があつたのですが、肺炎が臨床的に気づかれていた。これは入院した時にもあつたという事ですから、その時から死亡迄にかなりの消長があつたのではないかと思われぬ。といいますのは、入院してから亡くなるまでかなりの日時が経つているわけですから、

もしその時以来ずっと相当な肺炎が持続しておりますと、やはり肺の形態にもそれだけの経歴を持つた変化が現われるはずで、ところがこの剖検材料にみられる肺炎は、まだ新しいものですから、これは一度おさまつたものがまた再燃した、といひますか、前のと全く同じものかどうかは知る余地もありませんが、とにかく末期になつてから肺炎が再び発現したという趣きであります。結局それは最後に昏睡状態に陥つた前後からの事件と見てよさそうです。そしてこの急性の変化と同時に、心臓の心筋内にかなりな変化があります。具体的に申しますと、心筋の浮腫がかなり顯著であると同時に、それに加えて所々に白血球の浸出が行なわれている。これは肺炎のほうと合せて考えてみまして、末期の状態としては少なくとも末梢の血路と組織の間の関係がかなりルーズになつていたということがわかる。さらにまた、この肺や心臓ほど顯著でない線まで採るならば、他の方々の臓器でも同じ方向への動きが見られます。まあ言つて見れば、体の中の milieu の破綻です。つまり体の中はもともといろいろの界面 (Grenzfläche) がある。そしてこの Grenzfläche のそれぞれの側に、それぞれ固有の milieu が形成されている。しかもその milieu は静的なものではない。絶え間のない動的な過程によつてはじめてその獨自性が維持されているわけです。それがあつた種の局面では、これらの界面が破綻するということがあるので、これはとりもなおさず milieu interne そのものの破綻でもあり、当の個体にとっては致命的な事態ということになります。本例では剖検所見でこういう意味の破綻の趣きがあり、特に前景に浮きでているということなのであります。それでは界面が破綻した原因はなにかというと、それが非常に難しい、いつもきまつた一つのコースを通つて現われるというのじゃなく、いろいろの事件の終末として来るわけですが、ただこの場合には、先程からお話にもありましたように、一つの基盤として肝臓機能の著しい不全がある。やはりそういう不全が、今申しました milieu のずれと、少なくとも直接原因かどうかは別として、深い関係があつたであろうという事は

想像ができるわけです。また逆に言えば、そういう事を想像させるほど肝臓の組織障害が強くあったという事でもあります。したがって、この、終末で milieu の破綻まできわまった今の状態からなお一歩踏み込めば、肝臓の強い組織障害の性質が更めて一つの問題となるわけです。

肝臓はひとまずこのくらいとして、もう一つ慢性の酒精中毒の時に、もう 100年ぐらいも前から人が注目しているのは、脳の変化です。何しろ私はそちらのほうの専門ではないので、詳しい事はよく判りませんが、なんとと言っても酒を飲んで一番問題になるのは、精神症状、あるいは神経症状ですから、誰れもが脳の変化に強い関心をもつのはまことに尤もなことであります。しかしそれだけにまた、見る方の側でずいぶん種々の予想を持って見たものですから、古い報告ほど非常に著明な、しかも酒飲みに特徴的であるという所見の記載が多いのです。それがだんだん統計的な吟味を経て、また例数も増えて来るに従って、少なくとも病理解剖のほうからは、酒客だけに特異な変化というもののはつかめない。つまり顕微鏡でみてこれが結核だ、と診断したり、これがチブスだと診断したりするような意味で、これが酒客の脳であるといきなり組織学的に決定できるほどの特異な変化はないという考え方に、一般がだんだんなってきた。この例もその意味で御多聞に洩れないわけでは

それではまあ全然変化が無いかということ、そうでは無いのでして、全般に神経細胞の退行変化がかなり目立っている。これは念のためこれより少し前に行なわれた振戦譫妄の脳とも比べてみたんですが、(その例は恐らく先程の赤田先生の例かと思えます)その例でも同じでありまして、方々に退行性傾向がみられます。ここで退行性の傾向というのは、あるものは Ganglienzellen が atrophisch になっている。またあるものは、Ganglienzellen の中に Abnutzungspigment が大量たまっている。これは今いきました両方の例とも同様です。Abnutzungspigment は病理総論で習った通り、だいたい老人になると別に酒客でなくともほうほうに現われて来るもので、その細胞

個有の原形質以外の物質です。ただ本例では、これが同年令の他の脳よりも際立つて多量に神経細胞の中に現われている。そしてそのために神経細胞固有の Nisslschollen が隅の方に verdrängen されております。言いかえれば、もともと普通でも経年的に年をとると現われやすい変化が、ひどく強調されている。そうして Ganglienzellen の Aktivität が低下しているという事だろうと思われれます。それからもう一つここでつけ加えておきたいことがある。それは、ある種の脳の Atrophie ですと、ちょうど地盤が全体として沈下したように Ganglienzellen 全般が一様に萎縮しているという形をとります。ところがこの例なんかでは、Ganglienzellen のやられた方は決して一様ではない。かなり bunt なものです。その事がやはり脳全体のはたらき方にも関係してくるのではないかと、そういつたことがごく大ざっぱな話ですが想像できるという事です。こんな事を概観しまして、あとはスライドでお目にかける事にします。

最初は肺炎です。肺炎でもいろいろあるわけですし、グループ性肺炎、小葉性肺炎の区別は既によく御承知のところと思います。しかしこの場合はそういった教科書的な枠にとらわれずに見ていただきたいのです(写真1)。要するにここでは血管壁でもって血液を組織から分けているという、その境界機能がほうほうで失なわれてきている。もつともその失なわれ方は、元来いろいろの程度があるんで、水分が主に出る程度、あるいは水分とともに蛋白が出るとか、さらに有形成分が出る



写真1 肺炎



とかいろいろあるわけです。ここでは特に蛋白性の Plasma が出ていると同時に、多量の出血があります。ところで、肺炎というとき普通いきなりなにかの Erreger を考える。実際この場合だつてやはり、おそらく感染もあると思われる。しかし、一般に Erreger というものの刺激が前景に出て炎症が起る場合には、Erreger を目ざして、白血球が沢山出るわけです。ところがここでは、元来の血液成分が出る事が主であります。つまり Erreger の有無とは別に、先程申し上げました界面の破綻という現象がより強く出ているという事になります。

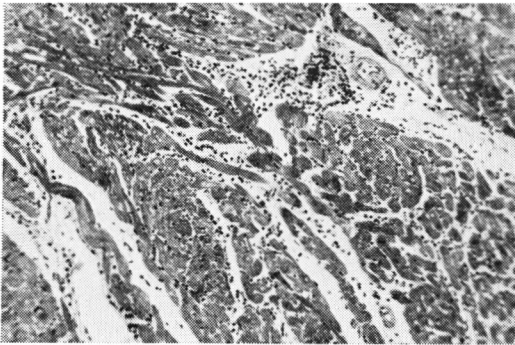


写真2 心筋

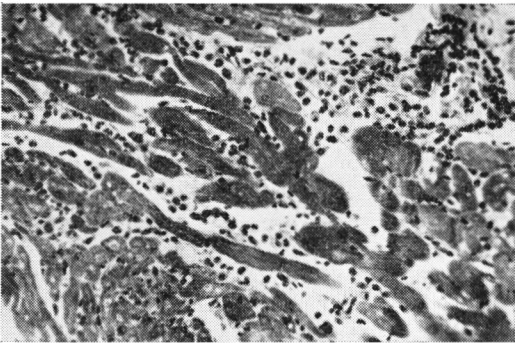


写真3 心筋(強拡大)

それから次には心筋をお目にかけてみましょう(写真2)。いきなりこのスライドを見ますと、ともすればこの黒くポツポツ見えるものに注意を奮われがちなんですが、実はもつと大事なのは、こういうポツポツ見えるやつが浮いている心筋と心筋の間のすき間ですね。このすき間が大きくなっているという事実です。要するに心筋に Ödem が起っている事です。その上であらためて、この Ödem

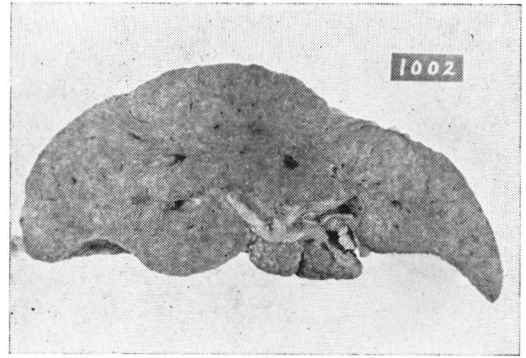


写真4 肝臓

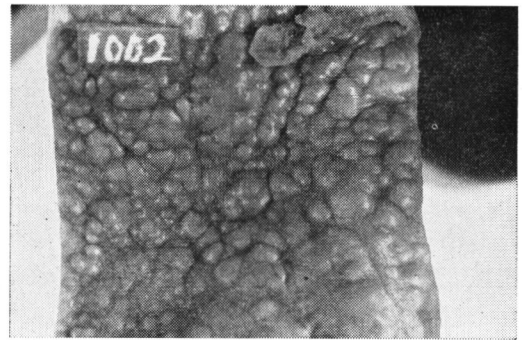


写真5 肝の表面

の中にポツポツ浮んでいるものが問題になる。これは強拡大で確かめると白血球です(写真3)。この白血球は、はたしてここに菌がいて、それに誘引されたというようなものかどうかははなはだ疑問でありまして、恐らく居ないのではないかと、詳しくはなかなか分らないのですが、恐らく菌などは居ないのではないかと考えられます。この例では先き程も言いましたように、界面の破綻傾向がある。それはとりもなおさず組織の環境条件の崩れであります。そうするとその崩れのはなはだしい所には組織の Abbauprodukte が累積する。そういうものが白血球を誘引するという可能性のほうが、この場合はより大きいと思われるわけです。

その次は肝臓です(写真4)。肝臓はご覧のように、ちよつと見てあばたづらと言いますか、平滑さを失なつています。一様性を失なつていっているわけです。これは文字通り Zirrhose です。それをもう少し接写で見ますともつとはつきりしま



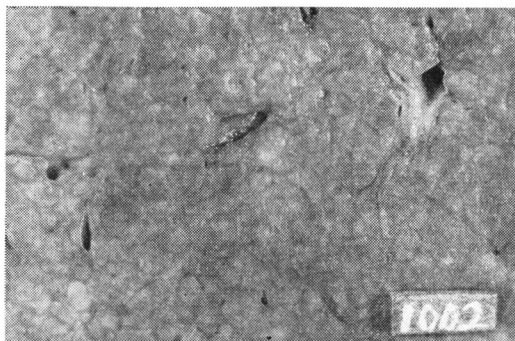


写真6 肝(横の剖面)

す(写真5)。これは表面から撮った所です。この程度の Knoten で、Knoten として割合小さいですね。Knoten が小さいか、大きいかという事は、ある程度肝硬変の起こり方と関係しているのですので、一般に肝臓の実質領域と係わり合う栄養の根源の部分、つまり Glisson 氏鞘ですか、おのおの Glisson 氏鞘と肝実質とのかかわり合い方が著明にずれて、細かい末梢単位から事件が始まりながらだんだん進行していったというような場合は、肉眼的に見て、Knoten が小さいという形になりがちです。これを今度は横の剖面でみたのが次のスライドですが(写真6)、ここでもやはり Knoten が小さいことがよくわかります。しかしこの場合注意しなければならない事は、Knoten が小さい、大きいとよく言いますが、それでは大きい Knoten の内容は全く普通の肝臓組織かということです。例えば同じ精神科と関係ある Wilson の肝硬変などは、Knoten がやたらに大きい。小さい石垣に比べて大きい大阪城の石垣のような趣きがあります。しか

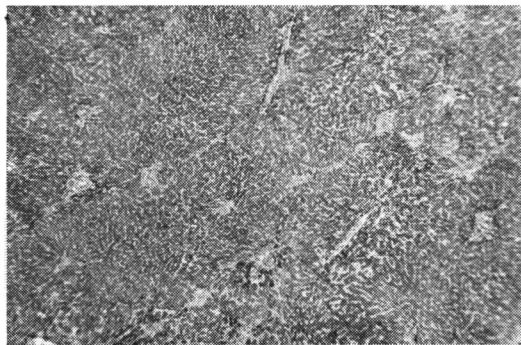


写真7

しこういう1つの Knoten の中には、まったく普通の肝臓組織が入っているかということ、そうでは無いんですね。肝硬変というものが成立してある程度はつきりした型を取りますと、その肝臓間の実質のあり方というものは、いろんな肝硬変を通じてかなり似ている。大きな Knoten の中の組織でも、やはりそこに肝硬変独特の改築が行なわれていて、組織像としては小さい Knoten のものとそう本質的な違いはありません。ただすつかり Zirrhose になりきらない時期のものは、また話は別です。こういうものを見ると、でき上つた Zirrhose の例よりも遙かにその成り立ち方の違いに基く個性がよく現われている。ですからアルコール性 Zirrhose の性格を見る場合にしても、もう Zirrhose が完成した例より、それに成りきらない途中の例のほうがかえつて都合がよろしいわけです。この意味から言いますと、今日の例はあいにくと、もう Zirrhose ができ上がっている。それでここに参考のため、別の酒客の例でまだ Zirrhose になりきっていないのもつて来ました。まずその組織像の方をお目にかけます(写真7)。これではまだ Knoten などとはつきりできていない。しかし、もちろんもはや正常状態でもありません。御覧の通りどこを見ても Glisson 鞘と実質とのかかわり合い方が多少とも乱れている。その乱れ方は、それぞれの Glisson 鞘によって少しずつ度合の違いはありますが、どこでもここでも乱れている事は共通しています。乱れ方のいろいろの違いに従つて、Glisson 鞘と中心静脈によって構成されている肝臓の正しい空間関係構

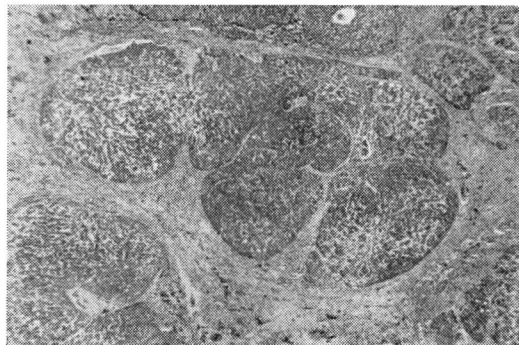


写真8 肝硬変

築が崩れて行くわけです。これは崩れて行きつつある所で丁度出ているという意味では、アルコール性の肝硬変のむしろでき始めを示しているわけで、その意味で特に興味があります。酒をずいぶん無茶に飲んでも肝臓のほうはこの程度の変化までにしかいかないで、しかも他方いろんな精神症状を現わしてしまうという例もずいぶん在るんですね。ところが今度の例は、もう立派な Zirrrose になつてしまつている（写真 8）。今の成りかかりの例で見たような過程がだんだん窮まつてきて、肝細胞が崩れたところは消滅してしまう。そして結合織で置き換えられてしまうのですね。そうすると置き換えた結合織は互いに連つて肝臓を包みこむ、それがいわゆるさつき肉眼写真で見た Knoten です。そうすると結局残つた部分というのは、肝臓の実質がほうほうで本来の連続性を分断されて存続しているわけでありまして。もつとも連続性の分断というだけでは表現が不十分でして、その上に正常な「小葉のまとまり方」の崩れということが起こつている。これで始めて Zirrrose と呼べるわけです。そしてまたこういう意味の定義にあてはまる「でき上つた Zirrrose」という側から逆に眺めると、それは要するに正常の小葉のまとまり方を奪われた肝臓組織としての「第 2 のあり方」ということになる。この第 2 のあり方はそれなりに決して気まま勝手なものじゃない。そういう局面の中での許される条件はやはり限られているんで、結局第 2 のあり方の基本原則というものは、しぜんある一定の枠に決つてしまう。こういう意味でどんな Zirrrose でも、——つまり酒精中毒が原因だろうと、他のコースから来ようと——一つの共通なあり方の原則に従つていると言えるわけなのであります。こういう共通の原則を詳しく論議することは、ここでは到底できませんけれども、その中の一つの条件は、このスライドの理解にもすぐ関係してくるので、それだけとり出して申しますと、それは「栄養分布の不均衡」ということです。この不均衡というのは、いうまでもなく正常肝臓の場合と比較しての話ですけども、とにかくこういう基本条件がある。しかしこの場合も、肝臓全般の循環状態が、Zirrrose

なりに Optimum の状態であればまだいい。そういう時は優位な部分が比較的不利な部分を凌駕して、栄えていこうという面が前景に出ます。ところがやや全体の栄養水準が落ちてくると、むしろ不利な面が、つまり早く崩れるという面がぐつと前景に出てくる。小葉構築が失われた状況の中でのこうした崩れは、きわめてしばしば不可逆的であります。しかも肝臓全体の栄養条件の消長はどうしても避けられないから、長い目で見れば肝臓の実質の絶対量は少しずつ減つていくことになります。またこういう不利な状況が起こつた場合、肝臓の Galle の Abfluß がしばしば乱されて、Ikterus が起こることがよくあります。もちろん Ikterus が起こる度合はその時の Schub の性質にもよりますから、いつでも肝硬変の時に Ikterus が起こるというわけではありませんが、とにかく肝硬変の時はその途中、途中で少なくとも Ikterus を起こしやすい状態にあるということと言える。それはその崩れの中で、Galle の分泌とその Abfluß のバランスが乱されるということに外なりません。しかも確実に Ikterus がたびたび起こつたとすれば、それは決して同じ事件が機械的にくり返されたというだけの事では無い。その背後でさつき言つた非可逆的な崩れが加わつてくるということ、われわれに示唆しているわけでありまして。この例の Ikterus のくり返しもやはりそういう事だつたと思われまして。そう思つて見れば、このスライドの中にも古い崩れのあととしての、いろいろな癍痕と、現在進行している崩れの重なり合つた姿が到る所で見出されます。

なお、教科書を読まれる場合の参考までに申し上げますが、外国の教科書を読むと、一般に Zirrrose の原因として Alkohol を非常に大きく評価しております。例えばアメリカの Anderson の教科書などもその例でして、Laenec の Zirrrose をほとんど Alcoholic Cirrhosis と同義に扱つているとしか思えないくらいです。これは日本ではあてはまらないことであります。これは何もむこうが間違つていのか、こちらが合つていのかというのではなくて、もともと事情がだいぶ違うのです。Laenec 型の Zirrrose というのは

むろん日本にもありますし外国にもあります。外国の場合ではこういう型になつてしまつたものの中に、実際 alcoholic の起原のものが多いらしい。それはやはり何と言つても、西洋人と日本人では Alkohol の飲み方が全然違うようです。成書でそういう Alcoholic Cirrhosis の病歴を見ても、その飲みっ振りはすさまじいものです。日本の場合は何と云つても、それ程のアルコール歴の例は少ない。しかも Zirrhose そのものはかなりあるんですから、どうしても原因面の事情が違ふと考えざるを得ないわけです。

最後にいよいよ脳ですが(写真9),ここに見えるのは脳の神経細胞が非常に小さくなつてゐる所です。これは一種の萎縮像ですが、この萎縮

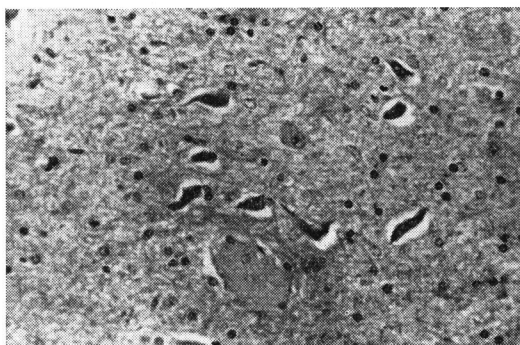


写真9 脳神経細胞の萎縮像

をアルコールだけに帰していかどうかという事は、もちろん簡単には決められません。ただ全般として本例の神経細胞に退行性傾向が強いのは、やはり或る程度まで Alkohol の影響を考えないわけにはいかないということは先程申し上げた通りであります。なお, Ganglienzellen には、純粋な萎縮の外に急性の Schumpfung (急性の脱水状態) というものもある。これはやはり spezifisch な変化ではなく、循環障害などで細胞環境に急変が生じた際来うるものです。本例はすでに述べたように、諸臓器の milieu の破綻が著明ですから、この面から Ganglienzellen に急性退行性変化が加わる可能性は十分考えられる。そしてまた実際に脳の標本を見るとそういう性質の変化もたしかに混つてゐるのがわかります。この意味で一つ参考になるのは、ここに見える血管

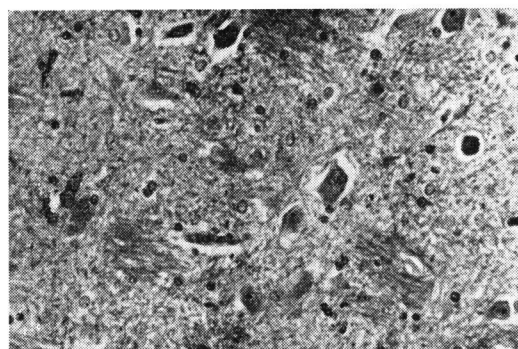


写真10 Thalamus の一部

の状態です。ここに赤血球がいつぱいつまつてゐる、いわゆる Stase の状態です。つまりここでは普段より遙かに Plasma が少ない。Plasma は一部は血管内で分離している部分もあるけれども、一部は血管外に漏出してしまつてゐる。つまり界面破綻の一つの端的なあらわれであります。次のスライドはまた別の変化です(写真10)。ここでは御覧の通り、神経細胞内に Abnutzungspigment が非常に沢山たまつてゐる。そうして分化した原形質を非常に verdrängen している事がよくわかります。このスライドは Thalamus の一部ですが Thalamus でなくても脳の皮質領域にも、あるいはまた延髄にも同じ種類の変化が見られる。そしてこれが本例の場合、普通の同年令の脳よりも遙かに程度が強いという事、またそれと同時にこの種の変化がこの同じ脳の中でも決して一様ではなくて、かなり bunt であるという事、この二つのことがここでの特徴をなしているわけであります。

それから、いろいろの本を見ると、酒精中毒の場合、ある例には Corpus mamillare に変化が強いとか、またある時には Balken に変化があるとかいう記述がありますけれど、この例ではそういった変化は全く見られませんでした。

千谷：今のお話は非常に豊富な内容で、なかなかなしきれないだろうかと思いますが、アルコール中毒の場合には、肝臓の中間代謝という事がいつもやかましく言われているのですが、それにしましても Alkohol が primär なのか、肝臓のほうの調子がもともと悪いのか、それからまた、

肝臓の所見と脳の所見の平行の程度、またそういったものと精神科のいろいろな振戦譫妄とか、Alkoholhalluzinoseとか、いわゆる精神症状とどのような平行の関係があるのかなどが従来の諸関心であつたのですが、むしろ今日の松本先生のお話しから、そのような問題の取り上げ方を止揚して、各臓器の病変のあり方を血管透過性の或る種の異変を通して始めて聯動的に見られることをまことに鮮かに解説して頂きました。

次にアルコール中毒の、これとは別の病像経過を取つた症例について、主として脳病変について安藤先生にお願い申します。

安藤：アルコール中毒の際の脳の変化という事ですが、只今、松本教授もおつしやつたように、慢性アルコール中毒でも性情変化だけの時には、われわれが期待するような脳の変化というのはなかなか見られません。ただ、アルコール中毒が基盤にありまして、その上にいろいろの精神病様の症状を示して来るような場合は、特異の変化がみられることがあります。第1には、さつき千谷先

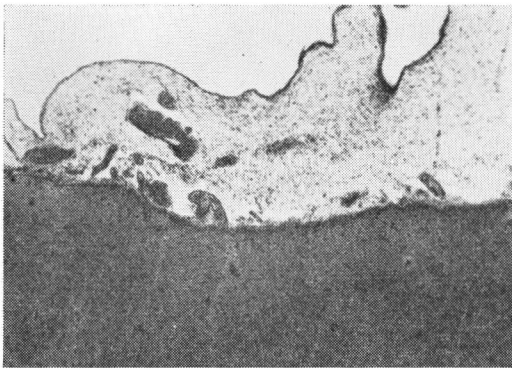


写真11 H.E. 染色，ツェロイデン切片。前頭葉軟脳膜の肥厚

生もおつしやつた Wernicke の脳炎 (Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta) がこれです。これは譫妄とか意識混濁、それに眼筋の麻痺、失調、瞳孔の左右不同などの神経学的症状が加わつて死んでしまう、予後が非常に悪いといわれている病気です。第2には、さつき松本先生がいわれたように、脳梁 (Balken)、前交連 (Comissura anterior)、大脳半球白質などの脱髄がおこ

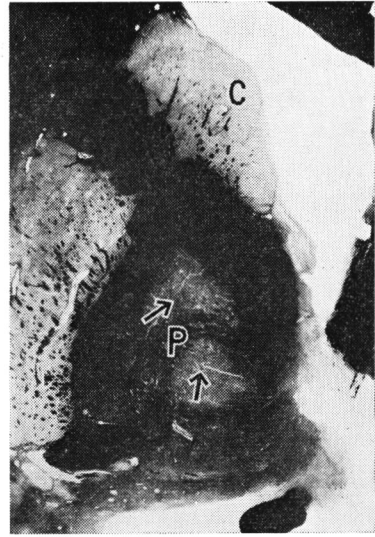


写真12 間脳部の前額断の髓鞘染色。CはCaudatum、PはPallidum

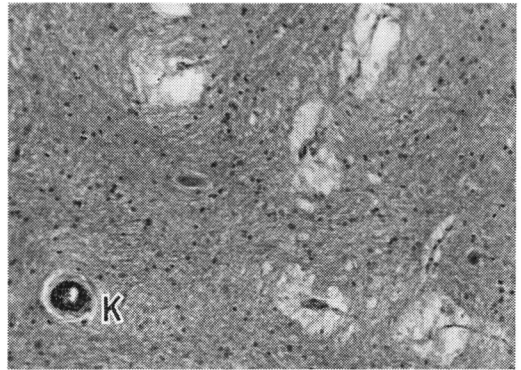


写真13 H.E. 染色，ツェロイデン切片。KはPseudocalk

る型があります。この型は例が少ないのですが、イタリーで比較的沢山報告されており、最近日本でも国立東京第二病院から報告されました。Marchiafava-Bignami 病といいます。臨床的には進行麻痺に似ており、alkoholische Pseudoparalyse の形をとることが多く、人格の変化とか、健忘、痴呆、それに言語障害、瞳孔の左右不同などが比較的慢性に来て死亡します。そういった2つの型が神経病理学的にアルコール精神病に特異であると言われてています。

次にスライドで説明します。最初の例は、50才の男子で30年の飲酒歴があり、臨床的には不眠、

コルサコフ (Korsakow) 症状群で始まり、それに歩行障害、あるいは複視、譫妄、振戦、筋強剛、発熱というようなものが加わり、約4カ月で死亡した例であります。飲酒歴が30年、臨床的には振戦譫妄、あるいは Wernicke 病が疑われました。脳を調べてみますと、Wernicke 病に見られる変化がありません。最初に前頭葉の軟脳膜が非常に肥厚しています (写真11)。普通ですと脳実質にくっついていてというふうなのですが、それが fibrös に肥厚しています。だいたい Alkohol というのは、Vasomotoren を lähmen する作用があり、それと同時に Kapillaren の透過性を障害して浮腫をおこすと言われていますが、アルコールを飲むと、脳および脳膜に軽い Ödem が来る。2日酔で頭が痛いというのは、軟脳膜に浮腫が来たためであると言われてますが、これが頻回に繰り返されると、軟脳膜が肥厚していくわけです。特にアルコール中毒の時は大脳半球の前  $\frac{2}{3}$  の軟脳膜が肥厚すると言われてます。

神経細胞の変化ですが、さつき松本先生が言われたような、Atrophie, Sklerose あるいは Abnutzungspigment の細胞内貯留という状態が見られます。次のスライドは間脳部の前額断の髓鞘染色で、Cが Caudatum, Pが Pallidum なのですが、Pallidum の内節と外節の上内側部分(↑)が多少淡いというわけです (写真12)。これを H.E 染色で見ますと、Pallidum で血管壁に Pseudokalk (K) がたまっていますが、同時に Capilla-

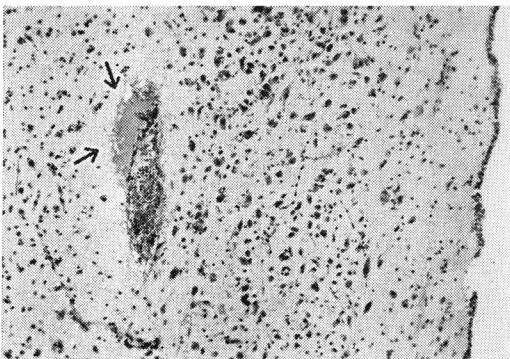


写真14 Hypothalamus の van Gieson 標本.  
ツェロイジン切片

ren のまわりが非常にあいていて、組織が locker になっていることが特異です (写真13)。この標本はツェロイジン切片ですが、凍結切片でも同様です。ただ Reaktion はありません。

次は Hypothalamus の van Gieson 標本です (写真14)。血管の周囲に血漿の滲潤がしばしば認められます (↑)。このような血漿滲潤や前図のような血管周囲腔の拡大や組織の疎鬆化は、血管透過性の障害、すなわち血液・脳関門の障害があつて、液体が血管腔から脳組織内に移動したことを示すもので、さきに松本教授の言われた界面の破綻のあらわれとも考えられます。そしてこの症例では、この現象が特に間脳や中脳部に際立っています。

次の症例はいわゆる Wernicke 脳炎の型であります。約20年の飲酒歴があり、焼酎・ウイスキーのような強い酒を20年間にわたつて飲みつづきました。43才の時に始めて不眠勝ちになり、元気がなく、あきつぱく悲観的で、物忘れがひどくなりました。6カ月後に言語障害が出現し、さらに譫妄状態、失調、そして、急速に昏睡、全身衰弱で死亡したものです。臨床的には神経学的症状が余りはつきり現われておらず、Wernicke 脳炎とは診断されていなかつた例です。剖検してみますと、写真15のように、乳頭体の中央部(↑)が髓鞘染色で明確な境界をもつてぬけており、軟化があるのではないかと思います。そして両側の乳頭体ともにこのような病巣があります。しかし顕微鏡的にみると、この病巣は普通の軟化巣と性状が異なります。写真16のように Perdrau の銀染色で血管結合織の銀線維を染めてみますと、非常に毛細血管の増殖と遊離性の結合織網 (freie bindegewebige Netze) の形が明らかで、その網の中に神経細胞が残っています (N)。Sudan III 染色では脂肪顆粒細胞が多数みられますが、血管周囲に集まる傾向は著るしくはありません (写真17)。神経細胞は非常に酸素欠乏に弱いですから、普通の軟化巣では真つ先に崩壊消失してしまうわけですが、この場合は毛細血管、結合織がこんなに反応しているにもかかわらず、かなり残っています。すなわち、実質の崩壊が非常に少ないのに、





写真15 巢鴨法, 凍結切片

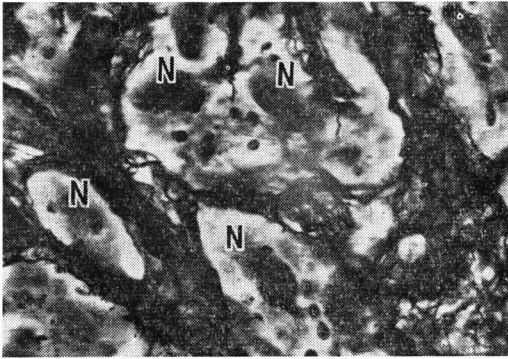


写真16 Perdrau 染色, 凍結切片

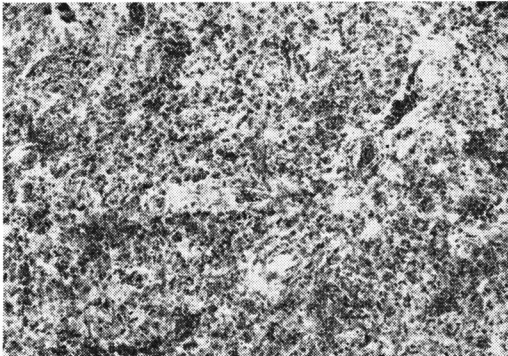


写真17 Sudan III 染色, 凍結切片

血管結合織,あるいは Glia の反応が非常に強いのが Wernicke 病の病巣の特徴といわれ,類脳炎性組織変化(Pseudoencephalitis Gewebsver-

änderung)と呼ばれています。これとほとんど同性質の病巣は, Wilson 病のレンズ核に見られますが, Wernicke 病も Wilson 病もともに肝障害を伴なうという点で興味があります。その外にこの症例では, 視床下部やオリブ核の付近に前症例と同じような血管周囲性の血漿浸潤がみられました。

次に, Wernicke 病の時にどこがいち番やられるかと言いますと, この症例のように乳頭体であります。乳頭体は脳病理学的に, コルサコフ症状群の場合であるとも言われておりますので, この症状群を呈しやすいアルコール中毒時に割合きれいにやられている事があるのは大変興味があります。乳頭体以外にも, 第3脳室の周辺, 特に視床下部の後部中脳導水管の周囲の灰白質, 下四丘体, 延髄のオリブ核や迷走神経核の付近などにもさきに述べた類脳炎性組織変化が見られることがあります。さらに, これにこの病巣付近の点状出血が加わることもあります, この出血は副次的なものです。

最後に, Marchiafava-Bignami 病に触れておきます。私は経験がありませんので, Handbuch から写真を写して参りました。Wernicke 病では病巣が主に脳幹部にあるのに対しまして, これは大脳白質, 特に大脳左右半球の連合線維に変化が来ます。写真18では脳梁, 前交連中層がきれいに繪にかいたように脱髄しています(↑)。しかし, 神経軸索は意外に保たれており, 血管壁細胞や線維の増殖があります。それからこの左右半球の深部白質, 特に半卵円中心の所に軽い diffus な脱髄があります。さらに大脳皮質には組織崩壊があまり目立たないのに原形質性の Makroglia の増殖や血管周囲腔や細胞周囲腔の拡大があります。その他慢性アルコール中毒の際に小脳皮質の壊死や funiculäre Myelose が起こることも報告されていますが, ここではふれません。

最後に, Wernicke 病と Marchiafava-Bignami 病の病因ですが, Wernicke 病では, 第1にアルコールを長く飲み続けるという事によつておこる胃腸障害, 栄養障害が複雑に作用し, 特に Vitamin B<sub>1</sub> の欠乏と肝のホルモン様物質の欠乏によ

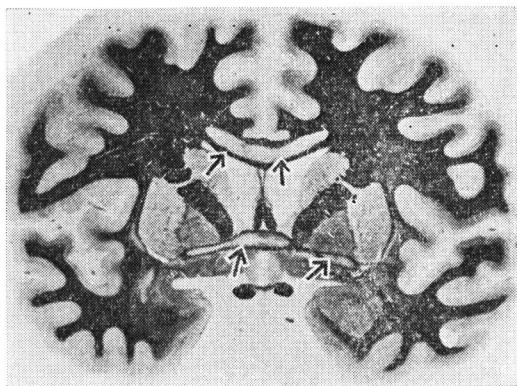


写真18 Henke-Lubarsch-Rossl の Handbuch Bd. XIII Pentschew の論文より．髄鞘標本

つて組織の Hypoxydase や血液脳関門の障害が  
おこり，類脳炎性の組織変化がおこるといわれて  
います．Marchiafava-Bignami 病の病変は，ア

ルコール自体が脳のいろいろの Membrane に作  
用して，細胞内機転を障害して起こると考えられ  
ているようです。

松本：今のは両方とも肝硬変がやはりありまし  
たか？

安藤：ええ，ありました．第2例は輪状肝硬変  
の初期像と考えられます。

千谷：何か御意見，御質問ありませんか？

本日はいろいろと有益な症例，病理所見の開陳  
がありました．アルコール中毒に関しては，その  
他に中間代謝，治療についてもいろいろと研究成  
果があつて，非常に大切なことなのですが，時間  
が来ましたので，それらについては次の機会に譲  
りまして，今日はこれで終わります。

どうもありがとうございました。