View metadata, citation and similar papers at core.ac.uk
brought to you by CORE
provided by Kyoto University Research Information Repository
Kyoto University Research Information Repository
KYOTO UNIVERSITY

Title	内臓癒着症を伴える鉛中毒症の1例 (そのCa-EDTAによる治験)
Author(s)	渡辺, 昭一; 小田, 和夫; 堀口, 俊一; 岩滝, 典正; 長尾, 美昭; 橋本, 賢治
Citation	日本外科宝函 (1957), 26(4): 579-585
Issue Date	1957-07-01
URL	http://hdl.handle.net/2433/206383
Right	
Type	Departmental Bulletin Paper
Textversion	publisher

Kyoto University

内臓癒着症を伴える鉛中毒症の1例

(その Ca-EDTA による治験)

大阪市立桃山市民病院外科（院長：山上茂博士）
医員 渡 辺 昭 一
大阪市立大学医学部外科学教室（主任：白羽弥右衛門教授）
研究生 小 田 和 夫
大阪市立大学医学部衛生学・公衆衛生学教室（主任：堀内一弥教授）
堀口俊一・岩滝典正・長尾美昭・橋本賢治

〔原稿受付 昭和32年2月5日〕

A CASE OF LEAD POISONING COMPLICATED WITH INTESTINAL ADHESION, WITH SPECIAL REFERENCE TO CA-EDTA-THERAPY

by
SHOICHI WATANABE
From tne Surgical Clinic of Osaka City Momoyama Hospital
(Chief : Dr. SHIGERU YAMAGAMI)
KAZUO ODA
From the Department of Surgery, Osaka City University Medical School
(Director : Prof. Dr. YAEMON SHIRAHA)
SHUNICHI HORIGUCHI, NORIMASA IWATAKI, YOSHIAKI NAGAO and KENJI HASHIMOTO
From the Department of Preventive Medicine and Public Health, Osaka City University Medical School
(Director : Prof. Dr. KAZUYA HORIUCHI)

A report is made of a case of lead poisoning. Following a surgical operation for intestinal adhesion the patient's present diagnosis was confirmed by laboratory tests.

Subsequently he was treated with Ca-EDTA with a remarkable efficacy resulting in a rapid increase of urinary and fecal lead excretion. His clinical signs and symptoms were greatly improved ; lead colic was cleared.

Intravenous drip infusion of Ca-EDTA is more effective than oral administration for the excretion of lead. It is free from any significant untoward side effect.

緒　　言

鉛中毒症の患者が外科臨床の対象となることは比較的稀であるが，われわれは最近，術後腹部内臓癒着症の患者に対して癒着剝離術を行つたにもかゝわらず，依然として疝痛発作が消退しないので，精査の結果，はじめて鉛中毒症の合併していることを発見し，これに対して Ca-EDTA を投与したところ，著効を奏した一例を経験したので，こゝに報告する．

症　　例

患者：北原某，26才，男，鉛その他をあつかう精錬所および金属工業所に6年間勤続して来た．

家族歴：特記すべきことがない．

既往歴：生来健康で著患を知らない．

現症歴：昭和28年8月急性虫垂炎に罹患し，某院にて虫垂切除術を受けたが，同年12月頃から上腹部痛，悪心，便秘を来すようになつた．開業医から胃十二指

腸潰瘍の診断のもとに，内科的治療をうけたが，症状は一進一退して軽快せず，昭和30年12月頃からは疼痛が下腹部にも拡がり，次第に激しい疝痛様となり，かつ悪心，嘔吐，便秘を伴つて，発作的に来襲するようになつたので，昭和31年1月本院外科に入院，癒着性腸閉塞症の疑いのもとに，開腹術を施された．

手術所見：胆嚢と十二指腸，大網間には線維性癒着があり，また盲腸および上行結腸の一部が，腹壁の手術瘢痕に一致する腹膜と索状に癒着していた．それでこれらの癒着を剝離した上で，腸壁癒着剝離部には埋没縫合を行つた．

術後の経過は順調で，腹痛，嘔吐などの訴えは軽快し，8週間後に一旦退院した．ところが，退院後間もなく再び嘔吐，便秘を伴つて上腹部痛が発来するようになり，鎮痛剤を使用しても，腹痛が止まない程激しくなつて来たので，昭和31年5月4日再び本院外科に入院した．

再入院時所見：体格栄養ともに良好，顔面，眼結膜はやや蒼白．口腔，頸部，胸部，四肢には異常がなく，心濁音界正常．

腹部は平坦で，蠕動不穏もなく，軟く，特別の抵抗を触れない．腸雑音は正常で，有響性を示さない．肝脾を触知せず，左季肋部，左腸骨窩には圧痛や抵抗もない．廻盲部には軽度の圧痛を訴えるが，やはり抵抗はない．

レントゲン線透視所見：胃の通過は良好で，十二指腸に異常がなく，バリウムは6時間を経て廻腸終末部に到達し，小腸には狭窄を認めえない．結腸にも位置，形状の異常がなく，また腸管相互間にも癒着を認められない．廻盲部にも癒着や異常可動性と考えられる所見がみられない．

尿：蛋白，糖，ウロビリノーゲン，ビリルビン，ジアツオ反応いずれも陰性．

屎：潜血反応，虫卵ともに証明されない．

肝機能：正常

以上の所見から，患者の主訴たる疝痛発作は消化管の機質的異常によるものではないことがわかつたので，他に原因を求めるべく，詳細な検査を行つた．

まず，患者は過去6年間鉛その他をとりあつかう金属工場や精錬所に勤務していた事実のあることから，鉛中毒の疑をいだき，血中および尿中の鉛量を定量したところ，血中鉛量 58.8μg/100g（正常値は 50μg/100g 以下），尿中鉛量は 318.8μg/l（正常値は150μg/l 以下）であつて，著しく増量していることが判明した．このときの血液所見は第1表の如くであつて，貧血と網状赤血球の出現が認められ，その後（5月24日）には塩基性顆粒赤血球も多数に証明され，また尿中コプロポルフイリン（以後コ・ポと略記する）量も(卄)を示すので，鉛中毒症患者であることが確認された．

そこでまず，中毒性疾患に対する組織清浄剤として有効とされるポリビニールピロリドン（Periston-N）100cc ずつを6月1日から6日間，連日静注し，同時に治療開始の前日から，尿中および屎中鉛の総排泄量と尿中コ・ポ量を連日測定した．

ところが，Periston-N 使用後も鉛の尿中排泄量は増加せず，むしろ減少の傾向を示した．尿中排泄鉛量は若干増加した日もあるが，排泄量の一貫した増加を認めがたかつた．他方臨床症状にも軽快の徴がなく，入院後 Periston-N 療法開始までに2回，療法中に1回の激しい疝痛発作と嘔吐をおこした．

そこで6月18日からは，最近除鉛剤として注目をあびている Ethylendiamine Tetraacetic Acid Disodium Calcium Salt（Ca-EDTA）の経口投与を開始した．すなわち最初1日1gから漸次増量して1日4gに達し，8日間連続してこれを服用せしめた．その間の鉛の排泄量は第1図に示すように，服用開始の日からすでに増加の傾向をみせ，第2日にいたつて尿，屎中鉛量は一挙に数倍の排泄量を示し，その後も多少の消長はあるが，およそこの排泄量を持続した．そこでさらに，6月26日からは，Ca-EDTA の静脈内投与を行つた．すなわち最初0.4g，つぎに0.8g，第3日目からは2.0gを，500ccの5％ブドウ糖液に混じて，初日は1時間，2日目からは2時間をかけて点滴静注する方法をとつた．

その結果，尿，屎中鉛排泄量はさらに飛躍的に増加し，尿中で最高約15倍，屎中では最高約23倍の排泄量に達した．点滴静注6日間施行ののちは，再び1日4gの経口投与にもどり，これを8日間続行し，7月9日をもつて，一応 Ca-EDTA クールをうち切つた．

なおこの全クール中，薬剤の副作用と思われる所見をなんら認めえなかつた．

この全経過を通じて，尿中コ・ポ量をも連日測定した．すなわち最初の値は250μg/lで，Periston-N 療法中には195～325μg/l の間にあり，Ca-EDTA 療法中には250～312μg/l の間を上下し，鉛の体外排泄の激増にもかゝわらずコ・ポ量には著しい変動がみられなかつた．

尿中鉛含有量は最初（5月18日）の値が 318.8μg/l

であつたのに対し，全クール終了後の7月13日には143.2μg/l に減少し，また血中鉛含有量も58.8μg/100g であつたものが，クール後36.1μg/100g にまで著明に減少して，いずれも正常値の限界内に入つた．

第1表：血液像および血・尿中鉛量

		18/V (初診時)	15/VI	13/VII
赤血球数（万）		338	355	373
比重	全血	1049	1050	1050
	血漿	1025	1025	1025
Hb量（g/dl）		11.3	11.8	11.8
塩基性顆粒赤血球(ケ/万)		50-100 (24/V)	2	9
網状赤血球(ケ/万)		33	—	5,800
白血球数		5,700	—	—
血中鉛量（μg/100g）		58.8	45.5	36.1
尿中コプロポルフイリン		(卄)	(卌)	(卄)
尿中鉛量（μg/l）		318.8	280	143.2

これに反し血液像は第1表に示す如く，あまり改善されていない．そこであらためて，鉄剤や Vit. B_{12}，マスチゲンなどを投与して，貧血の改善につとめ，同時に肝機能亢進による鉛解毒効果をも期待した．

患者の臨床症状については，Ca-EDTA 療法を開始して以来，その療法中は勿論その終了後においても，全く軽快して，不快な嘔気や腹痛を訴えることがなく，便通は規則正しく1日1行あり，食慾も旺盛となつて，その後6週間を経た8月21日，軽快退院した．

考　　按

鉛中毒症は古来重要な職業性疾患の1つとして，その予防治療の上に幾多の研究がつまれて来たが，しかもなお現在でも工業関係従業員の間には，多くの顕性ないし潜在性中毒患者があつて，労働衛生上の大きな課題となつている．

工業鉛中毒は顕然たる中毒症状を呈する「急性発症」と「潜在性鉛中毒」の状態にあるものとの2つに大別される．前者は労働不能で，ただちに労働者災害補償法の対象となるものであるが，後者はこれを諸検査成績からみると，かなりの鉛害を被つているものと推定されるにもかかわらず，自覚症状が少いために，鉛曝露の状態から離脱することができず，たえず急性発症の危険にさらされているものである．

こゝに述べた症例は，顕性の鉛中毒症患者であつてしかも同時に腹部内臓癒着症を伴つていたものであつた．それゆえ，この両因による疝痛，便秘，嘔吐等の症状が，最初から重なつていたものが，癒着剝離術後は鉛中毒による部分のみが残つたものであるか，あるいは潜在性の鉛中毒症患者であつたものが，手術的侵襲と術後の就労のために，急性発症を来したものであるか，そのいずれであるかをにわかに推定することはできないが，いずれにもせよ，鉛中毒症と腹部内臓癒着症とを合せもつていたことは確実であろう．またこのことが，鉛中毒の発見を遅らせたとも考えられるし，あるいは逆にかえつて外科手術が，鉛中毒の発見を速めたとも考えられる．

鉛中毒の治療法として，従来から行われ，また現在も行われている治療法としては，つぎの如きものがある[1]．

i）体内に吸収せられた鉛を，骨や軟部組織に沈着させて非動性とし，症状を消失せしめようとする沈着法で，古来カルシウム療法として知られているもの．

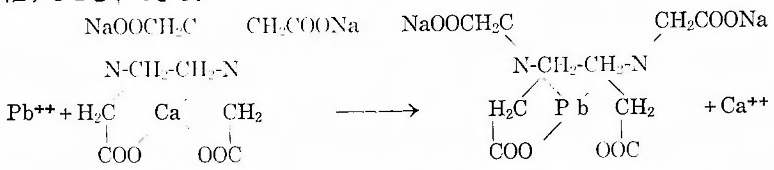
ii）カルシウムを用いて，鉛を一旦沈着せしめ，急性症状が消失したのち，塩化アンモン等を投与して，鉛の体外排泄をはかる方法．

iii）はじめから除鉛する方法として，第2燐酸ソーダや BAL，枸櫞酸ソーダなどを用いる方法．

iv）肝機能亢進による方法．これはいわゆる解毒剤と称せられるものとして，肝抽出物，ビタミン B_{12} や葉酸，ハイポなどを用いるものである．

これらのうちiii)に属する，すぐれた除鉛剤として最近登場したものに Ca-EDTA がある．EDTA（Ethylene Diamine Tetra-acetic Acid）は1947年 Schwarzenbach 等[2]によつて合成せられた化合物で，現在，医学はもとより理・工学の分野においても広く応用されている．このもの（通常はその Na 塩）はアルカリ土類から重金属にいたる諸元素と結合して，水溶性で，かつ非イオン性のいわゆる Chelate 化合物を形成する．生体内では，この Chelate 化合外物が体外へ排泄されやすく，また金属は血液中を非イオン性の化合物として運ばれるので，遊離の金属イオンが循環系へ侵入したためにおこる中毒作用もみられない．このような性質を利用して，医学の領域では主として重金属中毒，ことに鉛中毒の治療に用いられるようになつた．しかし EDTA は血液中の Ca と結合して低 Ca 血症をひきおこすので，そのまま生体に適用できない．それで Ca と結合させた Ca-EDTA の形で，これを投与すれば，血清 Ca 濃度を障害することなく，Ca と EDTA との安定恒数よりも大きい安定恒数をもつ金属，たとえば Pb を Ca と置換して体外へ

排泄することができる.



ついで Ca-EDTA の投与を経口的および経静脈性の2つのルートから行つてその効果を比較検討してみたところ，経口投与の場合には，尿中鉛排泄量が使用前の4～6倍に増加した．しかし静脈内点滴注入の方が遙かに効果的で，多量の鉛排泄をみることができたのであつて，経口投与の場合の約半量を使用したにもかかわらず，その2～3倍量の尿中鉛排泄量を示し，しかもなんらの副作用をも経験されなかつた．

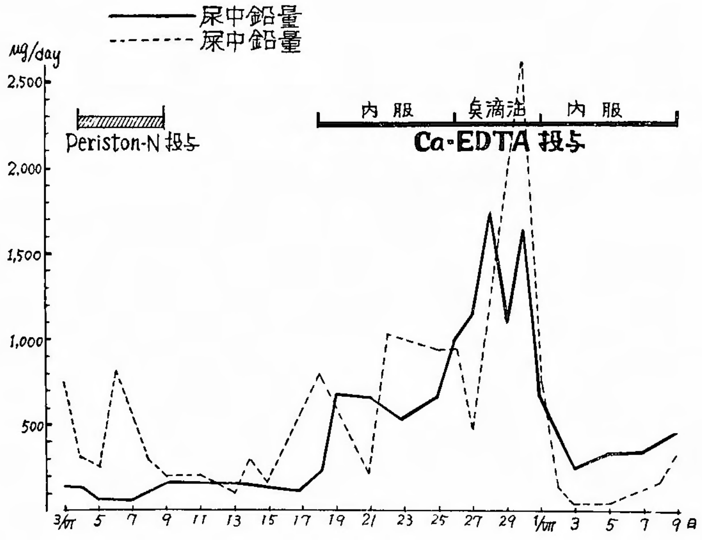
静脈内と経口投与とによる効果の比較については，Sidbury 等[7]や Foreman 等[3]，土屋等[31]もひとしく静脈内投与のすぐれていることを報告しており，このことは，Ca-EDTA が血中では分離しないが，胃液中では Ca と EDTA に分離し，その一部のみが再び腸管内で Ca-EDTA となつて吸収されることによるのではあるまいかと考えられる．

Foreman 等[3]は Ca-EDTA の鉛中毒に対する使用例を集めて，はじめて報告し，全例に尿中鉛排泄量の増加を認め，しかも本剤使用による毒性ならびに鉛の移動に伴う副症状を認めなかつたと述べている．また Cotter 等[5]は4例の治験例について，その鉱質代謝には著しい障害が認められなかつたと述べ，Byers 等[5]は小児の急性鉛中毒，Kitzmiller 等[6]は4-エチル鉛中毒に対する使用例を報告しており，その他これまでに多数の報告がある[7-20]．

また鉛中毒以外では，マンガン中毒[22]，水銀中毒[23]，カドミウム中毒[24]，クローム潰瘍[25]，などに用いられた報告がある．本邦においても，最近，学会において多くの報告がなされ，堀内等[26][27]は各種薬剤による工業鉛中毒の予防と治療に関する一連の報告においてCa-EDTA の鉛作業者に対する経口投与例を発表している．

ひるがえつて，本症例ではじめ，組織洗滌・浄化作用を有する一種の人工膠質として Schubert[28]，Dieckhoff[29] 等によつて支持されたポリビニールピロリドン（Periston-N）を除鉛の目的に使用してみたのであるが，認むべき効果がなかつた．

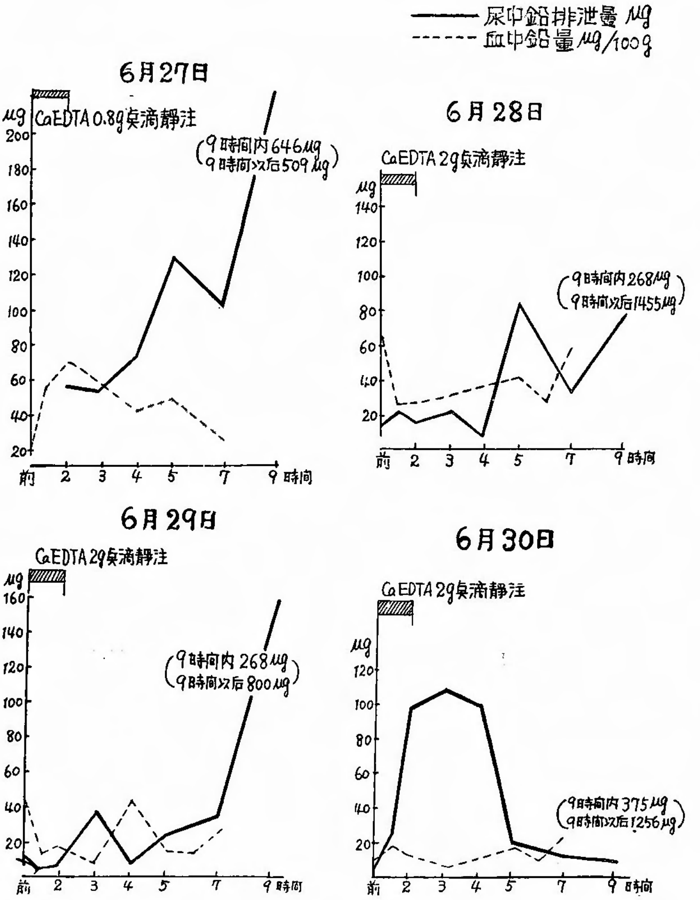
第1図　尿および尿中鉛排泄量の消長



また本症例では，Ca-EDTA の点滴静注時の尿中鉛排泄量，血中鉛含有量，尿中コ・ポ量を1時間間隔で追求してみたところ，その結果は第2図に示す如く，比較的少量（0.8g）を用いた日すなわち6月27日には点滴後，次第に尿中鉛排泄量が上昇して，9時間目前後に最高に達するようで，最初の9時間以内に1日総排泄量の約半量以上が排泄された．これに対し比較的大量（2.0g）を用いた場合，すなわち6月28日以降では，尿中排泄量がのちになる程増加する傾向を示した．すなわち，はじめの9時間以内の尿中鉛排泄量は比較的少くて，9時間以後に多量の鉛が排泄されている．Ca-EDTA 投与後3時間目に一つのピークを示した日もあるが，この場合でも全体としてみれば，やはり9時間以降にいたつて多量の鉛が排泄された．この事実は一考に値するものと思う．

すなわち Ca-EDTA 投与によつて体内沈着鉛ははじめ比較的容易に遊離されて，尿中へ排泄されるようであるが，治療の継続に伴つて，薬剤の大量投与によつても，排泄量が減少し，しかもこれに長時間を要する事実は，生体内における無機鉛結合に強弱の度合を異にする事実のあ

第2図　Ca-EDTA 点滴静注時の尿中鉛排泄量の変動



ることを推定せしめるものである．換言すれば，Ca-EDTA 治療の当初は弱い結合状態にある鉛がまず速かに排泄され，その後は治療の継続に伴つて，強い結合状態にある鉛が徐々に排泄されるのだと考えれば，前述の排泄量の時間的変動がよく理解できる．この点に関しては Byers 等[5]も Ca-EDTA 治療を長く行つても，鉛排泄量の大部分は軟部組織から出るものであつて，骨のなかにはなお鉛が残ると報告している．また織田等[32]は，Ca-EDTA は結合しやすい状態にある組織内鉛にまず作用し，そののち次第に，組織に強く沈着している鉛に作用して行くものであつて，骨質内の安定な状態にある鉛に対しては，Ca-EDTA の作用がおよびがたいことを，動物実験のデータにもとずいて述べており，なお Hardy 等[11]も同様の見解を表明している．

全血中鉛濃度については，Ca-EDTA の点滴静注を開始した初期（第2日）に比較して，後半（第4日，第5日）における濃度がやや低いようであり，また血中鉛濃度と尿中鉛排泄量との示す曲線は互に逆の傾向を示すように思われるが，その意味づけについては，さらに症例数を重ねて検討したい．

尿中コ・ポ量については，とくに増加あるいは減少の傾向を認められず，250～375μg/l の比較的高い値を持続している．Ca-EDTA 投与の尿中コ・ポ量におよぼす影響については，従来減少傾向を認めた報告が多いが[5,9,10,11]，他方これが増加したと報告するものもあつて[11,26]，現在なおその機序については明かでない．しかし，本例において，Ca-EDTA の投与により大量の鉛が排泄せられたにもかゝわらず，尿中コ・ポ量が比較的高値を持続し，かつ強い貧血徴候が恢復しなかつたことは，尿中コ・ポの生成過程が造血臓器の働きと密接な関係があることゝ考え合せて，Ca-EDTA が造血臓器に対しては直接的な影響をおよぼしえないことを示唆するものと思われる．

貧血の改善は自覚症状の軽快や鉛排泄量の増大に比し，きわめて緩慢で，全クールの前後を比較しても，その差がわずかである．

なお体内の鉛量は臨床症状と直接的なつながりをもつらしく，本症例においても Ca-EDTAを使用しはじめてから，患者のすべての愁訴は全く消失してしまつた．

結　　語

腹部内臓癒着症に対する癒着剝離術施行後に，鉛中毒症の合併している事実を発見し，Ca-EDTA を投与したところ，著効を奏した一例を報告した．

すなわち Ca-EDTA の投与によつて，多量の鉛が尿中に排泄され，自覚症状は消失した．

また本剤の投与経路としては，経口的よりも，静脈内注射の方が一層効果的であつたが，いずれの場合でも，薬剤自体または体内鉛の移動に伴つておこつたと思われる副作用は全く認められなかつた．

（擱筆に臨み，御指導，御校閲を載いた大阪市立大学医学部外科学室白羽弥右衛門教授，同衛生学・公衆衛生学教室堀内一弥教授，大阪市立桃山市民病院長山上茂博士に深甚なる謝意を捧げ，また終始直接御指導と御助言を賜つた大阪市立桃山市民病院外科医長兼大阪市立大学医学部講師源河朝明博士に感謝の意を表する．

本論文の要旨は昭和32年1月26日第85回大阪外科集談会において発表した．）

文 献

1) 堀内一弥他：工業鉛中毒の治療．日本医事新報，1535；10, 昭28. 2) 勝沼晴雄：EDTA．医学のあゆみ，**17** (6)；401, 1954. 3) Foreman, H., H. L. Hardy, T. L. Shipman & F. L. Belknap: Use of Calcium Ethylendiaminetetraacetate in Cases of Lead Intoxication. Arch. Indust. Hyg. & Occup. Med., **7**; 148, 1953. 4) Cotter, L. H.: Treatment of Lead Poisoning by Chelation. J. A. M. A., **155**; 906, 1954. 5) Byers, R. K., & C. Maloof: Edathamil Calcium-Disodium (Versenate) in Children. A. M. A. Am. J. Dis. Child., **87**; 559, 1954.

6) Kitzmiller, K. V., J. Cholak &. R. A. Kehoe: Treatment of Organic Lead (Tetraethyl) Intoxication with Edathamil Calcium-Disodium. Arch. Indust. Hyg. & Occup. Med., **10**; 312, 1954. 7) Sidbury, J. B., J. C. Bynum & L. L. Fetz: Effect of Chelating Agent on Urinary Lead Excretion, Comparison of Oral and Intravenous Administration. Proc. Exp. Biol. and Med., **82**; 226, 1953. 8) Rubin, M., S. Gignac, S. P. Bessman & E. L. Belknap: Enhancement of Lead Excretion in Humans by Disodium Calcium Ethylenediamine Tetraacetate. Science, **117**; 659, 1953.

9) Ruotolo, B. P. W., & H. B. Elkins: Lead and Coproporphyrin Excretion of Patients Treated with EDTA. Arch. Indust. Hyg. & Occup. Med., **9**; 205, 1954. 10) Belknap, E. L., & M. C. Perry: Treatment of Inorganic Lead Poisoning with Edathamil Calcium Disodium. Arch. Indust. Hyg. & Occup. Med.. **10**; 530, 1954.

11) Hardy, H. L., H. B. Elkins, B. P. W. Ruotolo, J. Quinby & W. H. Baker: Use of Monocalcium Disodium Ethylene Diamine Tetra-Acetate in Lead Poisoning. J. A. M. A., **154**; 1171, 1954. 12) Manville, I. A., & R. Moser: Recent Developments in the Case of Workers Exposed to Lead. Arch. Indust. Health, **12** (5)；528, 1955. 13) Kehoe, R. A.: Misuse of Edathamil Calcium-Disodium for Prophylaxis of Lead Poisoning. J. A. M. A., **157**; 341, 1955. 14) Wade, J. F., & J. F. Burnum: Treatment of Acute and Chronic Lead Poisoning with Disodium Calcium Versenate. Ann. Int. Med., **42**; 251, 1955.

15) Zambano, A., & L. Rossi: Calcium EDTA in Treatment of Occupational Lead Poisoning. Riforma med., **69**; 398, 1955 16) Bell, R. F., J. C. Gilliland, J. R. Boland & B. R. Sullivan: Effect of Oral Edathamil Calcium-Disodium on Urinary and Fecal Excretion. Arch. Indust. Health, **13** (4)；366, 1956.

17) Markus, A. C., & A. G. Spencer: Treatment of Chronic Lead Poisoning with Calcium Disodium Versenate. Brit. M. J., **2**; 883, 1955. 18) Shiels, D. O., D. L. G. Thomas & E. Kearley: Treatment of Lead Poisoning by Edathamil Calcium-Disodium. Arch Indust. Heath, **13** (5)；489, 1956. 19) Pletscher, A.: Treatment of Lead Poisoning with Calcium Ethylenediaminetetraacetate. Schweiz. Med. Wchnschr., **85**; 128, 1955.

20) Rieders, F., & H. Brieger: Edathamil Disodium Calcium ($Na_2CaEDTA$): Absorption by the Oral Route—Interactions with Metals in Vivo—Diagnostic and Therapeutic Use. Proceedings of 7th Annual Meeting, American Academy of Occupational Medicine, **83**; 1955. 21) Kubištová, J.: Effect of Edathamil Calcium-Disodium on Lead Acetate Intoxication. Arch. Indust. Health, **13** (6); 556, 1956. 22) Rodier, J., R. Mallet & L. Rodi: A Study of the Detoxicating Action of Calcium Ethylenediaminetetraacetate in Experimental Poisoning by Manganese. Arch. Malad. Professionelles, **15** (3)；210, 1954.

23) Bell, R. F., J. C. Gilliland & W. S. Dunn: Urinary Mercury and Lead Excretion in a Case of Mercurialialism. Arch. Indust. Health, **11**; 231, 1955. 24) Friberg, L., Edathamil Calcium-Disodium in Cadmium Poisoning. Arch. Indust. Health, **13** (1)；18, 1956.

25) Maloof, C. C.: Use of Edathamil Calcium in Treatment of Chrome Ulcers of the Skin. Arch. Indust. Health, **11** (2)；123, 1955.

26) 堀内一弥他：工業鉛中毒の薬剤による予防と治療（その4）（会），労働科学，**31** (4)；192, 昭 30.

27) 堀内一弥他：同上（その5）作業場におけるCa-EDTAの集団経口投与効果(会)，労働科学，**32** (4)；270, 昭31. 28) Schubert, R.: Die Anwendung von Perirton・N zur Serum-und Zellwäsche und ihre klinisch Bedeutung. Dtsch. Med. Wschr., **76**; 1447, 1951. 29) Dieckhoff, J.: Zur Behandlung der Säuglings-intoxikation

mit Periston-N. Dtsch. Med. Wschr., **77**; 1021, 1952. 30) Forman, H., & T. T. Trejillo : The Metabolism of C^{14} labeled Ethylenediamine-tatraacetic Acid in Human Beings. J. Lab. & Clin. Med., **43** ; 566, 1953. 31) 土屋健三郎他 : Ca-EDTA による鉛中毒の治療及び予防. 日本医事新報, 1679 ; 16, 昭31. 32) 織田実男他 : Ca-EDTA 静脈注射後における血中鉛量の時間的変動について. 国民衛生, **25** ; 130, 1956.

老人性虫垂炎について*

大阪市立大学医学部外科学教室（主任：白羽弥右衛門教授）専攻生
大阪市手塚病院（院長：手塚小市郎博士）外科医長
小川益雄

〔原稿受付 32年3月11日〕

ON APPENDCITIS OF THE AGED

By
MASUO OGAWA

From the Department of Surgery, Osaka City University Medical School
(Director ; Prof. Dr. YAEMON SHIRAHA),
Tezuka Hospital in Osaka City.
(Director; Dr. KOICHIRO TEZUKA,)

This paper reports two cases of acute appendicitis 78-year-old and 81-year-old males.

As already reported by Carp and Arminino of America in 1952, the appendix of the aged, histologically tested, indicates a decrease or absence of the lymph follicles, and, sometimes either sclerosis or occulsion of the blood vessels. Because of these findings, there is in the appendix of the aged a high possibility of an extensive degeneration, if an inflammation develops. Furthermore, becase of retrogressive changes, clinical signs and symptoms demonstrated by old patints are apt to be atypical. These biological manifestations of inflammation differ quantitatively from those of young patients aud lead to some difficulty in diagnosis. Consequently operation is sometimes delayed. Not only these factors, but also retrogressive changes in the organs of the aged, post-operative recovery is liable to be retarded, often resulting in death.

From these points of view, it has to be noted that in cases of appendicitis of the aged one should observe principally clinical conditions of the aged rather than inflammatory reactions manifested, and that operation should be undertaken as early as possible.

---

* 本論文の要旨は昭和29年5月16日，第10回和歌山医学会総会で発表した.