

## Banti 症候群の臨床的研究

千葉大学医学部第 1 内科学教室 (主任 三輪清三教授)

武 田 従 信  
YORINOBU TAKEDA

(昭和 38 年 1 月 10 日受付)

## 目 次

第 1 章 緒 言	II. 脾摘後の変動
第 2 章 研究対象および検査方法	第 1 節 脾摘前後の経時的変動
第 1 節 研究対象	第 1 項 血液学的変動
第 2 節 検査方法	第 2 項 肝機能の変動
第 1 項 血液学的検査	第 2 節 術前術後の比較
第 2 項 肝機能および血清蛋白検査	第 1 項 血液学的検査成績
第 3 章 調査並びに検査成績	第 2 項 肝機能および血清蛋白検査成績
第 1 節 統計的観察	第 4 章 総括および考按
第 2 節 臨床症状および身体所見	第 1 節 統計的観察について
第 3 節 検査成績	第 2 節 臨床症状および身体所見について
I. 初診時検査成績	第 3 節 血液学的変化について
第 1 項 一般検査成績	第 4 節 肝機能および血清蛋白について
第 2 項 血液学的検査成績	第 5 節 脾摘後遠隔成績について
第 3 項 肝機能および血清蛋白検査成績	第 5 章 結 論
第 4 項 血清ビリルビン増加例	文 献

## 第 1 章 緒 言

脾腫、貧血、および肝硬変の共存する疾患に付き多数の報告検討が成され、古来より論議的となつている。

1894 年 G. Banti<sup>(1)(2)</sup> は Splenomegalie mit Leberzirrhose なる名称で脾腫を以つて始まり、貧血を発生し、末期には腹水を生じる臨床経過を示し、病理組織学的に脾濾胞細網線維の増加、すなわち Fibroadenie を特徴とする一疾患を提唱した。しかしその臨床症状は梅毒、結核、日本住血吸虫症、肝硬変、その他種々疾患にあらわれ、また病理学的特徴もこれら諸疾患に見出される変化で、特に Laennec 型肝硬変と区別出来ないといわれる<sup>(3)(4)(5)</sup>。

さらに 1936 年に始まる Whipple, Thompson, Rousselot 等<sup>(6)(7)</sup> 等による門脈圧亢進症の概念の確立は脾腫の成因を門脈循環障害と見なし、門脈閉塞の場により、肝内性、肝外性とに大別し、前者の代

表として Laennec 型肝硬変を挙げ、Banti の記載した疾患はいろいろな原因により招来された肝外性閉塞による鬱血性脾腫に過ぎないとみなした。しかし何等の肝外性閉塞を証明出来ない例が多く、批判を招いた<sup>(8)(9)</sup>。

わが国において友田<sup>(10)</sup> はある種の摘出脾腫浸出液、または灌流液に催貧血性因子と肝障害性因子が存在することを明らかにし、かかる物質を持つ疾患を脾性中毒症と呼んだ。また鈴木<sup>(11)</sup> は家兔卵白アルブミン感作実験にて脾腫を作り、肝および脾に線維化の起る過程を動的に観察し、アレルギー性成因を明らかにした。

他方面にて、脾機能より Banti の挙げた臨床所見を解明しようとする試みがなされ、Eppinger<sup>(12)</sup> は 1913 年脾腫の関与した血液有型成分の減少せる状態を一括し、脾機能亢進症 (Hypersplenism) なる概念を提唱した。(この中に溶血性貧血、特発性栓球減少性紫斑病や、Hodgkin 病 Malaria 等に見る血球減少が含まれる) Frank<sup>(13)</sup> は脾の遠隔作

用による骨髓血液細胞成熟抑制作用を見出し (Splenopatische Markhemmung), Wisemann, Doan<sup>(14)</sup> は脾性好中球減少症において脾内喰食機能亢進による血球破壊を強調し, 一方免疫血液学の進歩は溶血に不完全抗体の関与することを明らかにし, Evans<sup>(15)</sup> はその抗体産生を脾臓に求めた。

この様に脾腫, 貧血, 肝硬変を伴なつた疾患はその病因が多源性であり, 独立疾患として疑問が持たれ, Banti 症候群として取り扱われて来た。著者は本症候群の病態を解明しようと試み, 脾腫を有し, 原因の明らかな疾患を鑑別除外し, 残つた症例を Banti 症候群として集め, 脾摘後変動を併せ, 広く臨床的に検索した。

第2章 研究対象および検査方法

第1節 研究対象

脾腫を有する患者の中, 病歴, 身体所見, および血液学的検査, 肝機能検査を主とする検査を行ない, 一部に施行せる肝生検, 外科的開腹時所見も利用し, 原因の明らかな疾患を出来るだけ鑑別除外し, 残つた原因不明の脾腫患者を研究対象とした。

例症は昭和元年より昭和37年8月迄, 総計86例である。(昭和30年以降52例)(表1)

表1. 症例一覽表

年 度	例数	男性	女性	年 度	例数	男性	女性
昭和 年				昭和 年			
1.2.3.	2	0	2	23	0	0	0
4.5.6.	2	1	1	24	2	0	2
7.8.9.	1	0	1	25	1	0	1
10	0	0	0	26	2	0	2
11	0	0	0	27	2	0	2
12	1	0	1	28	4	2	2
13	1	0	1	29	6	0	6
14	0	0	0	30	1	1	0
15	0	0	0	31	7	1	6
16	2	2	0	32	5	0	5
17	1	0	1	33	10	3	7
18	2	0	2	34	7	0	7
19	2	1	1	35	8	1	7
20	0	0	0	36	8	1	7
21	2	1	1	37	6	2	4
22	1	0	1	総 計	86	16	70

第2節 検査方法

第1項 血液学的検査

末梢血は早朝空腹時耳朶より採血し, 血球算定用

具は J・H・S 検定済規格品の使用を原則とした。血小板数は Fonio 法, 網状赤血球数は Brilliant-kresylblau-Giemsa 複染色標本より算定し, 出血時間は Duke 法, 凝固時間は Sahli-Fonio 法を用いた。

赤血球浸透圧抵抗は低稠食塩水による Ribiere 法を, 赤血球寿命は放射性 <sup>51</sup>Cr in vivo 識法によつた。骨髓穿刺は Arinkin 法にしたがい, 胸骨第 II~第 III 肋間で行ない; 血清鉄は Barkan 法, 血清銅は Cartwright-Gubler 法にて測定した。

第2項 肝機能および血清蛋白検査

血清ビリルビンは Jendrassik-Cleghorn 法変法, 血清トランスフェルミン活性値およびアルカリフォスファターゼ活性値はそれぞれ Sigma-Frankel 法, Bessey 法によつた。

血清総蛋白量は Abbe 屈折計により測定し, 蛋白分画は濾紙電気泳動, Amidschwarz 10 B 染色により測定した。

第3章 調査並びに検査成績

第1節 統計的観察

昭和10年より昭和36年迄27年間の当科外来より統計を取ると, 症例は42例, 外来患者総数に対する比率は0.023%, 戦前および戦後の比較は, 後者が0.03%となり, 戦前の約2倍の値を示す。(表2) 年度別推移は表3にあらわした。

性別では総計86例中女性70例で男性の4.4倍の多きを示す。(表1)

初診時年齢は35才より49才に多く, 病歴より推定せる発病時年齢も35才より39才に多い。しかし発病時年齢は発病潜在性, かつ患者の記憶によるた

表2. 当科における症例数および頻度並びに戦前戦後の比較

昭和10年より36年までの27年間における外来患者数総計 179,278名 内症例 42名 百分率 0.023%			
期 間	外 来 患者数	例 数	%
昭和10年~19年 (戦前10年間)	56,673	8	0.014
昭和27年~36年 (戦後10年間)	82,150	26	0.032
昭和15年~19年 (戦前5年間)	33,388	6	0.018
昭和32年~36年 (戦後5年間)	42,695	17	0.039

表 3. 年度別第一内科外来患者総数と症例数

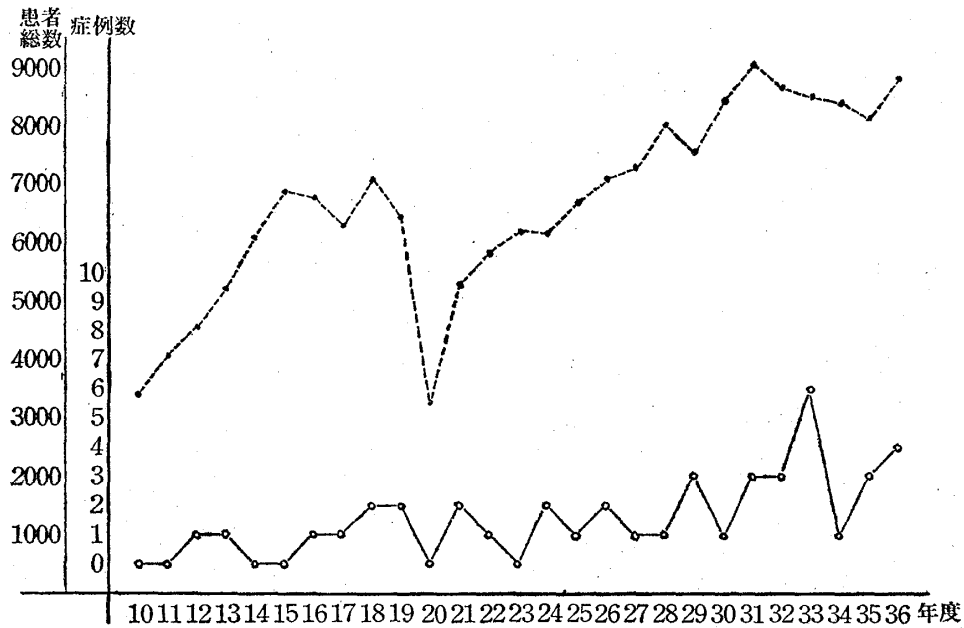
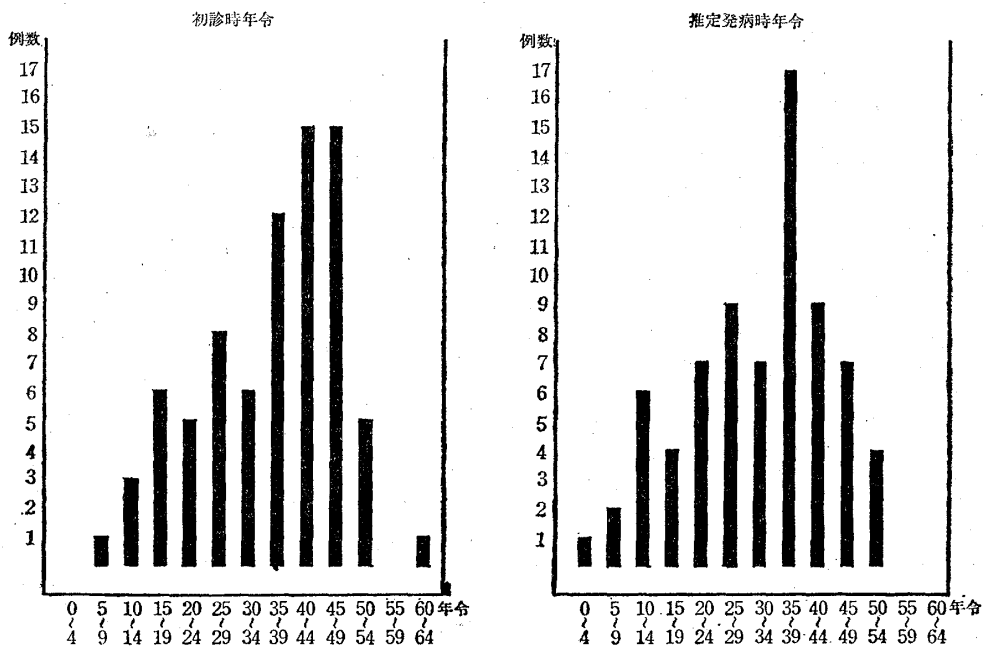


表 4.



め不確実さは免れない。(表 4)

性別年齢分布は初診時、発病時共男性は青少年層に、女性は壮年層に多く見られた。(表 5)

第 2 節 臨床症状および身体所見

既往症では猩紅熱、丹毒、習慣性扁桃炎、産褥熱等の急性感染性疾患が最も多く、既往歴の 39.6% を占め、次いで結核症その他の慢性感染症が 25.0% を示した。梅毒はわずか 2 例、肝炎と思われる病歴は 4 例あつた。

合併症は感染性疾患が 35.2% で一番多く、その中

で結核性疾患が多かつた。次いで循環器疾患で、僧帽弁膜症と診断された例が 4 例あつた。(表 6)

初診時自覚症は顔面蒼白、心悸亢進等の貧血に基づく症状が最も多く、全症例の 45.9%、および 31.0% を示した。次いで腹部膨満感 (25.6%)、左季肋部痛 (20.2%) 等の腹部症状が多い。吐血は 16.2% に見られた。

初発症状も初診時と同様で、吐血を初発した例は 8 例 (10.8%) あつた。(表 7)

入院時身体所見も貧血性皮膚粘膜、その他貧血に

表5. 男女別年齢分布

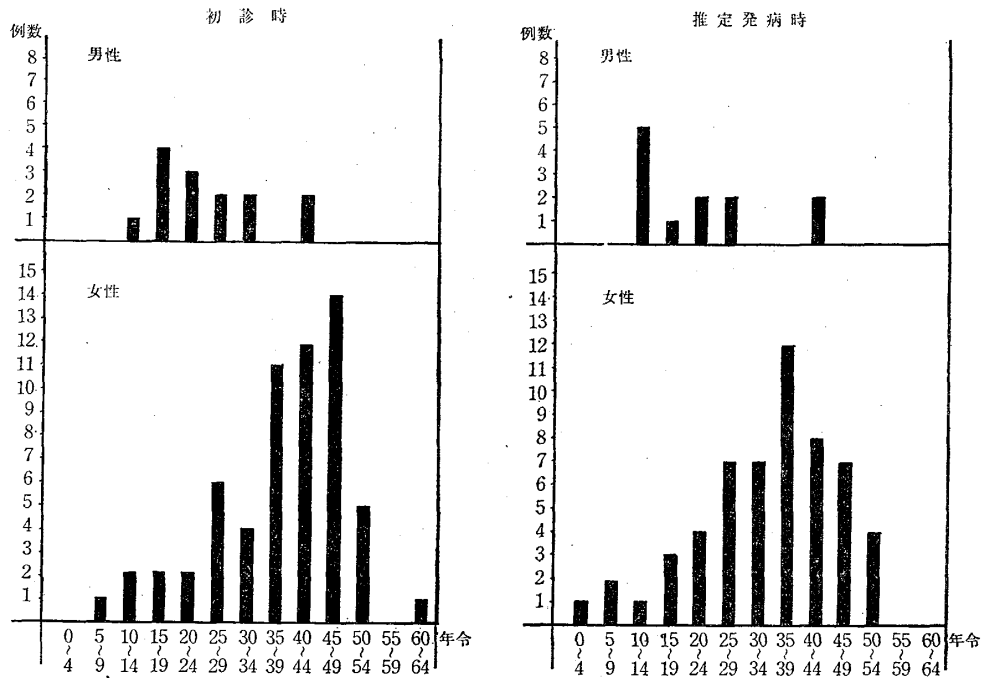


表6. 既往疾患

疾患の種類	例数	比率 (%)	疾患の種類	例数	比率 (%)	
急性感染性疾患			慢性感染性疾患			
デフテリア熱	3	39.6	結核性疾患 (肺結核炎)	4	25.0	
猩紅熱	1		梅毒	2		
丹毒	1		遷延性心内膜炎	1		
壊疽性鼻炎	1		慢性副鼻腔炎	1		
習慣性扁桃腺炎	4		慢性胆嚢炎	2		
肺炎	1		子宮内膜炎	2		
膿胸	1		計	12		
腹膜炎	1		体質性疾患			
急性虫垂炎	1		薬剤アレルギー	1		4.2
産褥熱	4		滲出性体質	1		
不明熱性疾患	1		計	2		
アレルギー性疾患			その他の疾患			
急性腎炎	5	12.5	妊娠腎腫	2	10.4	
ロマイチス性疾患 (関節炎)	1		卵巣嚢腫	1		
計	6	鉤虫症	2			
肝疾患			計	5		
急性肝炎	4	8.3				

合併症		
疾患の種類	例数	比率 (%)
感染性疾患		
結核性疾患 (肺核膜核炎)	5	32
梅毒	1	
慢性胆嚢炎	3	
胆石症	2	
急性虫垂炎	1	
計	12	35.2
循環器疾患		
僧帽弁膜症	4	
大動脈弁閉鎖不全	1	
動脈硬化性心疾患	1	
本態性高血圧症	1	
計	7	20.6
アレルギー性疾患		
慢性腎炎	6	
気管支喘息	1	
計	7	20.6
その他疾患		
妊娠腎症	1	
鉤虫症	5	
卵巣嚢腫	1	
被角血管腫	1	
計	8	23.6

表 7.

初診時自覚症 発症時自覚症

症 状	例数	百分率	症 状	例数	百分率
全身倦怠	10	13.5	全身倦怠	8	10.8
顔面蒼白	34	45.9	顔面蒼白	25	33.7
心悸亢進	23	31.0	心悸亢進	23	31.0
浮腫	11	14.8	浮腫	5	6.7
皮下出血斑	3	4.0	皮下出血斑	3	4.0
鼻出血	2	2.7	鼻出血	2	2.7
歯肉出血	2	2.7	歯肉出血	2	2.7
腹部膨満感	19	25.6	腹部膨満感	11	14.8
左季肋部痛	15	20.2	左季肋部痛	5	6.7
左季肋部腫瘤	7	9.4	左季肋部腫瘤	3	4.0
心窩部痛	2	2.7	心窩部痛	0	0
下腹部痛	2	2.7	下腹部痛	0	0

食欲不振	9	12.1	食欲不振	2	2.7
嘔吐	0	0	嘔吐	0	0
下痢	2	2.7	下痢	3	4.0
痩せ	2	2.7	痩せ	1	1.3
黄疸	2	2.7	黄疸	1	1.3
吐血	12	16.2	吐血	8	10.8
下血	1	1.3	下血	1	1.3
発熱	3	4.0	発熱	5	6.7
精神異常	1	1.3	精神異常	0	0

由来する所見が肝腫張と並び最も多く、共に 83.7% を占めた。淋巴腺腫脹は認められず、その他、腹水 13.5%、腹壁静脈怒張 12.1% に見られ、黄疸はわずか 3.0% であつた。(8表)

表 8. 初診時他覚所見

身体所見	例数	百分率
貧血徴候	62	83.7
出血性素質	4	5.4
淋巴腺腫張	0	0
器質性心雑音	5	6.7
心拡大	3	4.0
腹水	10	13.5
腹壁静脈怒張	9	12.1
黄疸	3	4.0
肝腫張	62	83.7

### 第3節 検査成績

#### I. 初診時検査成績

##### 第1項 一般検査成績

赤沈値は正常 40.4%、軽度亢進 36.2%、中等度および高度亢進はそれぞれ 10.6%、12.8% を占め、血清梅毒反応はほとんどすべて陰性で、尿ウロビリノーゲン反応は陽性例が多く、中等度以上 50.8% を占め、尿潜血反応もまた中等度以上の陽性を示す例が 59.1% あつた。(表 9)

##### 第2項 血液学的検査成績

末梢血は赤血球数 380 万以上の正常例 27.1%、血色素量 69% 以下の明らかに低下と認め得る例 73.6% であつた。貧血の認められなかつた例の大部分は已に治療を受けていた。

白血球数は 70.8% において 3500 未満の減少を、栓球数も 70.8% が 8 万以下の減少を示した。(表 10)

色素指数は高色素性 (7.6%)、正色素性 (31.8%)、低色素性 (60.6%) の 3 型とも見られたが、低色素

表 9.

検査項目	例数	百分率	検査項目	例数	百分率
赤沈値			尿ウロビリノーゲン		
正常	19	40.4	(-)	7	10.4
軽度亢進	17	36.2	(+)	26	38.8
中等度亢進	5	10.6	(++)	23	34.4
高度亢進	6	12.8	(+++)	11	16.4
血清ワ氏反応			尿潜血反応		
陰性	30		(-)~(+)	29	40.9
陽性	1		(++)	16	22.5
			(+++)	26	36.6

例が多い。平均赤血球容積も  $89 \mu^3$  以下、特に  $80 \mu^3$  以下の低値を示す例 35% で一番多い。

血清鉄は正常 6 (17.6%)、増加 2 (5.9%)、減少 26 例 (76.5%) で後者が多い。

血清銅は正常 20、増加 5、減少 8 例で前者が多い。すなわち貧血は多くの症例が鉄欠乏性低色素性小球性貧血である。(表 11)

白血球百分比にて好中球、淋巴球、単球は正常であるが、棒状核球やや増加、好酸球は減少傾向を示した。すなわち白血球減少は好中球淋巴球とも両者の減少による事を示す。(表 12)

網状赤血球数は 23 例正常範囲内に、10 例増加を

表 10

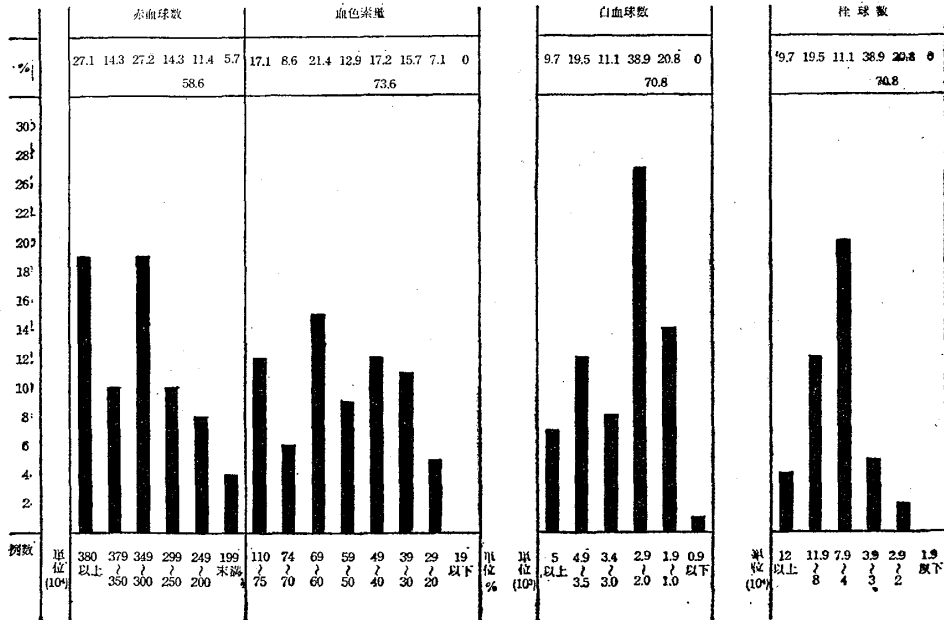


表 11.

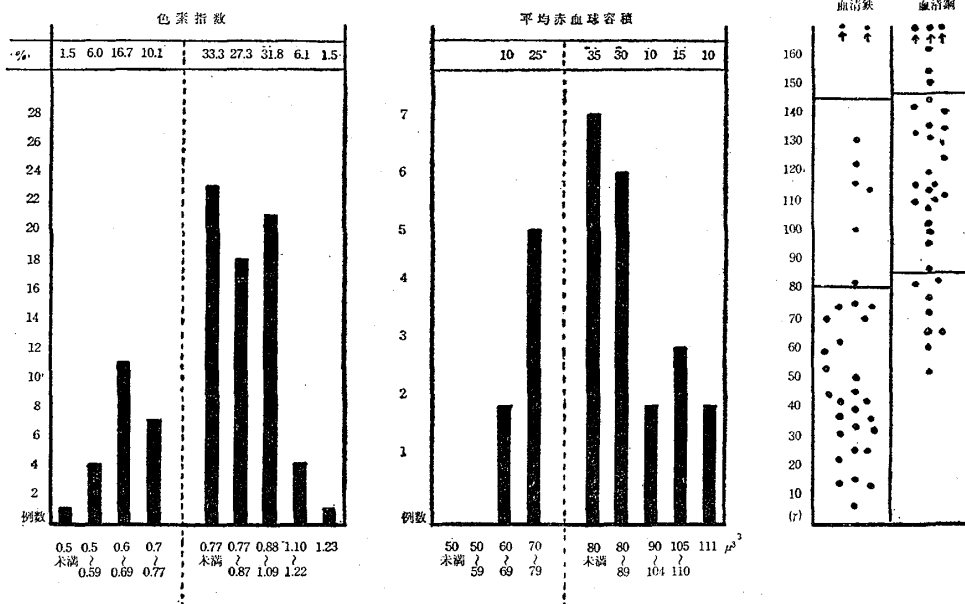
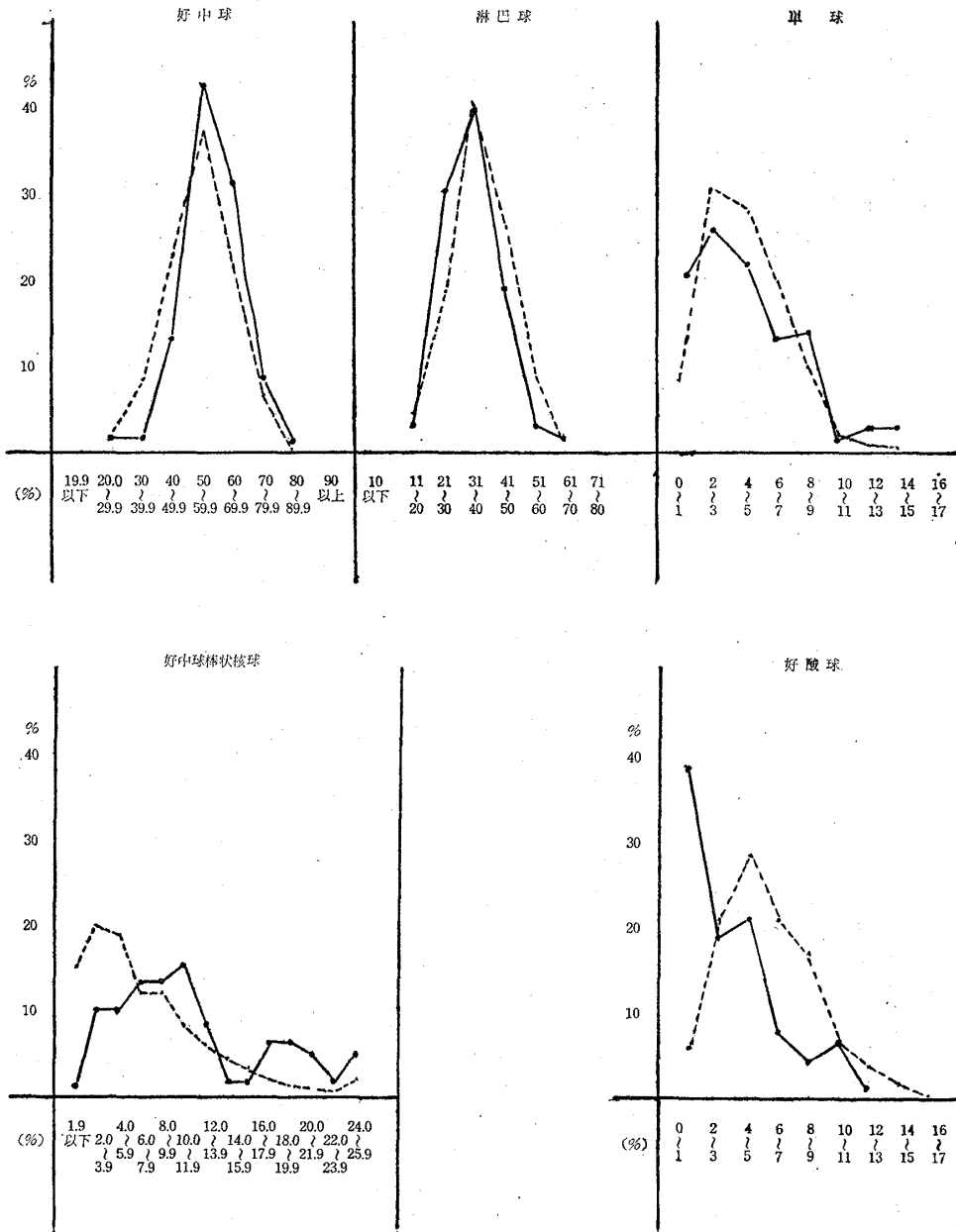


表 12. 白血球百分比の度数分布曲線 (点線-正常曲線)



示し、約 1/3 の測定例に増加を見た。赤血球浸透圧抵抗は最大抵抗のみ増強する例、最大抵抗増強兼最小抵抗減弱を示す例、および正常例があつた。(表 13)

赤血球寿命は 20 例に測定し、見掛上の半寿命 (1/2 T) は 13 例が 15~25 日で、正常の 30±3 日に比し軽度の短縮を示した。さらにまた 10 日というやや強い短縮を示す 2 例があつた。(表 14) 以上のことは溶血機序の存在を示唆する。

出血性素因検査では凝固時間多くの例が正常であつたが、出血時間は正常例 29 に対し、延長を示すもの 34 例あり、Rumpel-Leede 試験半数に陽性を

示し、検球減少と関係し、出血性素因の存在を示す。(表 15)

骨髓像は有核細胞数増加 15、正常 20、減少 6 例で、増加および正常例多く、細胞百分比は顆粒球系細胞増加 27、正常 19、減少 8 例で、増加および正常例が多く、赤芽球も増加 27、正常 17、減少例なく、顆粒球、赤芽球共に増加例が多い。また顆粒球系細胞対赤芽球比は正常下限界か、またはやや低下し、赤芽球増加の方が強いことを思はず。リンパ球、単球、形質細胞、細網細胞は正常を示した。顆粒球系細胞では骨芽球、前骨髓球、骨髓球、後骨髓球共に増加し、ために好中球幼若細胞対成熟細胞比

表 13.

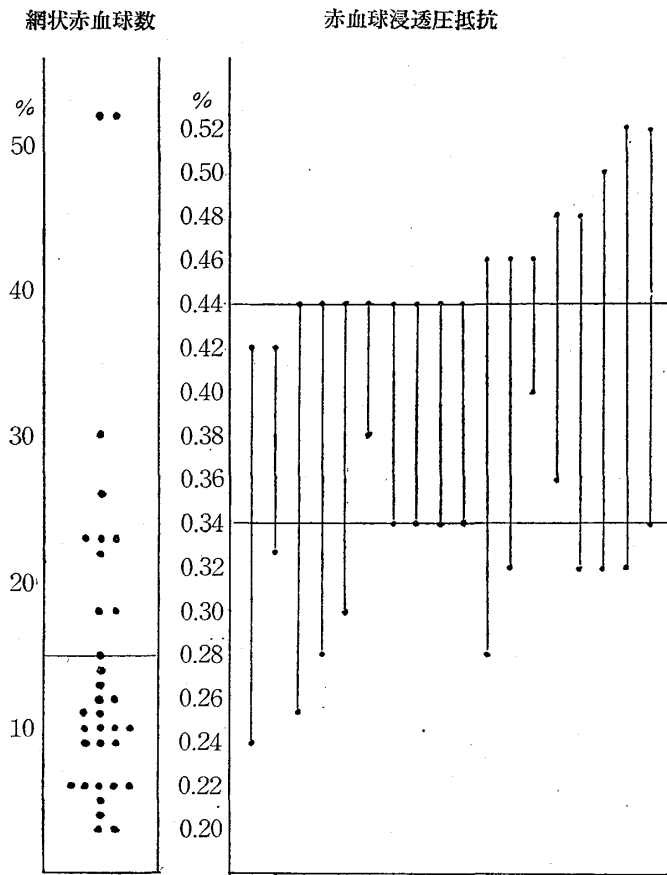


表 14. 赤 血 球 寿 命

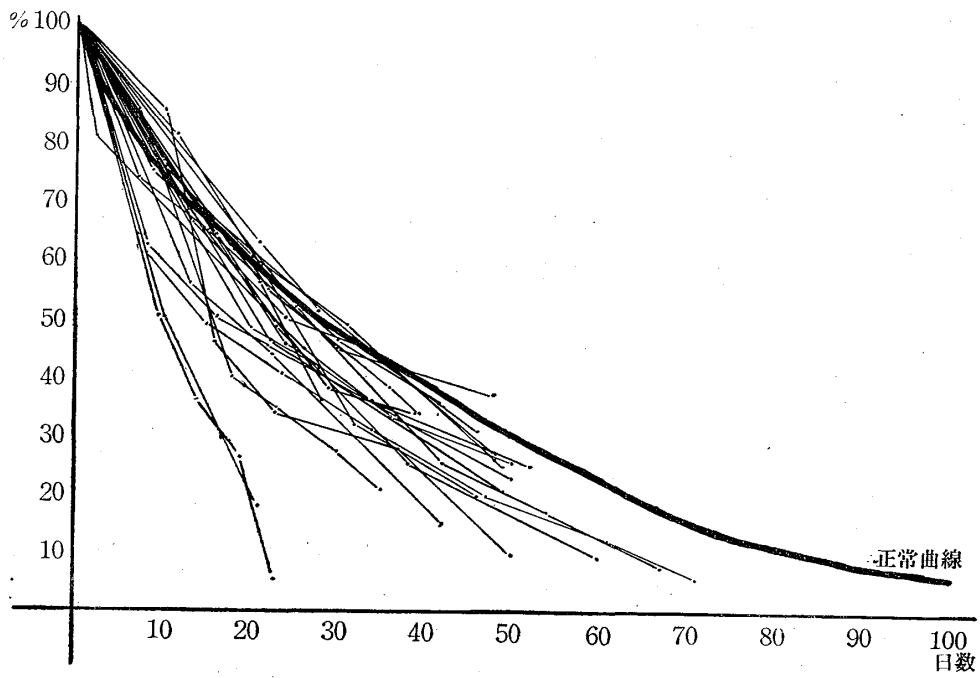
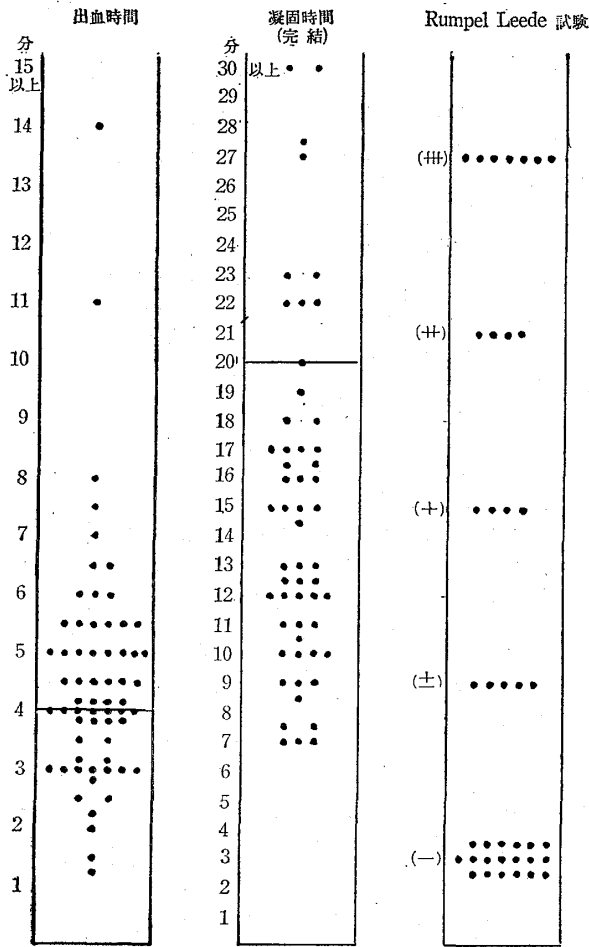




表 15.



は増加し、成熟抑制を示す。好酸球は正常であつた。赤芽球系細胞にては原赤芽球も増加し、多染性大赤芽球および正赤芽球に増加を認め、特に前者に多い (44例中 24 例, 54.5%)。(表16, 17)

これら骨髓像変化の組合せを 36 例につき表 18 に示した。すなわち有核細胞数正常、顆粒球、赤芽球比率正常の組合せ、すなわち正常例が一番多く (19.4%), 次いで有核細胞数増加し顆粒球正常で、赤芽球増加を示す組合せ、すなわち赤芽球絶対的增加の型が多く (13.9%), 第 3 に有核細胞数増加が赤芽球および顆粒球両者の増加による型が多い (11.1%)。全例を通じ赤芽球比率低下は 1 例もなく、低形成像も少ない。

第 3 項 肝機能および血清蛋白検査成績.

血清ビリルビンは黄疸指数で見ると、6 以下 33, 7~10 は 17, 11~15 は 8, 20 以上は 3 例で、正常 (54.1%), あるいは軽度増加例が多い (40.9%)。増加は直接型、間接型ビリルビン両者に認め、血清ビリルビン増加例は第 4 項に一括した。BSP 試験は 30 分値 5% 以下 21 (42.0%), 7.5%~18% (36.0), 12.5~20% 8 (16.0%), 22.5% 以上 3 例 (6.0%) であつた。

血清トランスアミナーゼは Got, Gpt 共正常 9, 増加 2 例, 血清アルカリフォスファターゼは正常 13, 増加 6 例であつた。(表 19)

表 16. 骨 髄 像 (I)

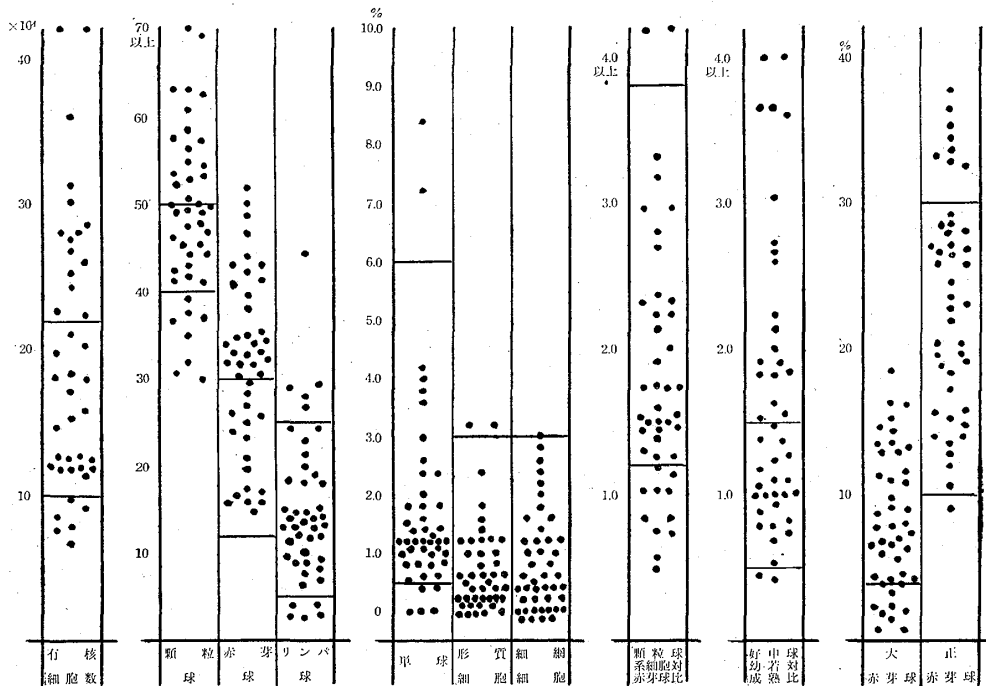


表17. 骨髓像(II)

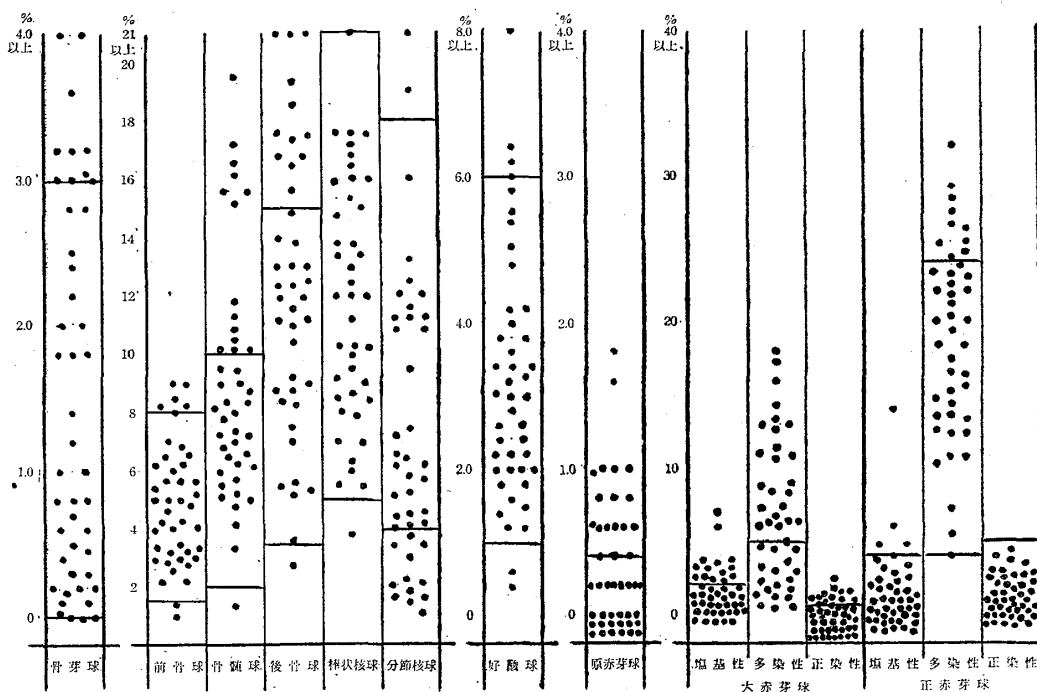


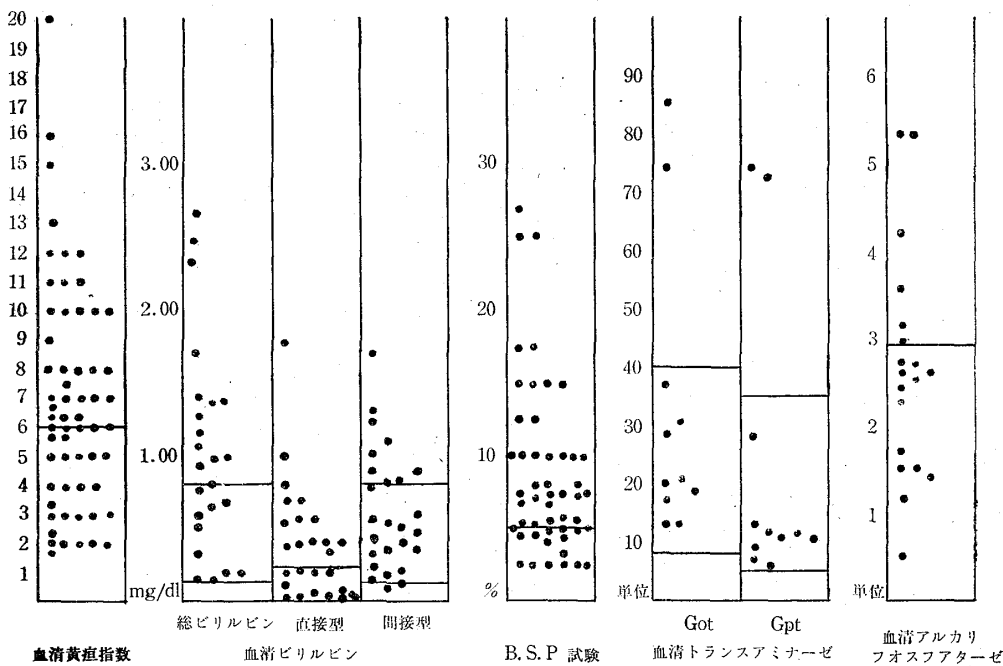
表18. 骨髓像(III)

有核細胞数 ( $\times 10^4$ )		增加 ( $>22$ )		正常範圍 (22~10)		減少 ( $<10$ )	
總計		38.9		50.0		11.1	
顆粒球增加 ( $>50\%$ )		11.1		22.2		0	
正常 (50~40%)		19.4		25.0		8.3	
減少 ( $<40\%$ )		8.4		2.8		2.8	
赤芽球比率	顆粒球系幼若對成熟細胞比	顆粒球比率增加		顆粒球比率增加		顆粒球比率增加	
增加 ( $>30\%$ )	正常範圍 (1.5~0.5) 低下 ( $<0.5$ )	例数	比率	例数	比率	例数	比率
正常範圍 (30~12%)	正常範圍 (1.5~0.5) 低下 ( $<0.5$ )	3	8.3	1	2.8	0	0
減少 ( $<12\%$ )	正常範圍 (1.5~0.5) 低下 ( $<0.5$ )	1	2.8	0	0	0	0
		0	0	5	13.8	0	0
		0	0	2	5.6	0	0
		0	0	0	0	0	0
		0	0	0	0	0	0
		顆粒球比率正常範圍		顆粒球比率正常範圍		顆粒球比率正常範圍	
增加 ( $>30\%$ )	正常範圍 (1.5~0.5) 低下 ( $<0.5$ )	3	8.3	4	11.1	2	5.5
正常範圍 (30~12%)	正常範圍 (1.5~0.5) 低下 ( $<0.5$ )	2	5.6	3	8.3	1	2.8
減少 ( $<12\%$ )	正常範圍 (1.5~0.5) 低下 ( $<0.5$ )	0	0	1	2.8	0	0
		0	0	1	2.8	0	0
		0	0	0	0	0	0
		0	0	0	0	0	0

顆粒球比率減少

増加 (>30%)	正常範囲 (1.5~4.5) 低下 (<0.5)	2 5.6 8.4 1 2.8	1 2.8 2.8 0 0	1 2.8 2.8 0 0
正常範囲 (30~12%)	正常範囲 (1.5~4.5) 低下 (<0.5)	0 0 0 0 0	0 0 0 0 0	0 0 0 0 0
減少 (<12%)	正常範囲 (1.5~4.5) 低下 (<0.5)	0 0 0 0 0	0 0 0 0 0	0 0 0 0 0

表 19. 肝機能検査成績 (I)



血清膠質反応は CCF 試験 (卍) 3, (卍) 3, (卍) 7, (十) 2, (一) 1 例で, チモール混濁試験は正常 10, 軽度増加 3, 14 単位 2, 17 単位 2 例, 硫酸亜鉛試験正常, 増加とも各 8 例, 高田反応 (一) 5, (土) 8, (十) 4, (卍) 4, (卍) 6, (卍) 2 例, Co 反応 R<sub>3</sub>~R<sub>4</sub> 9, R<sub>5</sub>~R<sub>6</sub> 21, R<sub>7</sub>~R<sub>8</sub> 11, R<sub>9</sub> 4 例あり, Dd 反応は正常 18, 右側反応 16, 左側反応 9 例で, 反応は左側, 右側とも軽度であった。

Groβ 反応 (一) および (土) 14, (十) 7, (卍) 7, (卍) 5 例である。(表 20)

血清蛋白は総蛋白量正常 21 (53.9%), 60 g/dl までの減少 12 (30.7%), 6.0~5.0 g/dl 5 (12.8%), それ以下 1 例である。分画像ではアルブミン正常 9 (36%), 50% までの減少 7 (28%), それ以下 9 例 (36%)。α<sub>1</sub>, α<sub>2</sub>, β グロブリンは大部分正常であるが, 軽度増加例もあった。

γ グロブリンは正常 9, 増加 16 例で 64% が増加

を示し, A/G は従つて低下例多く, 正常 9, 低下 16 例で症例の 2/3 を占めた。(表 21)

第 4 項 血清ビリルビン増加例

血清ビリルビン増加を示す 12 例を表 22 に示した。症例武〇 1 は間接ビリルビン増加を示し, 血清トランスアミナーゼ正常, BSP 試験 17.5% であるが赤血球寿命 (1/2T) 10 日と短縮し, 血清鉄 100 γ/bl, 網状赤血球数 23% とやや多く, 骨髓は著明な赤芽球増加を示した。この所見は溶血亢進による間接ビリルビン増加と考えられる。高〇例も同様な所見を示すが, 血清鉄は 36γ/dl と低下を示した。

症例朝〇例は直接ビリルビン増加があり, 血清トランスアミナーゼ活性値上昇し, BSP 試験も 27% で, さらに術後 (脾摘) 1 カ月にて肝性昏睡を発生し, 肝組織像は脂肪変性が強い。この例の直接ビリルビン増加は肝細胞障害によると考えられる。その他の例では血清ビリルビン増加の成因を掴み難かつ

表20. 肝機能検査成績(II)

(血清膠質反応)

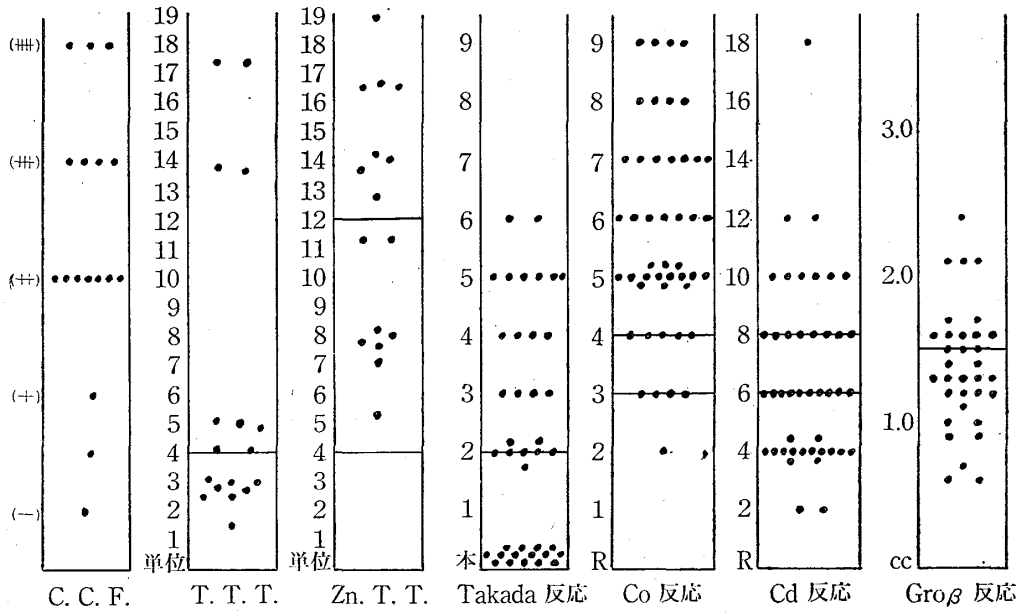
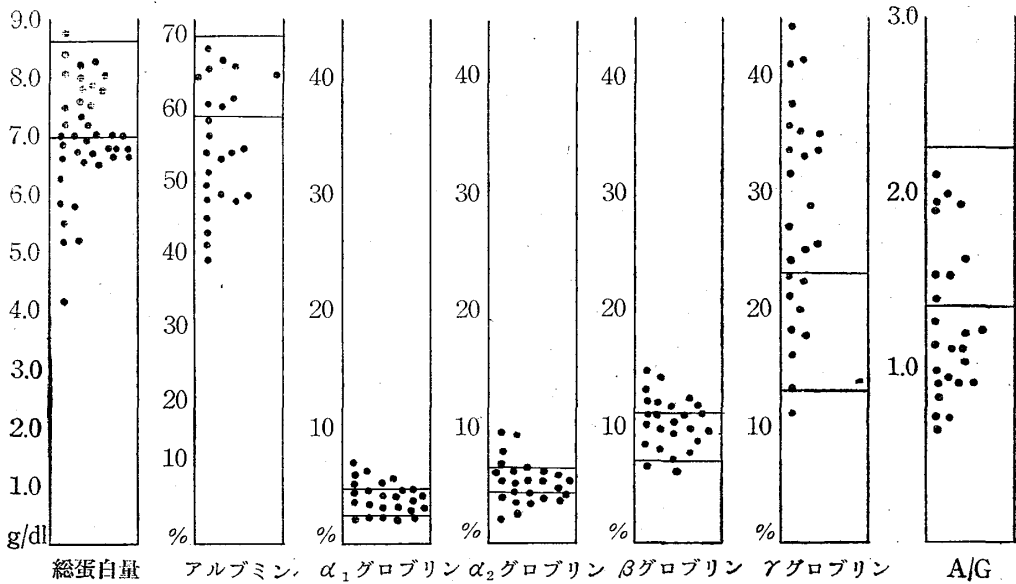


表21. 血清蛋白質分画



た。

II 脾摘後の変動

手術そのものの影響を避けるため、術後6カ月以上経過した例につき検索した。(図表中棒線は同一症例、黒点は単独症例を示す)。

第1節 脾摘前後の経時的変動

第1項 血液学的変動

末梢血にて8例の赤血球数変動は脾摘前、鉄剤投与、輸血等の治療により増加するも、脾摘後さらに増加、その後緩慢に減少し、正常値を保つ。色素指数も同様である。

血清鉄は8例中3例が脾摘により一時増加後正常に返り、2例は正常値を得た後、そのまま経過したが、2例は1年以後低下し、他の1例は増加せず、脾摘前と変りなかつた。

粒球数は脾摘後一時著明に増加し、その後減少を示したが、なお増加を保つ。(表23)

白血球数は手術直後著明に一過性に増加し、約1カ月後正常値に安定する。百分比は術後一過性に好中球増加をきたすが、間もなく減少し、逆に淋巴球が増加して来た。(表24)

表 22. 血清ビリルビン増加を示した症例

症 例	桜○	高○	平○	浅○	武○ <sub>1</sub>	相○	土○ <sub>1</sub>	朝○	武○ <sub>2</sub>	土○ <sub>2</sub>	勝○	岡○		
血清総ビリルビン mg/dl	1.44	1.16	1.06	1.25	2.45	1.68	1.00	2.66	1.36	0.93	0.98	0.92		
直接ビリルビン 〃	1.00	0.13	0.56	0.41	0.34	0.44	0.41	1.78	0.56	0.56	0.81	0.38		
間接ビリルビン 〃	0.44	1.03	0.50	0.84	2.11	1.24	0.59	0.88	0.80	0.37	0.17	0.54		
末梢網状赤血球数 ‰	12	10	32		23	10		5		18		15		
骨髓有核細胞数 (万)	15.3	25.4	10.9	15.9	28.5	26.8			24.3	30.2	12.7	22.4		
骨髓赤芽球 ‰	32.6	44.0	12	32.8	42.4	30.4	32.6		33.2	30.4	17.4	20.0		
赤血球寿命 1/2 r	22	15	20	22	10	22	29	1	10	24	10	15		
血清鉄 γ	71	36	32	59	100	70	15	14	50	82	31	194		
血清トランスアミナーゼ Got 単位				31.5	20.5	37.5	19	74	1	29				
Gpt				11.0	11.5	28.5	11	74		7				
BSP Test ‰	12.5	7.5	10	17.5	17.5	25	12.5	27	1	5	22.5	25		
脾腫横指	5	10	6	6	5	5		5	3	10	3	4		
備 考								12年前 肝炎罹 患・腹 水貯留					術後1 ヵ月肝 性昏睡	腹水貯留

表 23. 脾摘による変動 (I)

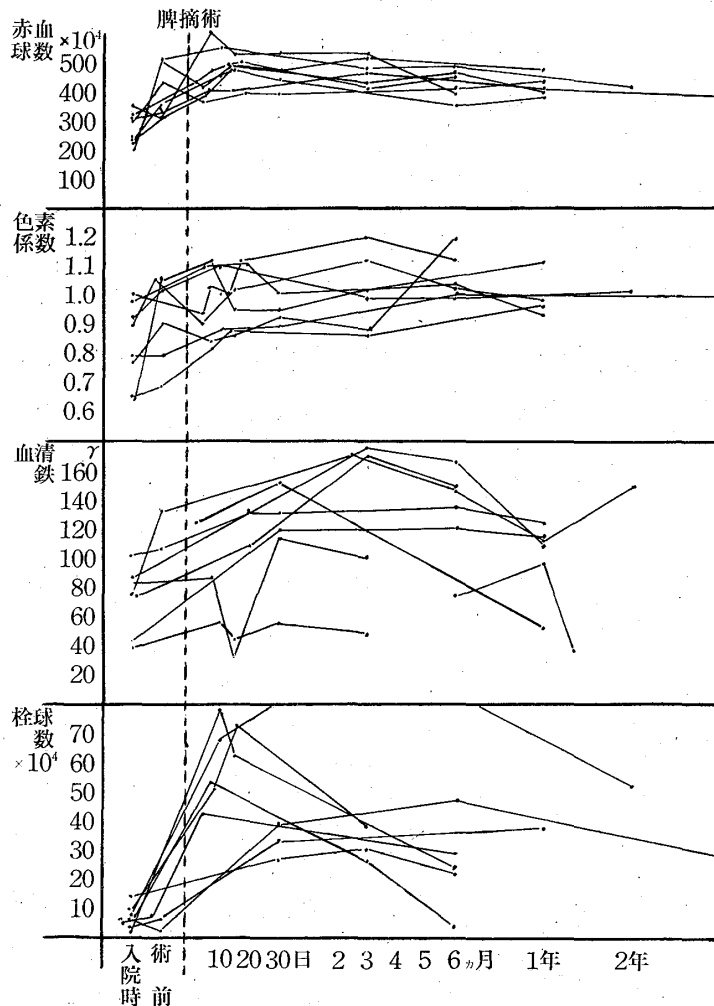
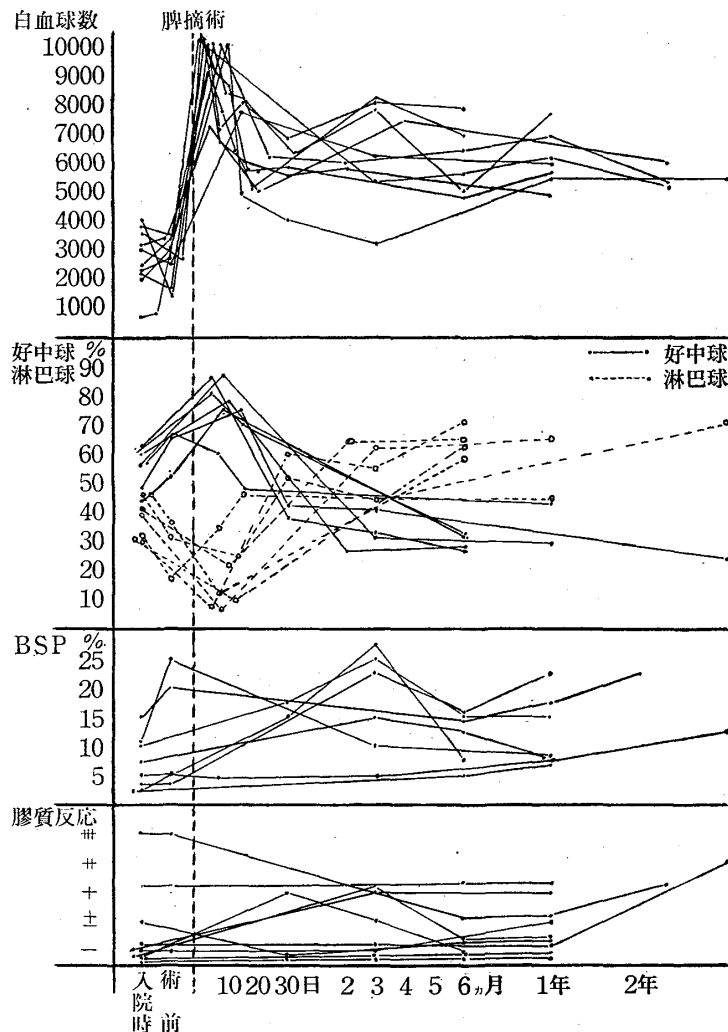


表24. 脾摘による変動(II)



第2項 肝機能の変動

8例のBSP値の変動は、術後3カ月で一時的悪化を3例に見、術前正常値を示した2例は1年後より異常を示し始め、その他は多少の変動を示すが、術前に比べ軽快したとは認められない。血清膠質反応も同様であり、総じて不変、または悪化を来たし、術後3カ月の一過性増悪は血清肝炎の合併を思わせる。(表24)

第2節 術前、術後の比較

脾摘後6カ月以後1年までの検査成績を調べた。

第1項 血液学的検査成績

末梢血にて赤血球数、血色素量、白血球数、粒球数は増加を示し、粒球数は正常限界を超え40万にも達する例がある。(表25)

白血球百分比は分節核球減少、淋巴球増加があり、他は変化なくこのことは已に述べた。(表26)

赤血球寿命は11例中9例は正常、2例は短縮を

示し、また7例の同一症例でも2例を除き5例は脾摘後正常を示した。(表27)

骨髓像8例の変動は、有核細胞数にて、正常例は不変であつたが、増加せる2例は減少し、細胞分類では顆粒球が正常を越える軽度の増加を、赤芽球は逆に減少し、淋巴球は増加を示す。他の細胞は特に変化を示さない。

従つて顆粒球系細胞対赤芽球比は増加し、正常を越える例が半数ある。(表28)

好中球系細胞では棒状核球増加し、分節核球も半数が増加して正常値を得た。従つて幼若対成熟細胞比は低下し、成熟細胞の増加を示す。すなわち成熟抑制は消失し、むしろ成熟亢進の傾向を認める。(表29) 赤芽球も脾摘前増加を示した細胞は減少している。(表30)

第2項 肝機能および血清蛋白検査成績

血清ビリルビンは黄疸指数10以上を示す4例の

表 25. 血 球 数 の 変 動

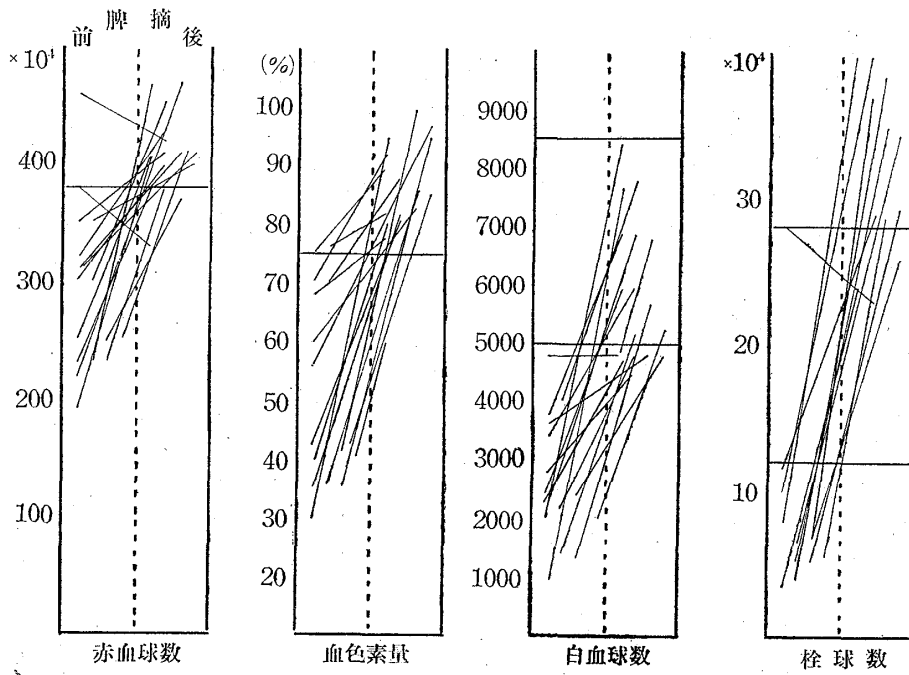


表 26. 白 血 球 百 分 比 の 変 動

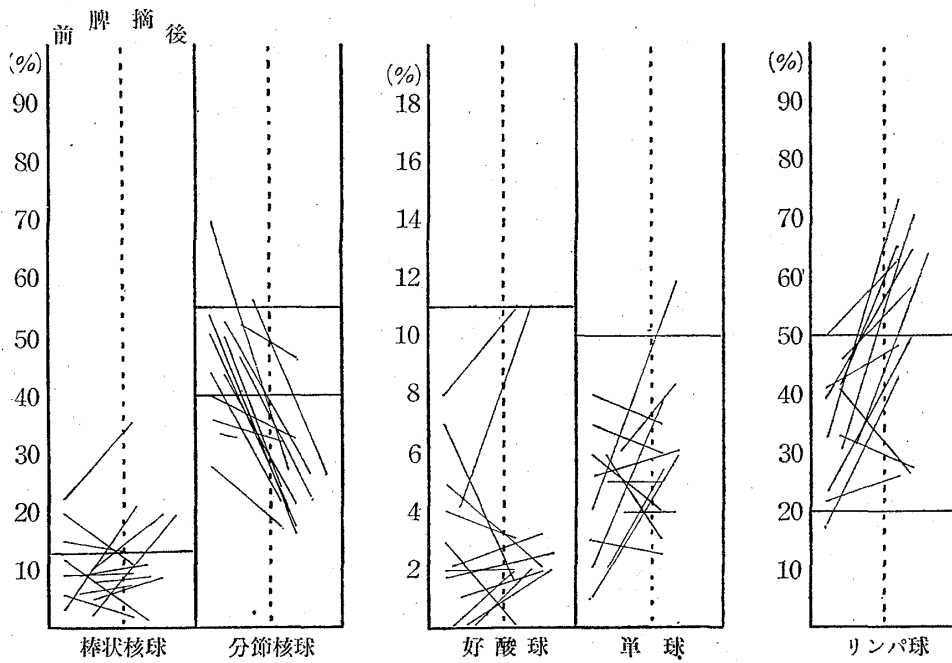


表27. 赤血球寿命の変動

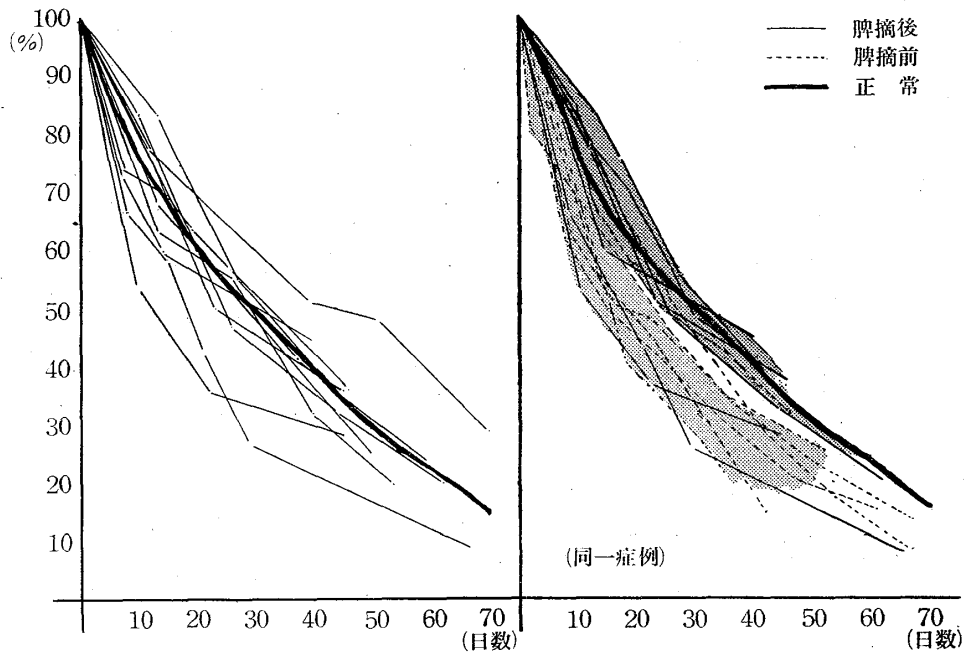


表28. 骨髓像の変動(I)

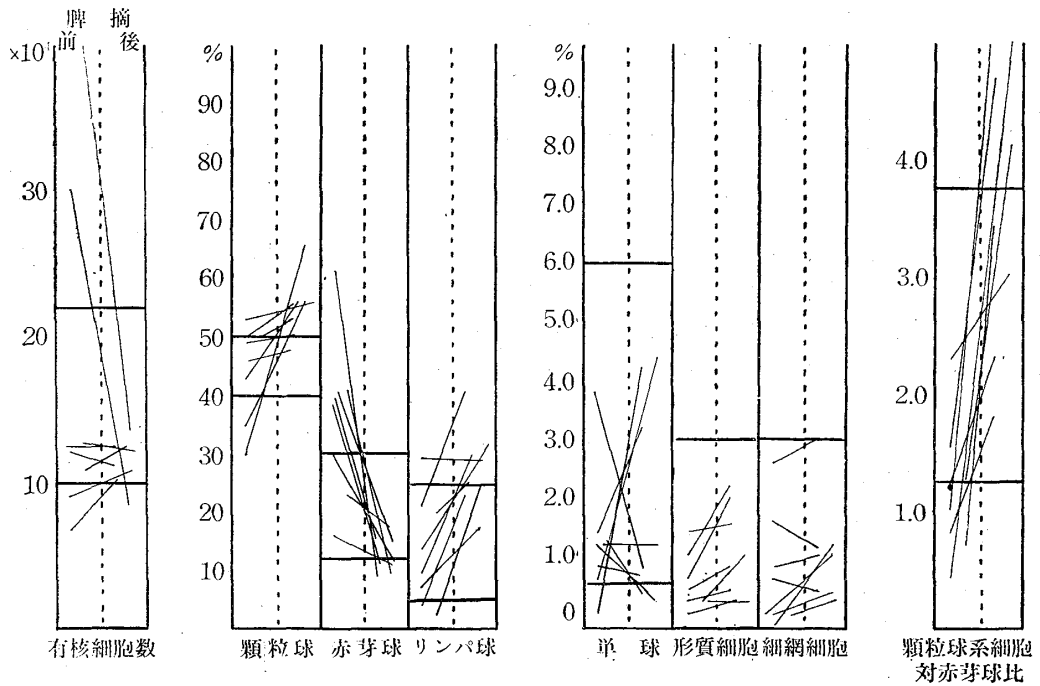




表 29. 骨 髓 像 の 変 動 (II)

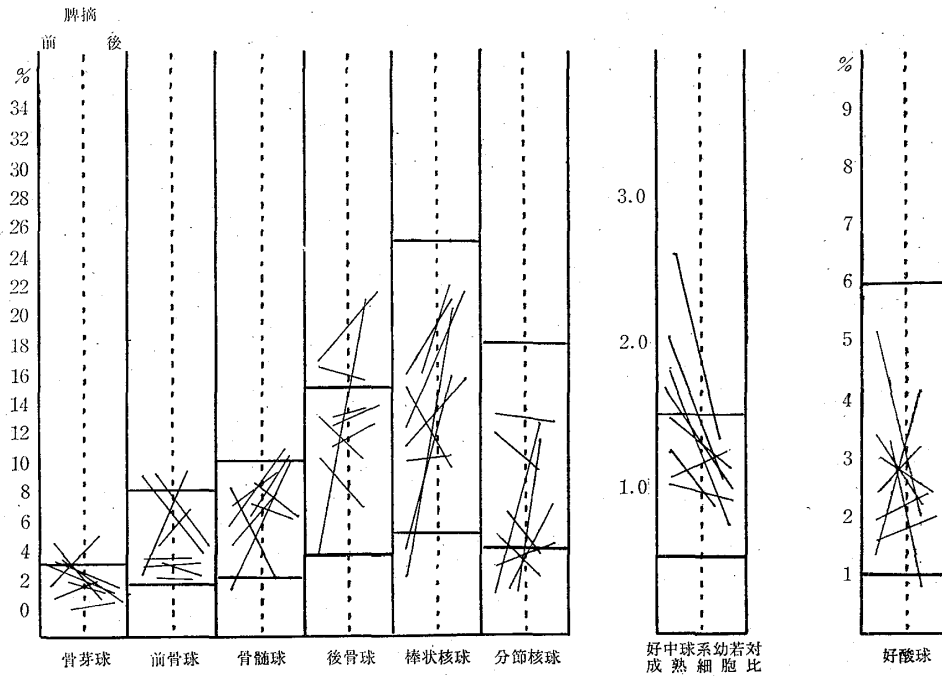
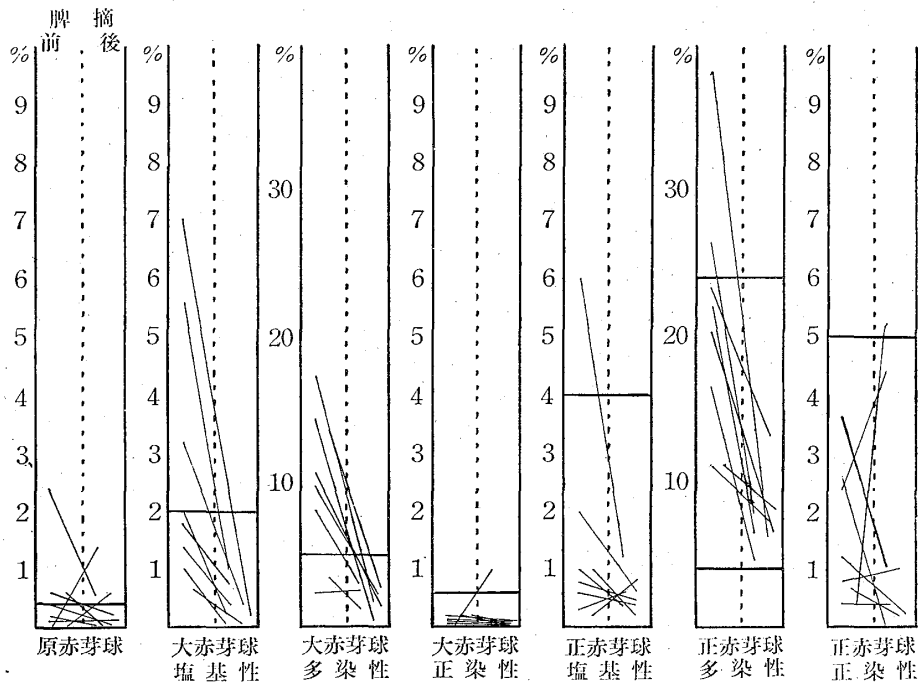


表 30. 骨 髓 像 の 変 動 (III)



中3例が減少し、総じて減少の傾向を認める。しかし BSP 試験は増加5例の中、正常化2、軽快1、悪化2例で、正常7例では、不変3、悪化4例を認める。血清膠質反応も、高田反応陽性3例の中陰性化2、不変1、正常7例中陽性化1、不変6で、Co 反応では強度右側反応を呈した2例は正常および軽減し、軽度反応例5例では1例のみしか正常化を認めず、他は不変で、正常4例では1例右側反応増強

した。(表31)

血清蛋白では総蛋白量正常値に増加し、分画ではアルブミンに脾摘後正常値に近い値を取る傾向があるが  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$  グロブリンは変化認められず、 $\gamma$  グロブリン、A/G は術前と差は認められない。(表32)

総じて脾摘後の変化は肝機能改善を持たらずとは限らず、悪化する場合がある事を示す。

表31. 肝機能の変動

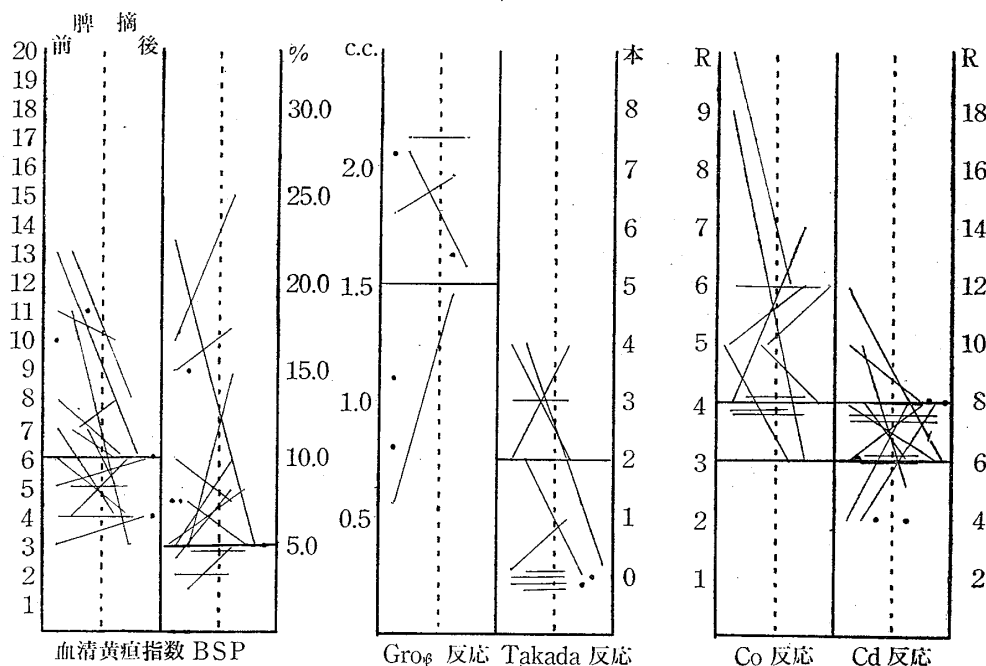
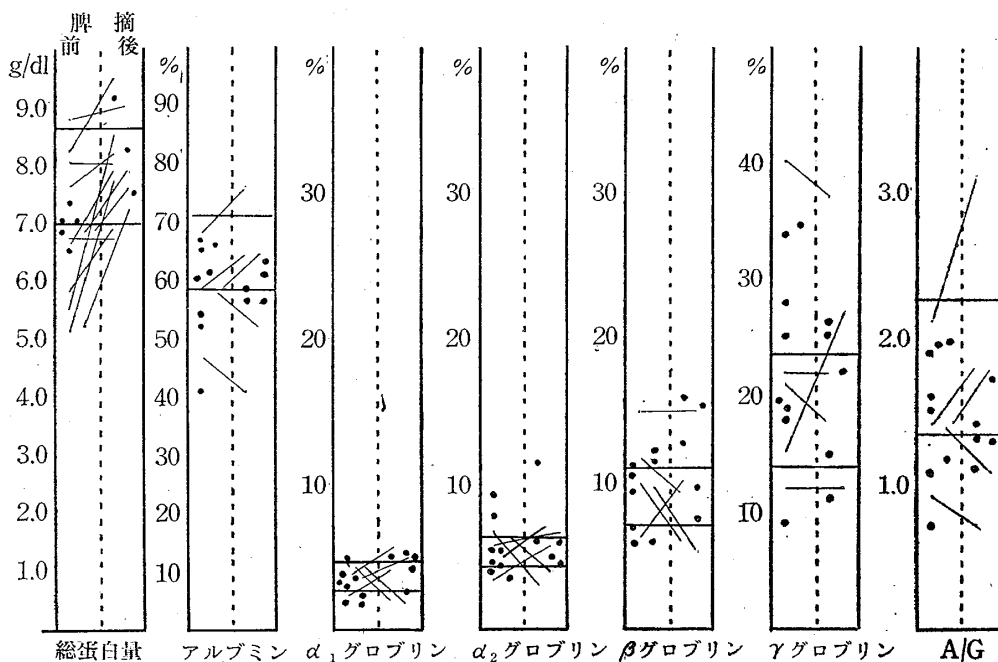


表32. 血清蛋白分画の変動



## 第 4 章 総括および考按

### 第 1 節 統計的観察について

昭和元年より昭和 37 年 8 月まで総計 86 例の症例を得、検索した。当科における Banti 症候群患者の外来患者総数に対する頻度は 0.023% で、性別では女性に多く、男性の約 4 倍を占めた。年齢分布は壮年層に多く、性別では男子は青少年層に、女性は壮年に多い。

Banti<sup>(2)</sup> は始め 50 例について女性 64% としたが、後に男女差なしとした。Chaney<sup>(16)</sup> も 64 例について両性同率に見、年令的に 30 才より 40 才に多いとしている。本邦では土屋<sup>(17)</sup> は臨床例で男性 41.3%、女性 58.7% で、性別で男性は青少年層に、女性は壮年に多く見た。その他諸報告も中年女性に多い事を認めている。(三宅<sup>(18)</sup>、多須賀<sup>(19)</sup>) 男性で青少年に多い事に関して杉浦<sup>(20)</sup> は 19 才以下の 20 例中、先天性門脈閉塞 12 例あり、男性に多い事を見、多須賀<sup>(19)</sup> も男性の初発症状が門脈循環障害症状の多い事を見て、先天性門脈閉塞を持つて男性が若年に多い事を説明している。しかし著者は 20 才以下の 10 症例で吐血を発病時症状とするもの 4 例中男性 2、女性 2 で、貧血を主とするもの 4 例中男 3、女 2 で、この事は示されなかつた。

### 第 2 節 臨床症状および身体所見について

既往歴には急性感染症、次いで慢性感染症が多い。初診時主訴は貧血に基づく症状が、次いで腹部症状が多く、吐血は 16.2% で、病歴より推定せる発病時症状も同様であつた。

身体所見も貧血に由来する所見が多く、腹水貯溜、腹壁静脈怒張はそれぞれ 13.5%、12.1% で、黄疸はわずかしかない。肝腫脹はほとんど全例に見たが、淋巴腺腫脹は見られない。

Banti 症候群の原因と関連して病歴が調べられているが、Chaney<sup>(16)</sup> のように、意義のある病歴はない事が多い。しかし Gutzeit<sup>(21)</sup> は慢性胃腸疾患を注意し、Veil<sup>(22)</sup> は感染巣の存在を重視している。鈴木<sup>(23)</sup> はアレルギー性成立機序を考え、その原因を感染症に求め、岡林は<sup>(24)</sup> 遷延性心内膜炎と Banti 症候群を結びつけている。著者は僧帽弁膜症の合併を見たが、この面に関係があるように思える。

小児における本症候群の発生には先天性、あるいは後天性の肝外門脈閉塞が原因をなす事が多く、新生児の膈炎が容易に門脈に波及し、閉塞性静脈炎を起し、また発熱脱水を起す全身感染症に門脈閉塞を

生ずる事が知られ<sup>(25)(26)</sup>、Sherlock<sup>(27)</sup> は 16 例中 9 例に膈炎を、2 例に敗血症疾患を見ている。

また慢性感染症に結核性疾患が多いが、結核は脾腫、貧血を生ずる疾患であり、臨床的にこれを鑑別出来ない事があり、実は結核脾である危険性を考えねばならない。Engelbreth-Holm<sup>(28)</sup>、Chapman<sup>(29)</sup> らは臨床的に診断出来ず、脾組織により始めて脾結核と判明した汎血球減少例を述べている。

### 第 3 節 血液学的変化について

末梢血では赤血球、白血球とも減少し、血色素量減少は症例の 73.6%、白血球数 5000 以上わずか 9.7%、粒球数 70.8% が 8 万に満たない。血清鉄は低下を (76.5%)、血清銅は正常を示した。白血球百分比は正常と大差なく、網状赤血球は症例の約 1/3 に増加し、赤血球浸透圧抵抗異常で、赤血球寿命軽度に短縮し、中には強い短縮を示すものもある。出血性素因も認められる。骨髓像は正常例一番多く、次いで赤芽球増加例、赤芽球兼顆粒球増加例が多く、全体的に赤芽球比率増加を認め、顆粒球系細胞に幼若球比率増加があり、成熟抑制像を示し、低形成像は少なかつた。

貧血は低色素性の型が多く、鉄欠乏、赤血球破壊亢進、および、出血が原因をなすように思える。

出血について Banti 症候群は門脈圧亢進を来たし、食道静脈瘤出血は生命に危険をおよぼすことがあり、その発生に粒球減少、毛細管血管抵抗減弱が一原因をなしているよう。

Banti 症候群の鉄代謝について脇坂<sup>(30)</sup> は放射性鉄 <sup>59</sup>Fe を用い、低色素性貧血を呈するものは、鉄利用正常またはそれ以上で、骨髓における血色素合成能の抑制は認めず、むしろ赤血球産生低下は鉄欠乏のためと解され、さらに脾摘が鉄代謝を正常化するのを見ている。血清鉄低下は出血によつても起るのであろうが、森田<sup>(31)</sup> は本症候群が女性に多く、本態性低色素性貧血に脾腫を生ずることより、後者疾患が混在する危険性を指摘し、同時にこれと同様の鉄代謝を考えている。また鉄剤無効例で非経口投与が有効である場合があり、吸収障害を思わせ、また投与された <sup>59</sup>Fe が血漿中に少なく、肝脾に集積し、副腎皮質ホルモン投与が貧血を回復せしめ、これら臓器集積鉄が減少する傾向を観察し、Heilmeyer のいう網内系鉄捕捉による血清鉄低下を考えている。

脾の汎血球減少につき、脾機能の面より究明がなされ (Hypersplennism) 脾に産生されるホルモン

よう物質によるとする者と、脾の血球破壊を強調する者とがある。

Frank<sup>(13)</sup>は脾摘前後の骨髓像を比較し、脾の骨髓造血細胞成熟抑制作用を考え、Bock および Frenzel<sup>(32)</sup>は実験的脾静脈を直接、下大静脈に連げ貧血の発生を見、脾より赤血球生成抑制物質が生じ、これが正常の場合肝にてその作用が失なわれると考えた。このようなことより脾のホルモンよう物質が想定され、種々な実験がなされている。しかし Bock および Frenzel の実験は副血行路発達後貧血が消失すること、胃静脈結紮だけでも貧血を生ずることがわかり、また脾摘出物質にても貧血の発生に、抽出物そのものの非特異的影響を除外できない欠点がある<sup>(33)</sup>。しかし白血球については脾摘が人体および動物に等しく数の増加を来し、Palmer<sup>(34)</sup>は大網切除、腎切除後の白血球数増加を比較し、脾の影響を認め、白鼠を用いた実験的並合癒合動物で、一方の動物体の脾摘のみでは、その動物に血球数増加せず、両動物体脾摘で初めて増加を来すことを認め、Baldini, Dameshek<sup>(35)</sup>は実験的に脾腫を生じた鼠の母乳が子鼠に白血球減少を起すことを見、Breu 等<sup>(36)</sup>は人体正常脾摘出例に淋巴球比率増加を見ており、いづれも脾の白血球調節作用の存在を示す。栓球についても同様なことが観察され、また特発性血小板減少症で脾摘が著明な血小板増加を来し、わずか5grの副脾が本症を再発せしめた Doan<sup>(37)</sup>の観察はやはり脾の血小板調節作用を示唆する<sup>(38)</sup>。著者は脾摘後、末梢血に著明な栓球増加、白血球数増加、淋巴球比率増加を見、骨髓像も好中球成熟細胞の増加を来し、術前増加していた幼若細胞対成熟細胞比が、脾摘後減少し成熟抑制像の消失を見た。

このような血球減少が体液性調節によるとする立場に対して Kanzenelson<sup>(38)</sup>、Doan<sup>(14)</sup>は脾の血球破壊を主張し、溶血性貧血にその典型を見、成熟障害と見られた骨髓像は血球破壊の反応である過形成像に過ぎないと考える人もある (Moeschlin)<sup>(39)</sup>。また本症候群の放射性 <sup>59</sup>Fe, <sup>51</sup>Cr を用いた鉄代謝、赤血球破壊の研究は骨髓赤血球生成障害および遊出障害は認められず、むしろ脾臓における溶血亢進を示す (脇坂<sup>(30)</sup>、Gevirz<sup>(40)</sup>)。溶血亢進の機序として門脈圧亢進による脾内血球鬱滞が考えられ (Motulsky, Finch<sup>(41)</sup>)、また Macfadzen<sup>(42)</sup>等は脾性貧血において赤血球の中に浸透圧抵抗に肝障害の影響を見、<sup>51</sup>Cr 標識赤血球を用い、溶血因子は

赤血球外にあることを示した。著者も同様の赤血球浸透圧抵抗の変化があり、赤血球寿命短縮、ならびに脾摘によるこれらの正常化を見た。その他本症候群患者に赤血球、白血球、栓球抗体が見出されることがあり<sup>(43)</sup>、鈴木等<sup>(44)</sup>は感作兔に脾腫と同時に Coombs 試験陽性の溶血性貧血を見ている。

#### 第4節 肝機能および血清蛋白について

血清ビリルビンは正常(54.1%)、および軽度増加例が多く(40.9%)、後者の中に溶血によると思われる例、および肝細胞障害によると思われる例があつた。BSP 試験は正常例(41.0%)、および軽度遅延を示す例(36.0%)が多く、血清トランスアミナーゼ、アルカリフォスファターゼも正常を示す例が多い。血清膠質反応は陽性例多く、特に C. C. F 試験、Co 反応に陽性率が高い。

血清蛋白は総蛋白量正常か(53.9%)、または軽度に減じ(30.2%)、蛋白分画ではアルブミン減少(64%)、およびγグロブリン増加を見(64%)、A/Gの低下は症例の約2/3に見られた。

これらの成績を諸家の報告と比較すると、多須賀<sup>(19)</sup>は BSP 値5%以下を示す例11%、6~10%は58%、11%以上32%に見、アルカリフォスファターゼ活性値は症例の90%が正常で、血清γグロブリン正常例6%で、他は増加し、36%以上の増加例が72%を占めた。上田<sup>(45)</sup>は血清黄疸指数増加18.2%、BSP 遅延46.2%、高田反応陽性92.9%、グロス反応78.6%、C. C. F 試験100%、硫酸亜鉛試験97.5%、チモール混濁試験62.5%が異常を示し、血清総蛋白量50%に減少を、A/G 低下91.7%、アルカリフォスファターゼ活性値上昇皆無の成績を得ている。安田<sup>(46)</sup>の血清蛋白検査成績は、総蛋白量86%に減少を、アルブミンも正常下限界50.3%に比し、平均48.3%で減少を、α、βグロブリンも減少し、γグロブリンのみ100%の増加を見、A/G はほとんど全て減少している。その他報告<sup>(48)(49)</sup>も総蛋白量減少、アルブミン低下、γグロブリン増加があり、ほぼ若者と同様の成績を示している。

Banti 症候群はその成因複雑で、かつ貧血その他因子が絡み、肝機能、血清蛋白検査成績の意味づけには慎重でなければならない。貧血そのものについても慢性出血性貧血でアルブミン減少、α<sub>1</sub>、α<sub>2</sub>グロブリンの増加が、低色素性貧血でアルブミン減少、βグロブリン増加を来す<sup>(47)</sup>。血清ビリルビンも溶血機序があれば増加するし、著者のビリルビン増加を来した例も、その増加の原因を大部分判定出来

なかつた。

Banti 症候群の肝について、一般に肝細胞変性、線維増加、肝内門脈枝狭窄が認められ<sup>(50)(51)(52)</sup>、今永らは肝循環の立場より、肝内門脈閉塞ならびに肝内肝静脈閉塞とにわけ、組織学的に前者は Glisson 鞘門脈細枝の内腔狭窄があり、中心静脈は正常であり、循環障害は Sinusoid までで、後者は肝硬変と同一で、Sinusoid 前および後の血流障害があり、ために肝血流量は減少し、この群に強い肝機能障害を見ている<sup>(53)(54)</sup>。また著者の例のように肝に脂肪変性が強かつたり、あるいは天野<sup>(55)</sup>、小坂<sup>(56)</sup> が示唆するごとく、Banti 症候群がウィルス性肝炎であり得ることもあり、肝に起る変化の種類、程度によって、さまざまな機能異常を生ずるであろう。

#### 第5節 脾摘後遠隔成績について

術後6カ月以上経過例につき検索し、赤血球、白血球、および栓球の増加、赤血球寿命の正常化、骨髓像の改善を見たが、血清鉄低下を来した例があつた。肝機能および血清蛋白異常に全て改善が見られず、約3カ月後一時的悪化を示す例や、術前術後を通じ正常を保ち、1年後に異常を示す例があつた。

Banti 症候群の脾摘出による血液学的改善は脾の骨髓抑制消失によると考えられて来たが、一方、脾の血球破壊機序消失によるとする者があり、このことについては已に述べた。著者は骨髓像の赤芽球減少、好中球成熟抑制の消失、末梢血栓球数増加を認め、骨髓抑制作用の消失を意味し、赤血球寿命の正常化は血球破壊機序消失を意味すると思える。

血清鉄低下を来すことについて、長谷川<sup>(57)</sup> は術後4カ月頃より貧血、血清鉄低下を見、貧血を生ずる原因が脾摘除により除かれ、貧血が一時好転するにしても、なお貧血の発生に脾以外の要因が関係するであろうと述べている。

脾摘後の肝機能について、術後回復する者が多いとする人や(友田<sup>(58)</sup>、Durham<sup>(59)</sup>)、肝病変は進行しないとする者があるが(Howell<sup>(60)</sup>、Dawson<sup>(61)</sup>)、反対に多くの悪化例が報告されている<sup>(62)(63)</sup>。Krauss ら<sup>(64)</sup> の19例では、正常化1、改善4、不変11、悪化2となつている。

肝障害の悪化は、現在ある病変の進行によるものか、あるいは合併症等の二次的なものであろうか。著者の症例中、術後約3カ月に一時的に悪化を見た例があるが、これは血清肝炎の合併と考えられよう。しかし脾摘後1年経て、始めて異常を示した例

がある。Weinrich<sup>(65)</sup> も同様な2例を経験している。三宅<sup>(66)</sup> は脾摘後死亡した剖検例で、脾摘時と、死亡時の肝を比較し、おそらくは合併症によると思われる増悪と、脾摘時に存在した病変そのものの進行を見ている。

脾なくとも肝障害進行する理由について、Gelin<sup>(67)</sup> は脾臓がある原因により、その細網内皮系細胞が肝細胞に対する抗体を作り、その産生がある状態で脾臓より独立し、脾なくとも肝細胞に対するアレルギー現象を続発し得ると考えている。鈴木は卵白感作で兎に脾腫および肝の線維増殖を起さしめ、一方肝硬変の成立についても、アレルギー性発症に石井<sup>(68)</sup>、その他<sup>(69)</sup>の研究があり、Poper<sup>(70)</sup> はγグロブリン生成細胞を肝硬変症肝脾に多数見出している。このことは Banti 症候群の成因のみならず、その治療に大きな意味を持ち、脾摘が全般的に症状の改善をもたらすが、その後の看視を怠つてはならないことを示唆する。

## 第5章 結 論

昭和元年より昭和37年8月まで、臨床的に Banti 症候群と診断されたもの、総数86例につき次の結果を得た。

1. 性別では男女比1:4.4で、女性に多く、年齢は壮年層に多いが、男性は青少年層に多い。第1内科外来患者における頻度は0.023を占めた。

2. 既往歴は急性感染性疾患最も多く、合併症も感染性疾患が多い。初診時自覚症は顔面蒼白、心悸亢進等貧血に基づく症状を主とし、腹部膨満感、左季肋部痛等の腹部症状がこれに次ぐ。初発症状も同様であり、入院時身体所見も貧血に由来する所見が肝腫脹とならび大部分の症例に見られ、腹水13.5%、腹壁静脈怒張12.1%、黄疸はわずか3.0%に過ぎない。

3. 血液学的に末梢血三有型成分減少し、白血球比率に著変を見ない。貧血は低色素性小球性貧血の型が多く、血清鉄減少し、赤血球浸透圧抵抗異常、赤血球寿命短縮、出血性素因を認め、貧血の成因に鉄欠乏、赤血球破壊亢進、出血を示す。

骨髓像は正常一番多く、赤芽球増加、赤芽球兼顆粒球増加の順に次ぎ、低形成例少なく、総体的に赤芽球比率増加、および顆粒球系幼若細胞の増加があり、成熟抑制像を示す。

4. 肝機能検査成績は血清ビリルビン正常あるいは軽度増加し、その増加は溶血によると思われるも

の、および肝細胞障害によると思われるものがある。BSP 試験正常または軽度に遅延し、血清膠質反応は異常を示すが、血清トランスアミナーゼ、アルカリフォスファターゼは正常例が多い。

血清蛋白は総蛋白量減少し、分画ではアルブミン減少、 $\gamma$  グロブリン増加、A/G の低下を認める。

5. 脾摘後遠隔成績は末梢血三有型成分の増加、特に栓球増加著しく、赤血球寿命正常化、骨髓像改善を示す。肝機能は改善、または悪化停止を来たすとは限らず、脾摘後なお正常例に悪化を見た。

稿を終るにあたり、終始御懇篤なる御指導と御校閲の労を賜わった恩師三輪清三教授に深甚なる謝意を表します。また、徳弘英生博士を始め第7研究室ならびに教員各位に御援助を深謝し貴重なる御資料を賜わった本学第1外科学教室を始め諸教室、ならびに関係諸病院に厚く御礼申し上げます。

(本論文の要旨は第23回日本血液学会総会において発表した)

#### 文 献

- Banti, G.: Beitr. Path. Anat., 24, 21, 1898
- Banti, G.: Folia hemat., 10, 33, 1910.
- Naegeli, O.: Verhandl. d. Deutschen Pathologischen Gesellschaft., 23, Tag. 39, 1928.
- Lubarsch, O.: Verhandl. d. Deutschen Pathologischen Gesellschaft 23, Tag, 53, 1928.
- Dürr, R.: Beitr. Path. Anat., 72, 418, 1924.
- Rousselot, L. M.: J. A. M. A. 107, 1788, 1936.
- Whipple, A. O.: Ann. Surg., 122, 449, 1945.
- 木本誠二: 日本医学の1959., V. 96, 1959.
- Jäger, E.: Virch. Arch., 299, 531, 1947.
- 友田正信: 脾臓の病態生理と臨床, 南山堂, 昭32.
- 鈴木忠彦他: 日外会誌, 55, 1070, 昭29.
- Eppinger, H.: Berlin. Klin. Wschr., 50, 1509, 1572, 2409, 1913.
- Frank, E.: Berlin. Klin. Wschr., 53, 555, 1916.
- Wiseman, K. and Doan, C. A.: Ann. Int. Med., 16, 1097, 1942.
- Evans, R. S. and Duane, R. T.: Blood, 4, 1196, 1949.
- Chaney, W. C.: Am. J. Med. Sc., 165, 856, 1923.
- 土屋呂武: 外科, 13, 488, 昭26.
- 三宅 仁他: 最新医学, 12, 1421, 1957.
- 多須賀幸男: 日内会誌, 48, 1616, 1629, 昭35.
- 杉浦光雄: 日消会誌, 57, 1597, 昭35.
- Gutzeit, K.: Med. Klin., 34, 1185, 1938 II.
- Veil, W. H.: Dtsch. med. Wschr., 58, 580, 1932 I.
- 鈴木忠彦: 臨床消化器病学, 8, 541, 昭35.
- 岡林 篤: 日血会誌, 14, 113, 昭26.
- Hsia, D. Y. Y., Gellis, S. S.: Am. J. Dis. Child., 90, 390, 1955.
- Clatworthy, H. W., Boles, E. T.: Ann. Surg., 150, 371, 1959.
- Shaldon, S., Sherlock, S.: Lancet., 7220, I, 63, 1962.
- Engelbreth-Holm, J.: Am. J. Med. Sc., 195, 32, 1938.
- Chapman, Z., Reeder, P. S. and Barker, L. A.: Ann. Int. Med., 41, 1225, 1954.
- 脇坂行一: 日血会誌, 23, 400, 昭35.
- 森田久男: 日本臨床, 19, 360, 昭36.
- Bock, H. E. und Frenzel, B.: Klin. Wschr., 38, 1315, 1938 II.
- Heilmeyer, L.: Klin. Wschr., 38, 689, 1955.
- Palmer, J. G., Kemp, I., Cartwright, G. E. and Wintrobe, M. M.: Blood., 6, 3, 1951.
- Baldini, M.: Proceedings VI Congress of the International Society of Hematology., New York. Grune & Stratton., 422, 1958.
- Breu, H., Reimer, E. E. and Schneider, R.: Med. Klin., 1176, 1952.
- Sturgis, C. C.: Hypersplenism. Springfield., 1952.
- Kanzenelson, P.: Wien. Klin. Wschr., 29, 145, 1916.
- Moeschlin, S.: Helv. med. Acta, Serie. A., 23, 416, 1956.
- Gevirtz, N. R., Nathan, D. G. and Berlin, N. I.: Am. J. Med., 32, 148, 1962.

41. **Motulsky, A. G. and Finch, C. A.:** N. England. J. Med. 259, 1215, 1958.
42. **McFadzean, A. J. S.:** Blood., 13, 513, 1958.
43. **Doan, C. A.:** Blood. 1, 10, 1946.
44. 鈴木忠彦: 臨床血液, 1, 21, 1960.
45. 上田英雄他: 総合臨床, 36, 19, 昭 36.
46. 安田修一: 日消会誌, 57, 119, 昭 35.
47. 永井清保他: 臨床血液, 1, 721, 1960.
48. 常岡他: 臨床消化器病学, 1, 209, 昭 28.
49. 山田栄士郎: 日内会誌, 42, 388, 昭 28.
50. 小野興作: 日病理会誌, 32, 254, 昭 27.
51. 三宅 仁: 日病理会誌, 49, 64, 昭 35.
52. 宮尾淳平: 日病理会誌, 42, 283, 昭 28.
53. 今永 一: 臨床消化器病学, 8, 565, 昭 35.
54. 鈴木不二雄: 日消会誌, 59, 641, 昭 37.
55. 天野重安: 総合医学, 9, 230, 昭 27.
56. 小坂淳夫: 肝臓, 4, 1, 1962.
57. 長谷川弥人: 日内会誌, 50, 297, 昭 36.
58. 友田正信: 脾性中毒症; 金原出版株式会社, 昭 29.
59. **Durham, R. H.:** Ann. Int. Med. 34, 1372, 1951.
60. **Howell, L.:** Lancet., 1, 1320, 1938.
61. **Dawson.:** Brit. Med. J., 2, 699, 1932.
62. 柴田久雄: 医療, 13, 772, 昭 35.
63. 土信田宏治他: 日消会誌, 54, 71, 昭 32,
64. **Krauss, H. und Heilmeyerl.:** Dtsch. med. Wsche., 84, 639, 1959.
65. **Weinrich, J.:** Acta. Hepatosplenologica., 7, 272, 1960.
66. 三宅 仁他: 総合臨床, 10, 45, 昭 36.
67. **Gelin, G.:** V. Kongr. Europ. Hämatol. Ges, Freiburg., 1955.
68. 石井 潔: 総合臨床, 10, 521, 昭 36.
69. **Miescher, P. und Vorlaender, K. O.:** Immunopathologie in Klinik und Forschung. Georg. Thieme. Verlag Stuttgart., 1957.
70. **Glagovs., Kent, G. and Popper, H.:** Arch. Path., 69, 9, 1959.