

海猿ニ於ケル實驗的結核ト Gärtner 氏腸炎菌ノ關係ニ就テ

瀧上病院並ニ東京醫學專門學校病理學教室

高 崎 保

目 次

第一章 緒論及文獻	比較考察
第二章 海猿間ニ於ケル <u>ゲルトネル氏菌</u> ノ分布ト實驗的 <u>海猿結核</u> ニ際シ該菌ノ自然的感染率	第五章 <u>ゲルトネル氏腸炎菌</u> (生菌及屍菌)ト結核菌ニヨル病竈發現狀態比較對比
第一節 外見上健康狀態ト目サル、海猿中、ソノ流血中 <u>ゲルトネル氏菌</u> ノ混染率	第一節 <u>ゲルトネル氏腸炎菌</u> 少量(生菌)皮下接種ニヨル肺臟、肝、脾臟ノ病理組織學的所見
第一項 動物ノ選定ト流血中菌ノ證明法	第二節 <u>ゲルトネル氏腸炎菌</u> 少量(生菌)皮下接種ニヨル小括
第二項 流血中菌證明ノ頻度ト <u>ゲルトネル氏菌</u> ノ混入割合	第三節 <u>ゲルトネル氏腸炎菌</u> 大量(生菌)皮下接種ニヨル肺、肝、脾ノ病理組織學的所見
第三項 動物ノ大小ト <u>ゲルトネル氏菌</u> ノ混染率	第四節 <u>ゲルトネル氏腸炎菌</u> 大量(生菌)皮下接種ニヨル小括
第四項 特大海猿血清内抗體	第五節 <u>ゲルトネル氏菌</u> (屍菌)ニヨル肺、肝、脾ノ病理組織學的所見
第五項 消化管中ノ <u>ゲルトネル氏菌</u> ノ存在	第六節 <u>ゲルトネル氏菌</u> (屍菌)ニヨル所見小括
第二節 結核實驗ニ際シ混入スル <u>ゲルトネル氏菌</u> ノ混染率	第七節 結核菌少量皮下接種ニヨル肺、肝、脾ノ所見
第三章 海猿ニ於ケル結核ト <u>ゲルトネル氏菌</u> ノ細菌學的關係小括	第八節 結核菌少量皮下接種ニヨル所見ノ小括
第四章 病理組織學的の領域ニ於ケル結核ト <u>ゲルトネル氏菌</u> ノ關係	第九節 結核菌大量皮下接種ニヨル肺、肝、脾ノ病理組織學的の所見
第一節 自然的感染ニ依ル斃死或ハ撲殺海猿ノ病變概括	第十節 結核菌大量皮下接種ニヨル所見ノ小括
第一項 肺臟ニ於ケル變化	第六章 <u>ゲルトネル氏腸炎菌</u> ト結核菌ニ依ル病竈發現狀態ノ概評の比較對比
第二項 肝臟ニ於ケル變化	第七章 總 括
第三項 脾臟ニ於ケル變化	第八章 結 論
第二節 自然的感染ニヨル變化ト結核性變化ノ	

第一章 緒論及ビ文獻

腸炎菌ハ 1888 年 Gärtner 氏一ヨリ新鮮ナル牝牛ノ脾臟竝ニ肉中毒患者ノ脾臟ヨリ發見サレタルモノナリ。Eberth ノ「チフス」菌發見ニ遅ルル事 8 年ニシテ Paratyphus 菌簇中ノ發見ノ

嚙矢ヲナス、元來 paratyphus 菌簇ト認メラルルモノニハ其ノ種類甚ダ多く生物學的及免疫血清學的ニ「チフス」菌ト大腸菌ノ中間ニ位スル菌ニシテ免疫血清學的ニ大腸菌ノ如ク個々別々ノ

モノニ非ズ「チフス」菌ノ如ク特異的限定的ノ菌種ニ非ズ Paratyphus ノ一般の發見起原トシテハ Achard et Bensaude (1894) ニシテ患者ノ尿中及胸鎖關節ヨリ一桿菌ヲ發見シ Bacillus Paratyphiques ノ名稱ヲ使用セリ Schottmüller (1899-1900) ハ「チフス」菌ニ似テ非ナル菌ガ「チフス」様疾患ヲ起ス事ヲ知り佛蘭西學派トハ別ニ Paratyphus Bacillus ト命名シ、之ニ就テ精密ナル研究ヲナシ Brion 及 Kayser ハ Schottmüller ノ記載ヲ基トシ更ニ Para, A 及 B ノ兩者ヲ區別セリ、而シテ Para-A ハ培養上「チフス」菌ニ近ク Para-B ハ大腸菌ニ近似ス、血清學的ニハ Para-B ハ「チフス」菌ニ近似ノ性質ヲ有スルモノナリ、Para-B ハ種類甚ダ多ク分類モ種々ニシテ血清學的凝集反應ニ據ルモノ、動物ノ病原性ニ據ルモノ或ハ動物ノ自然的感染如何ニ依ルモノ等アリテ統一サレタル分類及分布ノ記載ハ非特異的ナル性質ノ爲ニ甚シク困難ヲ來スモノニシテ適應變性ニヨリ相互間ノ移行ノ認メラル、モノアリ。故ニ Salmonella ノ名稱ヲ以テ Paratyphus 簇ノ菌ノ總稱トシテ使用ス。

Para-A 簇ハ「チフス」患者ノ血液糞便尿中ヨリ或ハ動物界ニ認メラル、モ其ノ頻度少ク、反之 Para-B 簇ノ菌ハ自然界ニ頗ル廣汎ニ存在ス。Salmon and Smith ノ所謂 Hogcholera-bacillus ハ健康豚ノ消化管中ニ約 8.4% ニ常存スル事ハ Uhlenhuth ニヨリ證明セラレシ處ナリ、Paratyphus 簇 (Salmonella) ノ菌ノ自然界ニ於ケル分布ニ關シ Höbener 等ノ所説ニ據レバ Paratyphus-Gruppe ニ屬スル菌ハ元來自然界ニ於ケル Saprophyten ナリシモノガ偶々動物體內ニ入り各動物ニ適應セル Mutation ヲ來シ毒力ヲ得テ限定的ノ病原性ヲ獲得セルモノナリト論ズ、Gärtner 氏腸炎菌ノ自然界ニ於ケル分布ニ關シテハ同様に甚ダ廣汎ナルモノ、如シ。人類或ハ動物ノ尿ニヨリ汚染セラレタル物件ハ勿論塵埃、水、食料品中ニモ存ス。

動物界ニ於ケル流行：

Salmonella ハ動物ノ病原菌ト認メラル、モノニシテ動物界ニ於ケル分布特ニ多シ、海狸間ニ於ケル此ノ種ノ菌ニヨル疾病トシテ Strada und Traina (Zitr. Bac. Diag. Lehman-Neuman) — Bacillus Pestis Caviae ハ Smith ニヨリ Mäusetyphus ナリト認メラル、モノニシテ猫、鼠、海狸、兎ニ病原性アリトセラレ、又或種ノ Salmonella ハ海狸ノ Pseudo-Tuberculose ノ病原體トシテ存スル事ヲ Dieterlen ハ記載シ、脾臟ニ小結節ヲ形成シ病竈ヨリ病原菌ヲ分離シ得タリトス、Löfller 及 Klein モ同様に事實ヲ認メタリ、Rattenschädlingen トシテ認メラレタルモノハ最も多ク是等ノ菌ハ又海狸ニ流行ヲ起セル事ハ成書ニ記載サル。

吾國ニ於ケル文獻ニ徵スルニ大正 15 年島津忠預氏ハ陸軍軍醫學校ニ於テ海狸間ノ Gärtner 氏腸炎菌ノ流行ニ就テ記載サレ寒冷期 2 回ニ互リ動物小屋ヲ襲ヒタルモノ被害甚大ニシテ 1 回ニ 30—40 頭ノ罹患斃死ヲ來シ、其ノ流行ハ爆發的ニ來リ、或ハ散發的ナリト、氏ハ又「イノヂ」ト非分解及枸橼酸「ソーダ」漿ヲ 24 時間内ニ凝固セシメル事ニ依リ鼠「チフス」トノ鑑別可能ナリト發表セラル、大正 9 年杉田、高岡兩氏ハ家兎數頭海狸百數頭間ニ流行セル流行病ノ病原體トシテ一種ノ「インフルエンザ」菌ニ酷似セルモノトナリ斂セラル。大正 7 年柳澤氏ハ海狸及「マウス」間ニ流行シタル疾病ノ病原菌ヲ鼠「チフス」ノ一菌型トシテ發表セラル、人類ニ於テ或ル種ノ疾病ノ際ニ Salmonella ノ混染ヲ來シタル報告少カラズ、余ハ海狸ヲ使用シテ或種ノ實驗中外見上殆ンド健康状態ト認メラル、動物ノ流血中ニ屢々細菌ノ混染ヲ認メ、或ハ全ク菌血症ノ状態ト考ヘラル可キ多數ノ菌ノ混染アルヲ認メタリ。昭和 7 年 4 月ヨリ昭和 10 年迄大小種々ノ海狸ニ就テ此ノ混染ノ割合ヲ驗シタルニ總數 1,045 例中 86 例ニ其ノ流血中ニ細菌ノ混染ノ存スルヲ認メ内 72 例ハ全ク同一菌種ニシテ Salmonella ニ屬ス可キモノナルヲ知レリ、尙精細ナル生物學的及ビ血清學的ノ研索ノ結果

Para-B 簇ノ Gärtner 氏腸炎菌ト血清學的ニ全ク相一致スルモノナルコトヲ知ルニ至レリ、Gärtner 氏菌株トシテハ陸軍軍醫學校株(London ノ Kihl 第 IV 型)ヲ使用シ、血清學的交錯凝集反應試驗ノ結果共ニ 3000 倍ヨリ 6000 倍ノ高價ナル凝集價ヲ示セリ。且「チフス」菌ニ對シテ余ノ分離セル菌ノ免疫血清ハ高度ノ類凝集反應ヲ示セルヲ以テ敢テ Gärtner 氏腸炎菌ノ名稱ヲ附シタリ。Mäuse typhus-B (慶大)トハ相互間ニ 100 倍内外ノ類凝集反應ヲ示ス。大海狸中ニ余ノ分離シタル No. 400 菌(No. 400 番海狸心血ヨリ分離セル菌株)ニ對スル抗體產生動物ノ存在如何ヲ檢シタルニ昭和 8 年ヨリ昭和 10 年迄ニ於テ 115 例中 6 例ニ凝集性及補體結合性抗體ノ確實ナルモノヲ認メタリ。

健康小動物ニ於テ流血中ニ Gärtner 氏菌ノ混染ナクシテ、其ノ消化管特ニ食道中ヨリ殆シド Saprophyten トモ考ヘラル可キ多數ニ該菌ノ存在ヲ證明セリ、即 61 例中 30 例ニ消化管中ニ認メラレ食道ニ而已存シ胃及腸管ニ存セザルモノ多シ、結核實驗ニ際シテ昭和 10 年 1 月ヨリ昭和 11 年 3 月迄 140 例ノ 200 瓦内外海狸ニ於テ、其ノ斃死又ハ撲殺ニ際シ心血中ニ Gärtner 氏菌ヲ發見セルモノ 28 例ニ達セリ、即結核ノ如ク體ノ消耗抵抗力ノ減弱ヲ來ス疾病ニ際シテハ消化管中ニ存スル該菌ハ二次的ニ血中ニ移行シテ病原性ヲ現スモノニ非ザルヤト思惟サル。

Verdei, Downing, Wilcox ノ三氏ハ家兎ニ就テ食餌ト消化管中ノ Salmonella ノ關係ヲ檢セラル。Max H. Kuczynski ハ Gelbfieber ニ罹患セシメタル海狸ニ Gärtner 氏腸炎菌ノ二次的感染甚ダ多ク實驗ヲ無効ニスル事ヲ述ブ。

Salmonella ヲ用ヒテ實驗的ニ肝臟ノ變化ヲ檢シタルハ Kirch, Joest, Grüber 氏等ヲ始メトス、是等ノ諸家ハ主トシテ「チフス」菌及 Paratyphus 菌簇ヲ以テ行ヒ肝臟ノ粟粒結節ニ就テ記載サル。Kirch ハ Para-B ヲ家兎、海狸、「マウス」竝ニ鳩ニ注射又ハ試食セシメ肝、脾、肺ノ變化ヲ Joest ハ Para-B 腸炎菌及ビ所謂

Hogcholera 菌ヲ以テ肝臟ニ粟粒壞死竈ヲ生ゼシメタリ、吾國ニ於ケル此ノ方面ノ研究モ甚ダ多ク山林、谷口、立澤、横尾、坂田、佐川、坂本、恒遠ノ諸氏ハ「チフス」及 Paratyphus ノ際ノ肝臟ノ壞死様竈假性結節及脾臟ニ於ケル是等ノ變化ニ就テ實驗的ノ研究業績ノ發表アリ、「コレラ」菌毒ニヨル肝臟或ハ脾臟ノ變化トシテハ藤井、村田氏等ノ研究アリ、脾臟ノ變化ニ就テハ尙佐藤氏ノ傳染脾ニ就テノ記載アリ、「チフテリー」毒素ニ對スル脾臟ノ變化トシテ、淺井氏ノ海狸脾ニ關スル研究、家兎肝臟ニ於ケル渡邊氏ノ發表アリ、尙渡邊氏ハ人體ニオケル「チフテリー」疾患屍 11 人中 2 人ニ脾臟壞死ヲ認メタリト述ベラル、吾國ニ於ケル以上ノ諸氏ハ主トシテ加熱屍菌體毒素或ハ體外毒素ニ依ル家兎ニ就テノ變化ヲ主トシ海狸ニ就テハ淺井氏ノ「チフテリー」毒素ニ依リタルモノアルノミ。昭和 10 年田部井氏ハ經口的免疫原トシテ「チフス」菌加熱屍菌ヲ投與シ家兎腸間膜淋巴腺、脾臟、骨髓、肝臟ニ就テ研索セラレタルモ壞死竈ノ發現ハ認メラレザリシ由ヲ報ゼラル、韓耀武氏等ハ鼠「チフス」菌ノ家兎感染ニ就テ及其ノ組織學的檢査ノ報告アリ、百瀨暎一氏ハ腸「チフス」菌及 Salmonella 簇ノ菌ヲ以テ購入直後ノ健全ナル「マウス」ニ最少致死量ヲ注射セシニ接種セザルモノニ「チフス」様結節ヲ認メ注射試驗動物ニ變化ヲ認メザリシ事ヲ報ゼラル。此ノ事實ニ關シテハ余ノ甚シク興味ヲ覺ユル所ニシテ健康ト認メシ千餘頭ノ海狸中屢々 Gärtner 氏菌ノ混染アリ組織學的ニ特異的病變ヲ認メタル本實驗成績ニ一致スルモノナリ、即チ或ハ「マウス」簇ノ間ニ於テモカ、ル事實ノ存スルニ非ザヤト思惟ス。

生垣涼庭氏ハ所謂假性結核菌ナルモノハ小動物ニ於ケル Mäuse typhus, Gärtneri, Hogcholeat 病竈變化全ク同ジク免疫學的ニモ Typhus, Paratyphus, Gärtneri, 白痢菌等ト共通ノ免疫原性アリト述ベラル、氏ノ菌ハ猿ノ假性結核ヨリ分離シタルモノニシテ肝臟、脾臟ニ多數ノ假

性結核ヲ認メシ事ヲ報ゼラル。

肝臟ニ於ケル粟粒壞死竈及結節ノ本態及成立ニ關シテハ又多數學者ノ研究アリ本態的ノ見解ノ相異及發生本態ノ分明ニナルニ從ヒ病竈ニ對スル名稱モ種々ナルモノアリ、「チフス」簇ノ菌ニヨル肝臟壞死竈及結節ノ發見者ハ Friedreich (1857)ニシテ人類ノ「チフス」病屍肝臟ニ淋巴細胞ノ集簇ノ存在ヲ認メ Lymphome ト稱ズ其ノ後 Wagner (1860)、Hoffman (1869)、Fränkel und Simonds (1886-1887)、Schmidt (1907)ノ諸家ニヨリ研究サル、Salmonella -ヨルカ、ル變化ヲ精密ニ研究シタルハ Joest (1914)、Grüber (1916)ナリ、Typhuszellen ナル名稱ハ Rindfleisch (1871)ガ「チフス」屍ノ臟器ニ一種特有ノ細胞ノ出現ヲ認メタルニ始ル、現今ニ於テハ本細胞ノ起原ハ淋巴球性ノモノニ非ズシテ組織球性上皮様細胞ト認メラル、壞死様竈及結節ノ出現ニ關シテ壞死竈ガ先カ或ハ細胞ノ集簇ガ先ニ來ル可キ變化ナルカニ就テ論アリ。前者ヲ主張スルモノニ Fränkel 及 Simonds アリ。後者ニ加擔スルハ Schmidt 及 Kirch 等ナリ、然ルニ脾臟細胞ガ肝毛細管ニ栓塞シタル爲ニ肝臟ニ粟粒壞死竈ヲ形成スルトナス Joest ノ說ハ Grüber 坂本並ニ佐川氏等ニヨリ否定セラル。尙佐川氏ハ組織ノ重量的壓迫ガ壞死竈成立ニ關係アリトナシ Kirch ハ其集簇セル炎性遊走細胞ニヨリ肝細胞ガ壓迫萎縮セルモノナリトナス。脾臟ノ壞死様竈ニ關シテハ毒素ニヨル細胞ノ壞死ニ歸セラル、壞死竈ノ形成ハ何等特異的ノ變化ニ非ザルモ此ノ後ニ來ル二次的ノ變化ハ本來ノ Typhome トシテノ發現形式ニヨラザルモノアリ、「チフス」及 Paratyphus ノ際ニ病竈發現過程ニ於テ退行性變化トシテ壞死ヲ起ス事ハ結核ノ經過ト一致スル處アリトノ Virchow

ノ見解ハ又重大ナル意義ヲ有ス。

Typhöse Knötchen 及 Toxische Pseudotuberkel ニ巨態細胞ノ出現スル事ハ是等 Salmonella ヲ用ヒテ實驗セル諸家ノ殆ソド總テガ認ムル處ニシテ、早期ニ來リ或ハ結核ノ際ニ認メラル、如ク著明ノ出現ナシト云フ。巨態細胞ノ出現ハ toxisch. nekrotisch ノ機轉ノ有スル竈ニ於テハ出現可能ニシテ H. Guillery ニ依ルニ結核菌ノ Lipoidtoxin ニヨリ出現シ Lewin ハ Endoxin ニヨリ Pseudotuberkel 様ノ變化ヲ見此ノ際乾酪變性ナクシテ膿瘍ヲ形成シ Langhan 氏ノ Riesenzellen ノ出現ヲ認メタリ。尙氏ハ Riesenzellen ノ成立ニ關シ Syncytiumzellen ノ癒合シタルモノナリトナス、肺ノ膿瘍様病變ト Riesenzellen ノ出現ニ關スル文獻モ亦多々アリ。最近 Jeckeln 氏ハ Kreton 油及「オレーフ」油ヲ氣道ヨリ注入シ其ノ際膿瘍様及壞死性變化ヲ示シタル病竈ニ Riesenzellen ノ出現多數ナルヲ述ベラル。實驗的結核ニ就テ其ノ發現態ニ關スル記載ハ枚擧ニ違ナシ。我國ニ於ケル最近ノ研究トシテハ宮田ノ業績アリ又病竈發現狀態ノ觀察ニ多核白血球ノ態度ヲ重シコレヲ明ニセラレタル竹内氏並ニ其ノ門下高村氏等ノ研究ヲ見ル。

余ノ研究記載ニ於テ肺臟肝臟脾臟ヲ通ジ主トシテ大淋巴様細胞ニヨル所謂 Lymphome ト認メラル可キモノハ Granulom ノ名ヲ用ヒ、「チフス」様組織球性細胞ト認メラル、ヲ「チフス」様結節トス、壞死ノ不完全ナルモノハ壞死様竈トシ壞死竈中ニ細胞成分ノ蝟集ヲ來シタル程度ニヨリ「チフス」様細胞性結節増殖性結節トシ纖維ノ多キモノ及ビ結核ノ定型的様態ヲナスモノヲ夫々纖維性結節假性結節ノ名ニ於テ記載ス。

第二章 海猿間ニ於ケル Gärtner 氏腸炎菌ノ分布ト實驗的

海猿結核ニ際シ該菌ノ自然的感染率

第一節 外見上健康状態ト認メラル

ル動物中其ノ流血中 Gärtner

氏腸炎菌ノ混染比率

第一項 動物ノ選定ト血中菌混染ノ證明法

實驗動物トシテ外見上腹部ノ緊張良ク下痢ナク運動活潑ナルモノヲ以テ健康動物ト定メ、大中小各種ノ海猿ニ就テ心臟穿刺ニ依リ採血シ血液平板寒天トナシ 37 度「フランク」中 24 時間以内ニ發生スル「コロニー」ニツキ腸炎菌ノ混入如何ヲ檢ス、採血及培養手續ニ際シテハ慎重ナル注意ノ下ニ全ク無菌的ニナシタルハ勿論、採血手段中不覺ニシテ胸腔内臓器特ニ食道中ニ針ノ刺入サル、ヲ悞レ採血法ニ就テモ種々改良吟味シ尙全身麻醉ノ下ニ心臟ヲ裸出シテ採血セルモノアリ、然ルニ是等採血手段ノ種類ニヨリ混入ヲ外部ヨリ來シタリト認メラル、モノハ比較的少キヲ認メタルヲ以テ手段中混入如何ハ無視シテ統計トセリ。

第二項 血中混入菌證明ノ頻度ト

Gärtner 氏腸炎菌ノ混入割合

昭和 7 年 4 月ヨリ昭和 9 年 11 月迄、總數 1415 例中 86 例ニ細菌ノ混入感染ノ存スルヲ認メ、其ノ内 72 例ハ Gärtner 氏腸炎菌ナル事ヲ知ル、菌ノ混入ハ平板寒天上數個乃至數百個ノ「コロニー」トシテ發見サレ Gärtner 氏菌ノ混染ニ際シテハ殆ンド總テ單一ノ混入トシテ認メラレタリ、此ノ試驗ハ冬季ヲ除ク各時期ニ施行セリ、即吾々ガ外見上全ク健康ト認メシ實驗動物海猿中ニ既ニ約 8.2%ノ混入菌アリ。Gärtner 氏腸炎菌ニ依ルモノハ 6.7%、混入感染ノ割合ヨリ

表 1

健康海猿流血中

總數	混入總數	Gärtner 氏腸炎菌	其ノ他ノ菌
1045	86	72	14
割合	8.2%	6.7%	1.3%

混入總數	Gärtner 菌	其ノ他
86	72	14
割合	83.7%	16.3%

健康動物消化管中

總數	食道	胃及腸管	陽性
61	26	13	30
割合	42.6%	21.3%	49.1%

結核海猿

總數	Gärtner 菌	割合
140	28	20%

見ル時ハ 86 例中 72 例約 83.7%ガ Gärtner 氏腸炎菌ナル事ヲ知ル、他ノ 16.3%ハ桿菌及球菌ノ種々ナル菌種ナル事ヲ生物學的及血清學的檢査ニ據リ探知スルヲ得タリ。(表 1)

第三項 動物ノ大小ト Gärtner

氏腸炎菌ノ混染率

海猿重量 250 瓦以上ヲ成熟大動物、200 瓦以下ヲ幼若小動物トス、大海猿 617 例中 31 例約 5.2%、小海猿 428 例中 41 例即 9.5%ニ腸炎菌ノ混染ヲ認ム。

第四項 特大海猿(500 瓦以上)血清内抗体

自然的感染ノ最モ多數ヲ占ムル Gärtner 氏腸炎菌ニ對スル血清内抗体產生動物ノ有無ヲ體重 500 瓦内外ノ特大海猿ニ就テ檢シ、昭和 8 年ヨリ 10 年迄 115 例中 6 例ニ於テ凝集性及補體結合性抗体ノ確實ナル存在ヲ認ム(凝集價 200—600 倍)幼若(200 瓦以下)ナル動物ニ於テハ多數檢査ヲ經タルモ未ダ 1 例ダモ陽性ニ現レタルモノヲ認メズ。

即健康大動物中ニハ自然的ニ感染シ抗体ノ產生ヲ惹起セルモノ約 5.2%ニ存スル事ヲ知ル。(表 2)

表 2

健血清大内海抗	自昭和 8 年—至昭和 10 年		
	總數	抗体產生數	割合
115	6	5.2	
凝集價	200f—600f		

第五項 健康動物消化管中ノ Gärtner 氏腸炎菌ノ存在

健康小動物ニ於テ流血中ニ Gärtner 氏腸炎菌存セズシテ其ノ消化管中ニ多數例ニオイテ證明シ得タリ。昭和8年11月ヨリ昭和8年12月ノ間ニ檢シタル61例中30例ニ消化管中腸炎菌ノ存在ヲ認メ、特ニ食道中ヨリ最モ多數例證明シタリ、食道ト胃及腸管内ノ割合ヲ見ルニ總數61例中26例ハ食道中ニ13例ハ胃及腸管内ニ認めラレタリ。

第三章 海狸ニ於ケル結核ト Gärtner 氏菌ノ細菌學的關係小括

自然界ニ到ル處ニ存スル Paratyphus-B 簇ノ菌ハ海狸ニ於テ自然的血中混染ニ依リ菌血症ヲ來シ或ハ輕度ニ經過シ血清中ニ抗體產生ヲ認ムルモノ前述ノ如シ、或ハ全ク Saprophytisch ノ存在トシテ其ノ消化管中特ニ食道中ニ多數ニ存スル事ヲ知レリ、食道中ニ多數ニ存シ胃及腸管中ニ少キハ胃液ノ殺菌作用ニ據ルモノナラント思惟サル、斯ノ如ク吾人が健康ト認ムル動物中ニモ多數ニ流血中及消化管中ニ混入存在シ居ル場合甚ダ多く、カ、ル混入ヲ知ラズシテ使用シタル際ハ勿論、實驗中ニ外界ヨリ損傷皮膚或ハ健康皮膚ヲ通過シ或ハ又疾病、特ニ結核ノ如ク長期ノ觀察ヲ要シ體ノ抵抗力ノ減弱ヲ來ス可キ機緣ニ際シ血中ニ混入シ臟器ニ達シ毒性ヲ得テ動物ヲ斃死セシメ實驗結果ニ甚シキ誤謬ト僞瞞ヲ齎スモノナリ。

海外ニ於テモ幾多此ノ問題ニ關スル研究ハナサレ Schmidt, Salmon, Joast 氏等ハソノ主ナ

第二節 結核實驗ニ際シテ混入スル、Gärtner 氏腸炎菌ノ混染率

200 瓦内外小動物ヲ使用シ結核實驗中、昭和10年1月ヨリ昭和11年3月迄ノ140例ノ結核海狸ノ内28例ノ多數ニ其ノ撲殺及斃死ニ際シ流血中ニ腸炎菌ノ混染ヲ認メ、割合ヨリ見ル時ハ20%ニ混染ヲ來シタル事ヲ知ル。

特ニ冬季寒冷期ニ於ケル混染ハ遙ニ多シ。

ルモノニシテ特ニ Joast 氏ハ海狸ニ就テ多數ノ假性結核ヲ認メ記載スル處アリ、吾國ニ於テハ家兎ニ就テ行ヘル實驗的病變研究ハ多數存スルモ海狸ニ於ケル自然的感染及實驗的ノ病變ニ就テノ記載サレタルモノナシ、海狸ニ於テ自然的感染多キニ拘ラズ其ノ研究ノ乏シキハ甚シキ矛盾ヲ感ズ、余ハ前試驗ニ於テ Gärtner 氏菌ガ自然的ニ海狸間ニ甚シク多キ事實ヲ知り、又其ノ混染ニヨル病變ノ結核トノ關係ハ忽ニス可カラザル事實ヲ多數ノ剖見例ニ依リ認メタルヲ以テ先ヅ自然的感染ニヨル動物ノ病變ヲ概括的ニ記載シ併セテ是等ノ病變ノ精密ナル検査ヲナス可ク實驗的ニ種々ノ菌量ヲ以テ余ノ海狸流血中ヨリ分離シ寒天累代培養ヲナシタル菌株ヲ以テ人工的ニ接種感染セシメ其ノ變化ヲ同時ニ施行セル結核菌ニ據ル病竈變化ノソレト對比スル事トセリ。

第四章 病理組織學的領域ニ於ケル結核ト Gärtner 氏腸炎菌ノ關係

齧齒類動物間ノ Paratyphus-B 簇ノ自然的流行感染ハ前述ノ如ク甚ダ看過シ得ザルモノアリ、然モ此ノ菌ニ依ル病理組織學的變化トシテ所謂假性結核ヲ形成スルモノナル事ハ古クヨリ知ラレ、特ニ海狸ニオケル Gärtner 氏腸炎菌ニヨル場合ニ時ニ甚シク結核ノソレト類似ノ組織反應ヲ示スモノナリ。

第一節 自然的感染ニ依ル斃死

或ハ撲殺海狸ノ病變概括

茲ニ自然的感染トシテ其ノ病理組織學的ノ變化ノ資料ニ當テタルモノハ生前或ハ死後直ニ心血中ニ Gärtner 氏腸炎菌ノ菌血症ヲ認メタル83例ナリ、是等ニツキ病理解剖學的變化ノ有無及病竈發現狀態ヲ檢シタルモノニシテ22例ハ略ボ特異的ト認ム可キ病竈ノ形成ヲ證明セリ、消化管ニ於ケル變化ハ殆ンド總テニ認めラレ高度

ノ加答兒性炎多ク淋巴組織ハバイエル氏板及孤立性淋巴濾胞發赤腫脹アリ組織學的ニ淋巴叢周圍ニ甚シキ充血ヲ示シ、遊離性大單核細胞增多現象著明ナリ、腸間膜淋巴腺ノ腫大モ過半数ニ認メラレタリ。

第一項 肺ニ於ケル變化

肺臟ニ於ケル變化ハ特ニ著明ナルモノ多ク之ニ對シテハ總テ病竈ヨリノ細菌學的檢索ヲ共ニ行ヒ Gärtner 氏菌ニ依ルモノナル事ヲ確メタリ、肉眼的ニ灰白肝變ノ狀ヲ呈スルモノ最モ多ク仔細ニ檢スルニ各一ツツノ顆粒狀ノ小結節ノ集リヲナシ或ハ孤立性ノ小結節トシ灰白色ニ認メラル、モノアリ、硬結高度ニシテ血管ニ乏シク周圍ノ組織ハ炎性充血及出血ヲ伴フ事多シ、高度ノ充血ヲ呈シ中等度ノ硬結ヲ示シテ肺炎様變化ヲ認ムルモノアリ。

組織學的ニハ灰白肝變狀ノモノハ小圓形細胞及大單核細胞ノ浸潤セル肺炎様病竈ヲ呈ス。是等ノ組織ノ大部分ハ遊走細胞ノ壞死様變化ヲ伴ヒ或ハ全ク膿瘍様ノ病竈ヲ呈スルモノアリ、氣管枝肺炎及「インフルエンザ」肺炎トシテ認メラルモノアリ、又血管及氣管枝周圍結締織中ニ圓形細胞ノ集積アリ、大淋巴様細胞性 Granulom トシテ認メラル、モノアリ、「チフス」様組織球形細胞ノ著明ナル出現アリテ間質纖維ノ肥厚増殖ヲ呈スルモノモ認メラル。

第二項 肝臟ニ於ケル變化

特異的ナル壞死様病竈形成ヲ認メシモノ 15 例ニシテ増殖性假性結節トシテ殆ンド結核病竈トノ比較鑑別ニ難ナリ、大單核圓形細胞所謂「チフス」様細胞性 Granulom ヲ認メシモノ最モ多數ナリ。一般的ノ變化トシテ肝細胞ノ濁濁腫脹、小葉周邊部ニオケル肝細胞索ノ不規則ナル配列肝細胞ノ分離形成肝小葉内中心靜脈竝ニ毛細血管ノ充盈ハ殆ンド總テノ菌血症例ニ認メラレタリ。小葉間結締織及グリソン氏鞘ノ小圓形細胞性浸潤、膽管ノ擴張新生、假性膽管ノ形成モ大多數ニ於テ目撃セル處ナリ。

第三項 脾臟ニ於ケル變化

肉眼的ニ腫大著明ニシテ組織粥ヲ擦取スルモノ多ク全混入數ノ約半数ハ重量ニ於テ 1.5 倍以上ノ腫大ヲ示ス。小壞死様病竈ヲ多發セルモノ 6 例増殖性假性結節ヲ認メシモノ 1 例ナリ。

第二節 自然的感染ニヨル變化

ト結核性變化ノ比較考察

自然的感染ニ依ル多數動物ニ於テ發見シタル病竈發現狀態及假性結節ハ一定ノ時期ニ於テハ全ク型態的ニ結核ノソレト識別シ得ズ。

加フルニ Gärtner 氏菌ハ自然界ニ汎ク存シ吾人が健康ト認ムル海瘰ノ流血中ニ已ニ屢々混入シ居ルモノニシテ尙消化管中ニ殆ンド過半数ノモノニ生育スル事前述ノ如クナルヲ以テ此ノ血中混入ト形成スル假性結核ノ常ニ吾々ノ動物實驗ニ際シ一大障碍トシテ存スルモノナル事ヲ知ル。海瘰ヲ使用シテノ結核實驗ニ際シ Gärtner 氏腸炎菌ノ混入アリタランニハ其ノ由ツテ起ル病變トシテ結核菌ニヨル變化、結核及 Gärtner 氏菌混合ニヨル病變、Gärtner 氏菌而已ニヨル變化ノ 3 ツヲ考ヘザル可カラズ、結核菌ニ依ル變化ノミニシテ已ニ多種多様ノ複雜性ヲ有スルモノニ更ニ甚シク類似ノ病竈發現狀態ヲ呈スル該細菌ノ混入ハ益々其ノ病變ヲ複雜ニシ吾人ノ型態學的病理ノ見知ニテハ到底鑑別サル可キモノニ非ザルハ論ヲ俟タズ、Gärtner 氏菌ノ混染ヲ知ラズシテナサレタル病理組織學的所見ニオイテハ其ノ實驗結果ハ不備粗雜ニシテ見ルニ忍ビザルモノアル可キナリ。

然ラバ如何ニシテ是等ノ缺陷ヲ輕減シ或ハ全ク排除ス可キカ、細菌學的ニ流血中ノ Gärtner 氏菌ノ混染及血清學的抗體ノ產生ヲ檢スル又一法ナリ、病竈ヨリノ細菌學的ノ檢索又重要ナリ、併シ乍ラ未ダ完全ノ域ニ達セルモノニ非ズ、前者ニアリテハ常ニ血液中ニ證明サル、モノニ非ズ、後者ニアリテハ總テノ病竈ニ適用出來得ズ、切片上ノ菌染色ハ非抗酸性結核菌ノ盛ニ論ゼラル、今日ニ於テハ完全ナラズ、又菌染色ハ各病竈ヨリ常ニ得ラル、モノニ非ズ、要ハ兩者ノ病變ノ經過ヲ個々別々ニ明ニ認識スルコト

ニアリ。

第五章 Gärtner 氏腸炎菌(生菌及屍菌)ト結核菌(人型及牛型)

海猿皮下接種ニヨル病變發現狀態比較

腸炎菌—余ノ海猿第400號ヨリ分離シタル菌株ヲ用フ、毒力、 $\frac{2}{1000}$ mg 皮下接種ニヨリ12瓦内外ノ「マウス」ヲ3日以内ニ斃死セシム。

結核菌—北研牛型、人型トシテハ鴻上第IV型、「エールリッヒ」株、

接種量—Gärtner 瓦菌(第400菌)ハ寒天斜面18時間培養ノ菌ヲ生理的食鹽水浮游液トナシ、大量($\frac{1}{50}$ mg)、小量($\frac{1}{100}$ mg)ト60度30分、加熱屍菌大量(1 mg)、小量($\frac{1}{10}$ mg)、腹部皮下接種結核菌ハ大量(1 mg—5 mg)、小量($\frac{1}{100}$ mg— $\frac{1}{50}$ mg)腹部皮下接種。

第一節 Gärtner 氏腸炎菌小量(生菌)皮下接種ニ依ル肺臟、肝臟、脾臟ノ病理組織學的所見

外見上腹部ノ緊張良ク下痢ナク運動活潑ナル250瓦内外海猿18頭ニ腹部皮下ニ綿密ナル注意ノ下ニ $\frac{1}{1000}$ mg (1 mgヲ100 ccノ食鹽水浮游液トナシソノ0.1 ccヅ、)注入ス。

大體24時間、3日、7日、14日、21日、30日目ニ3頭ヅ、其ノ斃死或ハ撲殺セルモノ一ツキ主トシテ病變ノ特異的ト思ハル、モノニ就テ簡單ニ記載ス。

24時間、No. 1. 肺臟、著變ナシ、肝臟 Granulom 様小結節ヲ間質ニ近ク發見、脾臟、變化ナシ。

No. 2. 肺臟同様、肝臟、粟粒壞死様竈散見脾臟、芽中心ノ出現アリ、髓質ノ増殖輕度。

No. 3. 肺臟、一般ニ毛細血管ノ充血アリ、小血管内壁ニ沿ヒ多核白血球ノ蝟集アルモノ及血管竝ニ氣管枝周圍ノ結締織中ニ圓形細胞浸潤ノ層ヲ形成ス、肝臟、小葉間結締織及グリソン氏鞘内ニ圓形細胞、結締織芽細胞ノ亂雜ナル集簇アリ。脾臟、著變ナシ。

第3日、No. 4. 肺臟、毛細血管ノ充盈著明、間

質内ニ圓形細胞ノ遊走ヲ見「チフス」様細胞ノ出現モ著明ナリ、肝臟、Granulom 様小結節アリ。血管ノ充血高度ニシテ小葉中心層ニ肝細胞ノ腫脹分離ノ像ヲ認ム、脾臟、急性脾炎ノ造構ヲ示ス。

No. 5. 肺ノ所見ハ前者ト殆ンド同様、肝臟、Granulom 様小結節ヲ多發シ血管ヲ伴ハズ。時ニ小壞死狀病竈ノ形成アリ、肝小葉内毛細管ノ充盈著明ニシテ中心靜脈モ亦高度ノ鬱血ヲ示シ、肝細胞索ノ配列不規則亂雜トナリ個々肝細胞ノ腫脹ヲ示ス。脾臟、濾胞ニ大單核細胞及赤血球ノ浸潤アリ、芽中心ノ出現ヲ見ル。

No. 6. 肺臟、著變ナシ、肝臟、肝小葉内ハ著シク水腫狀ニシテ毛細血管ノ充盈著明、星芒細胞ハ輕度ノ増生アリ、脾臟、傳染脾ノ所見ニ一致ス。

第7日、No. 7. 肺臟、加答兒性肺炎ノ組織像ヲ呈シ大單核細胞、多核白血球、淋巴球ノ滲出アリ。一部ニ於テ遊走細胞ノ壞死様變化ヲ示シ細胞核ノ變性像ヲ伴ヒ小膿瘍様造構ヲ呈スルモノアリ。肝臟、充血輕度星芒細胞ノ増生ヲ認ム。壞死竈及 Granulom ナシ、脾臟、著變ナシ。

No. 8. 肺臟、間質性肺炎ノ造構ヲ示ス、胞壁ノ細胞性増生及纖維性肥厚狀ヲ呈シ毛細血管ノ充盈著シク一部ニ出血竈アリ。特異ノ「チフス」様細胞ノ遊走著明ナリ、小血管及氣管枝周圍ニ圓形細胞ノ浸潤アリ、肝臟、壞死様竈ヲ多發シ周圍ニ大單核(「チフス」様細胞)細胞多シ。肝細胞索ノ不規則ナル配列ヲ示スモノアリ、特ニ纖維性ノ結節ヲ小葉末鞘層ニ近ク認メタリ、脾臟、急性脾炎ノ造構ヲ示シ濾胞部位ノ出血及喰作用アリ、髓質ハ一般ニ細胞成分ノ増生顯著。主トシテ脾髓細胞多核白血球ノ増生ヲ示シ靜脈竈ハ擴張シ多數ナル赤血球ノ充盈アリ、粟粒壞死竈

ヲ多發ス。

No. 9. 肺臟、肺門部分葉ニ赤褐色硬結アリ。胞壁ノ遊走細胞(大單核細胞、多核白血球)ノ増生及充血ヲ示ス、肝臟、著變ナシ、脾臟、急性脾炎ノ造構ヲ示ス。

第 14 日、No. 10. 肺臟、高度ノ充血及出血竈アリ、胞壁ハ「チフス」様細胞ノ遊走著明ニナリ一般ニ纖維性肥厚ヲ呈ス、肝臟、小數ニ壞死竈ヲ認ム、Granulom 様小結節ハ細胞ノ配列著シク不規則ナリ星芒細胞ノ増生著明ナリ。

脾臟、腫大高度ニシテ傳染脾ノ組織像ヲ示ス。

No. 11. 肺臟、氣管枝肺炎ノ造構ヲ示シ、肺胞内ニ滲出セル遊走細胞ニ甚シキ胞核ノ變性ヲ呈シ周圍ノ健全組織トノ境ニ出血ヲ認ムル部位アリ。肝臟、著變ナシ、脾臟、輕度ノ腫大アリ、組織學的ニ濾胞増大、靜脈竇ノ擴張、髓索ニ輕度ナルモ纖維ノ増殖ヲ認メラル、竇間ニ小壞死様竈ノ存在ヲ見ル。

No. 12. 肺臟、多數大單核細胞ノ浸潤セル肺炎様組織像ヲ示シ水腫及出血モ認メラル、肝臟、粟粒大壞死性病竈ヲ多發シ汎ニ遊走細胞成分ノ増生増數ヲ伴ヒ、所謂假性結節ヲ形成ス、又浸潤細胞ノ僅少ナルモノハ無構造同質様ノ壞死像ヲ示スモ星芒細胞ノ殘胎ハ染色性ヲ依持スルモノ多シ、全般ニ涉リ多核白血球淋巴球ノ遊走アリ、星芒細胞ノ増生又著明ナリ。脾臟、脾髓ハ高度ノ遊走セル大單核細胞ノ増生ヲ示シ赤血球喰作用ヲ認メラル、濾胞ハ極メテ縮小ノ像ヲ呈ス。

第 21 日、No. 13. (第 15 日斃死)、肺臟。廣汎ノ壞死機轉ヲ伴フ大單核細胞性及出血性肺炎ヲ見ル。肝臟、壞死竈ヲ多發シ周圍ニ充血アリ、星芒細胞ノ増生ヲ示ス脾臟、急性脾炎ノ像ヲ呈ス。

No. 14. 肺臟、「チフス」様細胞、大單核細胞淋巴球、多核白血球ノ瀰蔓性浸潤、胞壁ノ肥厚増殖ヲ認ム、肝臟、小壞死竈ヲ多發シ纖維化ノ傾向示スモノアリ、星芒細胞ハ腫大増生ヲ示ス、脾臟。急性脾炎ノ變化ヲ示ス。

No. 15. 肺胞内細胞成分ハ減數シ胞壁ノ纖維性増殖著明ニシテ所々ニ大單核「チフス」様細胞ノ遊走アリ。治癒的機轉旺盛ナリ。組織球性細胞ノ集簇ヨリナル假性結節アリ、肝臟、炎性充血高度ニシテ小結節形成ヲ認ム、脾臟。著變ナシ髓索ノ纖維ハ一般ニ輕度ノ瀰蔓性増殖ヲ示ス。

No. 16. 肺臟、大單核細胞ノ浸潤ヲ見ル、肺炎ノ組織像ヲ呈シ水腫モ亦高度ナリ。氣管枝炎ノ高度ナルモノアリ。肝臟。小葉間結締織ニ圓形細胞及纖維芽細胞ノ出現ヲ認ム、星芒細胞ハ腫大増生ス、脾臟。萎縮狀ヲ呈シ上皮様細胞ニ富ム結節ノ大ナル病竈多數認メラレ一般ニ脾髓内結締織ノ増殖ヲ見ル。

No. 17. 肺臟、高度ノ鬱血狀ヲ呈シ毛細血管ハ極度ノ擴張充盈ヲ示シ蛇行狀ナリ。胞壁ニ大單核細胞ノ浸潤アリ。肝臟。粟粒大壞死様竈ハ漸次消失ニ傾キ吸收ノ途上ニアルガ如ク遊走細胞ノ粗ナル配列ヲ示スモノ或ハ纖維性ノ結節ヲ形成スルモノヲ見ル星芒細胞ハ尙腫大セルモノ多シ。脾臟。腫大シ竇腔擴張内被細胞ノ腫大著明ナリ。竇内ニ遊走細胞少ク空虚ノ感アリ。

No. 18. 肺臟。著變ナシ。肺門部分葉(右下中葉及左中葉)ニ於テ肺壁ノ肥厚及大單核細胞輕度ノ浸潤アリ。肝臟。小葉間結締織乃至グリソン氏鞘ニ組織球及淋巴母細胞ノ不規則ナル集集アリ。

脾臟、急性脾炎ノ像ヲ示ス。

第二節 Gärtner 氏腸炎菌小量(生菌)皮下接種ニ依ル肺、肝、脾ノ病理組織學的所見小括

肺臟

血管系ノ充血ト氣管枝及血管周圍ノ結締織中ニ圓形細胞ノ浸潤アリ、3 日目ニ至レバ間質内ニ遊走細胞性増生シ主トシテ多核白血球淋巴球及組織球性細胞ヨリナル、1 週間ヨリ 2 週間ニ於テハ大單核細胞性肺炎ノ像ヲ示スモノアリ。細胞體ノ壞死性變化ヲ伴ヒ、或ハ胞核ノ變性ヲ惹起シ或ハ又小膿瘍様造構ヲ示スモノアリ、是等

ノ變化ハ漸次大單核細胞ノ増數ト共ニ減少シ胞壁ハ該細胞ノ出現ト結締織纖維ノ肥厚ヲ示スニ至ル。上皮様細胞ノ集簇ニヨリナル假結節ノ形成ヲ見ル (No. 15)。

肝 臟

早期ニ Granulom 様小結節ヲ形成シ粟粒壞死竈モ亦認めラル Granulom ハ小葉末鞘層ニ多ク中心層ニ少シ、粟粒壞死竈ハ各所ニ認めラルルモ中心層中間層ニ多キガ如シ、3 日以後 1 週間ニ於テハ肝細胞ノ腫脹及分離ノ像ヲ最モ著明ニ認め壞死様病竈ノ發現モ亦多數ナリ、2 週間以後ニ於テハ壞死竈ニ遊走細胞成分アリ増殖性及纖維性ノ假結節ハ略々相半バシ、3 週間以後ニ於テハ漸次壞死竈ノ遊走細胞ノ減退肝細胞ノ再生ヲ認め、又或ハ網狀纖維性造構ヲ示シ治癒的機轉旺盛ナリ。

星芒細胞ハ 1 週間前後ニ於テ増生ヲ認め漸次増加シ 3 週間ニ於テ最高調ニ達ス。

脾 臟

3 日以後ニ於テ腫大著明トナリ約 1 週ヨリ 2 週ニソノ最高ニ達ス、此ノ時期ニ又粟粒大壞死竈ノ形成アリ、此ノ際ニ大單核細胞ノ遊走多數ヲ認め、赤血球喰作用ヲ示スモノアリ。3 週間以後ニ於テハ網狀織細胞及大單核細胞ノ増生著シク結締織纖維ノ増殖ヲ示ス、1 例ニ於テ上皮様細胞ト大單核細胞ノ集簇ヨリナル大ナル假結節ノ形成ヲ認めタリ。巨態細胞ノ出現ハ認めラレズ。

第三節 Gärtner 氏腸炎菌大量 (生菌)

接種ニ依ル肺臟、肝臟、脾臟

ノ病理組織學的所見

中等大 250 瓦内外海癩 20 頭ニ夫々 $\frac{1}{50}$ 及 $\frac{1}{20}$ ノ生菌ヲ皮下接種シ 4 頭ヅ、時期的ニ剖見ニ供ス、殆ンド 2 週間以内ニ斃死シ其ノ病變モ一様ナラザル爲各 2 頭ヅ、ノ所見ヲ合セテ簡單ニ記載ス (奇數番號ハ $\frac{1}{50}$ mg 偶數ハ $\frac{1}{20}$ mg ノ動物ヲ表ス) 24 時間

No. 1. 肺臟、一般ニ毛細血管ノ充血怒張著ク

血管内壁ニ沿フテ多核白血球ノ遊走アリ、胞壁ニ於テモ圓形細胞特ニ多核白血球淋巴球ノ遊走浸潤ヲ認めラル、肝臟、肝小葉毛細管ノ充盈擴張アリ肝細胞ハ甚シク壓迫セラレ多核白血球ノ遊走多數ナリ。末鞘層ニ於テ軽度ノ肝細胞ノ腫脹竝ニ分離像ヲ認めラレー部ニ廣汎ナル壞死竈ヲ認め、脾臟、濾胞ノ限界明ナルモノ多ク所謂反應中心ノ像ヲ示ス、脾、髓質、淋巴球ノ出現稍々著明ナリ。

No. 2. No. 4. 肺ニ於ケル所見ハ一般ニ分布血管ノ血液充盈ニ停ル、No. 4. 肺臟ニ於テハ胞壁ニ小壞死狀ノ病竈ヲ認めル處アリ。肝臟。共ニ肝細胞ノ腫脹アリ、廣汎ナル壞死狀病竈ヲ認め、毛細血管ノ擴張充盈ハ同様、星芒細胞ノ軽度ノ腫大アリ (No. 4.)。脾。軽度ノ鬱血アリ遊走細胞ノ多數ヲ見ル芽中心ノ像明ナリ。

第 3 日

No. 5. No. 7. 肺臟ニ於テハ著變ナシ、肝臟ニ粟粒壞死竈ノ散在及大ナル壞死様病竈ヲ呈セル部位アリ。細胞浸潤ハ少ク巨態細胞ノ出現アリ其ノ他大單核細胞ノ遊走竝ニ星芒細胞ノ腫大ヲ見ル、肝細胞ノ腫脹モ軽度ニ認めラル。脾臟、腫大著明濾胞ノ限界明ニシテ濾胞内出血及細胞核ノ變性ヲ認め淋巴母細胞及胞核ノ分裂像ヲ示ス。脾髓ハ淋巴球多核白血球ノ増生増數アリ、且其等ノ核ノ變性ヲ認め小壞死竈ノ多發セルヲ見ル。

No. 6. (2 日目斃死)。肺臟、著變ナシ肝臟、肝細胞ノ腫脹分離ヲ認め壞死竈ノ形成ヲ示サズ脾臟、腫大急性肺炎ノ像ヲ示ス。

No. 8. No. 10. 肺臟、大單核細胞性肺炎ノ像ヲ呈シ No. 8. ニ於テハ特ニ多核白血球ノ浸潤高度ナリ。

是等ノ細胞核ハ多數ニ「ピクノーゼ」、「カリオリキシス」等ノ變化ヲ來シ、又一部肺胞内ニ出血ヲ認めラル可シ。肝臟。肝細胞ノ腫脹甚シク多核白血球ノ遊走アリ、星芒細胞モ亦軽度ノ腫大ヲ示ス。被膜下ニ比較的大ナル壞死狀變性竈ヲ形成ス (No. 8.)。脾臟。急性肺炎ノ像ヲ見ル。

第 5 日—6 日

No. 12. No. 14. (斃死)。肺臟、加答兒性肺炎ノ所見ヲ示シ大單核細胞及炎性水腫ノ滲出性變化著明ナリ (No. 14.)。

大單核細胞性小結節(「チフス」結節様變化)ヲ認ム (No 14.)。

肝臟。大ナル壞死狀變性竈アリ周圍ニ淋巴球及多核白血球ノ疎ナル不規則ノ配列ヲ見ル。肝細胞ノ腫大分離ノ像ヲ又中等度ニ認メラル、星芒細胞ノ腫大増生ヲ示ス。

脾臟、傳染脾ノ組織像ニ一致シ壞死竈ナシ。

第 7 日

No. 9. No. 11. 肺臟、共ニ氣管枝肺炎ノ像ヲ呈シ高度ノ氣管枝炎アリ周圍ニ肺胞内ニハ多核白血球淋巴球及大單核細胞ノ滲出アリ主トシテ小葉性ニ多發セル以上ノ限局性病竈ヲ認ム、是等ノ滲出セル種々ナル遊走細胞ニハ高度ノ核變性ヲ來シ一見膿瘍竈ノ觀アルモワイゲルト氏彈力纖維及ビルシヨウスキー氏格子狀纖維染色ニ依レバ其等ノ破壊消失少キモノ、如シ。以上ノ病竈間ニ存スル肺組織ニハ大單核細胞ノ浸潤著シク纖維成分ニヨル肺胞壁肥厚モ亦認メ得ラル可シ (No. 11.)。

肝臟、共ニ粟粒大壞死竈ヲ多發シ特ニ No. 9ニ於テハ壞死中心部ハ全ク無構造同質様トナリ肝細胞ノ殘胎及星芒細胞ヲ認メズ。上皮様細胞及淋巴球ノ集簇ヲ壞死竈邊緣ニ認ムルモノアリ星芒細胞腫大及組織球遊走顯著ニシテ各部ニ及ブ肝細胞ノ腫脹分離ノ像ハ小葉末鞘層ニ於テ認メラル、ヲ常トス。

脾臟、急性脾炎ノ像ヲ示シ濾胞ニ一致シテ「チフス」結節様ノ病竈認メラル。

No. 16. 肺臟。著變ナシ。肝臟。Granulom ノ形成ヲ認ム。脾臟。高度ノ腫大約 3 倍大ヲ示シ傳染脾ノ所見ニ一致ス。赤血球ノ喰作用脾髓竇内竇間ニ於テ著明ニ認メラル。

No. 19. No. 20. (共ニ 10 日斃死)。

肺臟。大葉性肺炎ヲ惹起シ肺胞内ニ滲出セル遊走細胞ニハ壞死像ヲ認メ又胞核ノ變性ヲ示スモ

ノ多數アリ。或ハ又間質纖維ノ旺シナル増殖ヲ來シ大單核細胞ノ出現多數ナルモノアリ。肝臟。組織性 Granulom ノ形成アリ。

No. 20 ニ於テハ増殖性ノ纖維成分ニ富ム小結節ヲ小葉間質ニ近ク發現ス。脾臟、傳染脾ノ像ヲ示シ遊離性大單核細胞ノ遊走アリ。赤血球喰作用ノ像モ亦顯著ナリ。

No. 13. No. 15. (11 日—12 日斃死)。肺臟、加答兒性肺炎及「インフルエンザ」肺炎ノ像ヲ示シ肺ノ變性ハ肺胞内滲出細胞中ニ認メラル、胞壁ノ不正亂雜ナル肥厚増殖アリ、處々ニ肺胞内ノ出血モ輕度ニ認メラレ毛細血管ハ充盈蛇行シ鬱血狀ナリ、肝臟、Granulom ノ形成多數、星芒細胞ノ腫大増生著明ナリ、壞死狀病竈ハ細胞浸潤ニ富ムモ中ニ肝細胞ノ再生ヲ認ムルモノアリ。脾臟、傳染脾ノ所見ニ一致シ大單核細胞ノ遊走稍々多シ。

No. 17. (13 日斃死)。肺臟。胞壁ニ輕度ノ細胞浸潤アリ大單核細胞ヲ主トス。肝臟。小壞死竈ヲ多發シ大單核細胞及淋巴球ノ集簇アリ、肝細胞ノ腫脹輕度ナルモ星芒細胞ハ腫大増數ヲ見ル、脾臟。靜脈竇ハ擴張内被細胞ノ増生及遊離ヲ認メ且ツ是等ノ胞核ニ變性ヲ來シ或ハ小壞死竈ノ形成認メラル。

第 14 日

No. 19. 肺臟、加答兒性肺炎ヲ示シ同時ニ肺胞内遊走細胞ニ胞核ノ變性像著シ。肝臟。Granulom ヲ小數ニ認ム、脾臟、腫大シ傳染脾ノ像ヲ示ス、壞死竈ナシ。

第四節 Gärtner 氏腸炎菌大量接種

(生菌)ニヨル肺臟肝臟脾臟ノ病

理組織學的所見ノ小括

肺臟、大量注射ニ際シテハ斃死スルモノ甚ダ多ク變化モ不統一ナルモノ多シ、胞壁ハ初期ニ於テハ多核白血球ノ遊走アリ淋巴球又多シ血管内被細胞ハ腫大シテ甚シク不正ノ配列ヲナシ血管及氣管枝周圍ノ結締織中ニ圓形細胞ノ浸潤著明ナリ。胞壁ニ小ナル圓形ノ「ネクロビオーゼ」様變性竈アリ (No. 4)。毛細血管ノ充血ハ全般ニ互

リ之ヲ認メタリ。1 週間前後ニ於テハ加答兒性肺炎ノ像ヲ示シ大單核細胞ノ浸潤及炎性水腫ノ變化ヲ見「チフス」結節様限局性病竈ヲ認ム。又高度ノ充血及出血ヲ伴フ「インフルエンザ」肺炎様ノ變化ヲ示ス部位アリ、約 2 週間—シテ是等ノ炎性變化ニ大單核細胞ノ遊走加ハリ、又膿瘍狀ノ像ヲ呈セルモノアリ。カ、ル際ニハ彈力纖維格子狀纖維ノ破壞消失モ亦之ヲ證セラル、斯ノ如キ病竈ノ周圍ニ於テハ即肉芽組織ノ形成ヲ見ル可シ、氣管及血管周圍ノ淋巴腺ハ大單核細胞增生ヲ示シ後上皮様細胞ノ出現ヲ認メタルモ乾酪變性及石灰ノ沈著ハ之ヲ證スル能ハズ。肝臟。廣汎ナル壞死竈ヲ形成シ特ニ被膜下ニ多シ、3 日以後ニ於テハ肝細胞ノ腫脹モ高度ナリ壞死竈ヲ多發シ、巨態細胞ノ出現アリ、組織球及星芒細胞ノ腫大ヲ認ム、1 週間前後ニ於テハ壞死竈ニ多核白血球及淋巴球ノ遊走ヲ來シ大單核細胞ノ出現遊走ヲ見ル。Granulom ノ形成ヲ認ムルモノアリ壞死變化強度ニシテ全く無構造トナリ肝細胞ノ殘胎及星芒細胞ヲ認メラレザルモノ多シ、2 週間經過ノモノニ少數ノ纖維性結節ヲ認メタリ。

脾臟、1 週、2 週ニ於テ總テ急性傳染脾ノ所見ニ一致ス、圓形粟粒大壞死狀ノ變性竈ヲ示セルモノ 2 例アリ (No. 5, No. 17)、濾胞ニ一致シテ大單核細胞性結節ヲ認ムルモノアリ、赤血球喰作用ノ像顯著ナルモノ多シ。

第五節 Gärtner 氏腸炎菌 (屍菌)

ニ依ル肺臟、肝臟、脾臟ノ

病理組織學の所見

接種材料、余ノ海狸第 400 番ヨリ分離シタル No. 400 菌株寒天培養 18 時間ノ幼若培養菌ヲ食鹽水浮游液トシ 60°C 30 分加熱殺菌セルモノ (生理的食鹽水 1 cc : 1 mg) ヲ腹部皮下注射ス、生菌ニ依ル時ハ少量ヲ以テスルモノ動物ノ斃死ヲ來シ病竈變化ノ長期ノ觀察不可能ニ陥リシ爲、此ノ缺陷ヲ補フ爲及屍菌本來ノ毒素ニヨル病理組織學的變化ノ觀察ヲ兼テ本試驗ヲ行ヘリ。接種量。加熱屍菌ヲ 20 頭ノ 250 瓦内外海狸ニ

大々 $\frac{1}{10}$ —1 mg ヲ接種ス (奇數番號ハ $\frac{1}{10}$ 、偶數ハ 1 mg ヲ表ス)。

第 3 日

No. 1. No. 3. 肺臟、胞壁ノ細胞性增生増數アリ、大單核細胞ノ浸潤モ認メラル小壞死狀ノ變性竈ヲ認ム肝臟、粟粒大壞死竈ヲ多發シ肝細胞及格子狀纖維全く缺除シ星芒細胞ノ片鱗ヲ認メズ、巨態細胞ノ出現アリ。星芒細胞ハ輕度ノ增生ヲ示ス、脾臟、粟粒大壞死竈ヲ多發シ脾髓ノ遊走細胞增生著明ナリ。

No. 2. No. 4. 肺臟、大單核細胞性 Granulom ノ形成アリ (No. 4)、肝臟、共ニ粟粒大壞死様竈ヲ多發シ發現部位一定セズ、肝細胞ノ腫脹分離ノ像モ小葉中心層ニ認メラル。壞死竈ニ巨態細胞ノ出現アリ、多核白血球淋巴球ノ浸潤高度ニテ大單核細胞少シ。脾臟、粟粒大壞死竈ヲ多發シ周圍ニ細胞浸潤ノ像ハ認メラレズ、完全ナル壞死機轉ニ陥ラズシテ胞核及原形質モ微力ニ其染色性ヲ維持スルモノ多シ、竇毛細管ノ擴張充盈アリ。

第 7 日

No. 5. No. 7. 肺臟。著變ナシ、大單核細胞性小集簇竈アリ (No. 7)。肝臟、粟粒壞死竈ヲ多發シ、遊走細胞竝ニ纖維芽細胞ノ集簇ヨリナル結節トシテ認メラル、モノアリ。肝細胞ノ腫脹分離ノ像ヲ見ルモ輕度ナリ、脾臟、大單核細胞ノ遊走多數ナルヲ認メラル。

No. 6. No. 8. 肺臟。壞死狀變化ヲ伴フ大單核細胞性肺炎 (No. 6) ヲ認メ周圍ノ肺組織ニ充血著明—シテ一部出血ヲ呈セルモノアリ、肝臟、共ニ粟粒大壞死竈ヲ形成シ周圍ニ限局性細胞浸潤ニ乏シク全汎ニ互リ多核白血球ノ遊走及星芒細胞ノ腫大增生著シ。脾臟、小壞死竈ヲ多發ス他ハ急性脾炎ノ像ヲ見ル、靜脈竇ノ擴張アリ、大單核細胞及少數ノ淋巴細胞及淋巴母細胞ノ遊走アリ。

第 14 日

No. 9. No. 11. 肺臟、著變ナシ、肝臟、纖維性結節及所々壞死部ニ肝細胞ノ出現アリ、星芒

細胞ハ腫大増生ヲ示ス、脾臟、竇腔擴張シ内被細胞ノ遊離狀ヲ呈スルモノ多シ、脾細胞ノ増生モ著明ニシテ粟粒壞死樣竈ノ不正形ナルモノ小數ニ認メラル。

No. 10. No. 12. 肺臟、血管及氣管枝周圍ニ大單核細胞ノ集簇ヲ認ム (No. 10)、胞壁ハ共ニ肥厚狀ヲ示シ、肺胞上皮ノ増生「チフス」様大單核細胞及淋巴球浸潤モ亦著シ。肝臟、纖維性ノ結節ヲ多數形成シ、星芒細胞ノ腫大ヲ見ル。脾臟、急性肺炎ノ變化ヲ示シ小壞死樣竈ヲ多發ス。

第 21 日

No. 13. No. 15. 肺臟、特異的變化少シ、胞壁ノ肥厚増殖ヲ示シ、大單核細胞及膽色素細胞 (No. 15)、多核白血球ノ少數ヲ認ム、肝臟、限局性壞死竈ハ細胞成分ニ富メルモノ多キモ或ハ全ク吸收セラレ限局セル纖維化ヲ來セルモノモ亦多キヲ見ル、脾臟、脾髓ニハ單核細胞ノ遊走多數ニ認メラル、モ壞死竈ナシ。竇ノ擴張アリテ内被細胞ノ増生アルモ甚シク空虛ノ感アリ。濾胞ハ中心動脈擴張著明ニシテ大單核細胞ノ出現多シ。

No. 14. No. 16. 肺臟、肺胞壁ハ大單核細胞並ニ纖維芽細胞ノ増生ヲ見肥厚狀ナリ。淋巴球多核白血球膽色素細胞モ亦認メラル。大單核細胞性小結節アリ (No. 16)。肝臟、肝小葉内所々ニ纖維性結節アリ。脾臟、壞死竈少シ、竇ノ擴張内被細胞ノ腫大アリ。

第 30 日

No. 17. No. 19. 肺臟、大單核「チフス」様細胞ノ胞壁内遊走浸潤著明ニシテ間質ノ増殖旺ナリ、大單核「チフス」様細胞ノ小結節モ認メラル (No. 19)。肝臟、纖維性ノ結節ヲ多數ニ認メ完全ナル修復機轉ヲ認ム、脾臟、髓質ハ竇ノ擴張内被細胞ノ腫大ヲ見、網狀織細胞ノ増殖顯著ナリ。

No. 18. No. 19. 肺臟、著變ナシ、肝臟、纖維性ノ結節ヲ稀ニ存ス、脾臟、大單核細胞及上皮様細胞ノ鬆粗ナル集簇ヨリナル結節ヲ見濾胞ニ一致シテ大單核「チフス」様細胞集簇ヨリナル結

節モ認メラル。間質ノ結締織性増殖旺盛ナルガ如シ。

第六節 Gärtner 氏腸炎腸 (屍菌)

ニ依ル肺臟肝臟脾臟ノ病理

組織學的所見ノ小括

肺臟、3日ニシテ胞壁ノ細胞成分ノ増生ヲ見ラレ大單核細胞ノ浸潤モ亦少數ニ認メラル、肥厚セル肺胞壁ニ小壞死竈ヲ見又 Granulom ノ形成アリ (No. 4)。

1週ヨリ2週ニ壞死性變化ヲ伴フ大單核細胞性肺炎ヲ認メシモノアリ。加答兒性肺炎乃至氣管枝炎ヲ來シ多核白血球淋巴球及大單核細胞ノ肺胞内浸潤ヲ認メラル、是等遊走細胞ニ核ノ變性ヲ認ムルモノ多ク一方大單核「チフス」様細胞ノ出現増生一ヨリ漸次病竈ノ修復機轉ハ達セララルガ如シ。

肝臟。粟粒大壞死竈ヲ多發シ肝細胞、格子狀纖維全ク破壊サレ星芒細胞モ亦不明ナルヲ常トス特ニ大量注射ノ動物ニ於テハ粟粒大壞死竈ハ早期ニ來リ多數ノ巨態細胞ノ出現ヲ見ル (No. 3)、肝細胞ノ腫脹ハ1週間前後ニ於テ最モ顯著ニシテ星芒細胞ノ腫大増生モ此ノ時期ニ認メラル。2、3週間ニ於テハ粟粒大壞死樣竈ハ纖維性ノ結節トナリ或ハ肝細胞ノ再生ヲ見大單核「チフス」様細胞淋巴球ハ減退ヲ示ス、3週間以後ニオイテハ纖維化ヲ示シ完全ナル修復機轉ヲ認メタリ、星芒細胞ハ3週間ヲ境トシテ漸次舊態ニ復スルモノ、如シ。

脾臟、3日ニシテ粟粒大壞死竈ヲ多發スルヲ見ルモ完全ナル壞死像ヲ示スモノナシ此ノ變化ハ2週間經過ノ動物ニ於テ認メラレシモノアリ、2週間ニシテ大單核遊走細胞ノ増生ノ盛ナルヲ認ムルモノ多シ。他ハ急性肺炎ノ像構ナリ、30日經過ノ動物ニ於テ大單核細胞及上皮様細胞ノ粗ナル集簇ヨリナル假性結節ノ形成ヲ認メタリ。

第七節 結核菌小量 ($\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{50}$

mg) 皮下接種ニ依ル肺臟、肝臟、脾臟ノ病理組織學的所見

體重 250 瓦ノ海瘻ニ夫々 $\frac{1}{100}$ 及 $\frac{1}{10}$ mg ノ生結核菌ヲ皮下接種シ第 3 日、7 日、14 日、21 日、30 日ニ 4 頭ヅ、撲殺シ剖見ス實驗ノ各ニ就テノ記載ハ略シ概括的ノ所見ヲ簡單ニ述ブ。

第 3 日

肺臟、血管内壁ニ沿ヒ多核白血球ノ蝟集アリ血管及氣管枝周圍結締織中ニ主トシテ淋巴球ヨリナル圓形細胞ノ集簇ヲ認ム胞壁ニ於テハ多核白血球ノ遊走ヲ認メシム、多核白血球ノ遊走ハ特ニ牛型ニ於テ著明ナリ。

肝臟、Granulom ノ形成ハ 3 例ニ之ヲ認メ、壞死竈ノ形成ハ 1 例ナリ該動物ハ 3 日目ニ斃死セルモノニシテ粟粒大壞死竈中ニ巨態細胞ノ出現アリ。肝細胞ノ腫脹分離ハ全部ニ存シ星芒細胞ハ腫大輕度ナリ。分布血管ハ一般ニ充血高度ニシテ多核白血球ノ遊走モ亦認メラル。

脾臟、概ネ輕度ノ腫大ヲ見ル。濾胞ニ所謂反應性芽中心ノ像ヲ認メ脾髓ニ著變ナシ。

第 7 日

肺臟。撲殺セル 4 頭ニ於テ氣管及血管周圍結締織中ニ淋巴球及ビ、上皮様組織球性細胞ノ浸潤アリ。大單核細胞性肺炎ヲ惹起セルモノ 1 例ヲ認メ、肺胞内ニ Granulom ヲ形成セルアリ。

肝臟、2 例ニ於テ粟粒大壞死樣病竈ヲ形成ス。星芒細胞ハ腫大增生ヲ示スガ如シ。

脾臟。上皮様細胞及大單核細胞ノ鬆粗雜然タル集簇竈ヲ形成シ結核結節ノ初期的變化ヲ示シ或ハ急性脾炎ノ像ヲ見ル、脾髓ニ遊走細胞ノ多數ヲ認メ得ラル。

第 14 日

肺臟、2 例ニ於テ細葉性結節ヲ認メ主トシテ上皮様細胞及大淋巴様細胞 (grosse Lymphoidezellen) ニヨリ形成サル、肺胞體內ニ多核白血球淋巴球及大單核細胞ノ浸潤アリ上皮様細胞ノ出現アリテ小葉性瀰蔓性浸潤ヲ示スモノアリ。

肝臟、2 例ニ上皮様細胞小結節 (Granulom) 1 例ニ於テハ小壞死竈アリ一般ニ纖維性ノ結節ヲ形成セルモノ多シ。

脾臟、3 例ハ上皮様細胞及大單核細胞ノ鬆粗ナ

ル集簇竈ヲ呈シ内 1 例ハ壞死竈ヲ形成ス。

第 21 日

肺臟。大單核細胞ノ多數及淋巴球多核白血球ノ浸潤著明ニシテ是等ノ細胞ニ壞死機轉ノ著シキモノヲ認メ、即乾酪性肺炎ノ像ヲ呈スルモノ 1 例、限局性小結節ヲ形成セルモノ 2 例ナリ。

肝臟。増殖性小結節 2 例 Granulom 1 例上皮様細胞ニ富メル結節ヲ多發セルモノ 1 例ナリ。

脾臟、共ニ増殖性ノ結節ヲ形成ス。

第 30 日

肺臟。1 例ハ小圓形細胞ヲ主トセル集簇竈アリ。小葉性ノ結節ヲ形成セルモノ 2 例、大單核細胞性肺炎 1 例ヲ認メタリ。

肝臟。纖維性小結節ヲ認ムルモノ 3 例ニシテ浸潤セル細胞成分吸收セラレ肝細胞ノ再生ヲ認メ完全治癒ヲ示スモノアリ。

脾臟。乾酪變性ヲ示シ癒合性ノ大ナル結核病竈ヲ認メ巨態細胞ノ出現アリ、濾胞ニ一致シテ結節性ノ結核竈ヲ示スモノ 3 例ヲ見ル、結締織ノ増殖モ後者ニ於テハ著明ナリ。

第八節 結核菌小量皮下接種ニ

依ル肺臟肝臟脾臟ノ病理組

織學的所見ノ小括

肺臟。初期ニ於テハ血管及氣管枝周圍ノ結締織中ニ圓形細胞ノ集簇アリ、或ハ血管壁ニ Granulom ノ形成ヲ示シ、漸次是等ノ圓形細胞ハ減少シ上皮様細胞ノ集簇トナル、多核白血球ノ遊走モ高度ニシテ特ニ牛型菌ニ依ル時出現尙顯著ナルガ如シ、1 週間ヨリ 2 週間ニ於テハ是等ノ Granulom ハ肺胞體內ヲ滿シ結核結節トシテ認メラル、ニ至リ、或ハ肺胞内ニ大單核細胞ノ滲出ヲ來シ結節形成トナリ、或ハ又更ニ是等ノ細胞ニ壞死機轉ヲ伴ヒ、大單核細胞性肺炎ノ像ヲ示スニ至ル。細胞ノ核ノ變性破壊ヲ示スモノ尠シ、3 週、4 週ニ至レバ細葉性、或ハ小葉性結節ヲ形成シ又瀰蔓性ノ圓形細胞及上皮様細胞浸潤竈ヲ示スニ至ル。

肝臟。早期ヨリ Granulom 形成及壞死竈ヲ呈ス、3 日目ニ斃死ノ 1 例ニ於テハ粟粒壞死竈中

ニ巨態細胞ノ出現ヲ認メタリ、1週間ニオイト栗粒大壞死竈ノ形成最モ多ク尙2週、3週ニ於テモ認メラル、3週以後ニ於テハ結締織纖維ノ増殖或ハ肝細胞ノ再生アリテ治癒機轉ヲ認ムルモノ多シ、星芒細胞ハ3日日ニ已ニ腫大ヲ示シ後増生シ3週ニシテ最高ニ達ス。

脾臟、3日日ニ於ケル腫大ハ少ク1週間前後ニ於テ腫大セルモノト然ラザルモノトアリ、7日及10日ニ至レバ鬆粗ナル細胞性集簇ヲ有スル結核初期ノ變化ヲ認メ、3週以後ニ於テハ増殖性ノ結節ヲ認ムルモノ多シ、壞死竈ノ形成1例ヲ認メタリ、4週ニ於テハ増殖性ノ結節ノ完成ヲ認メ又乾酪變性竈形成ヲ示スモノアルモ概ネ治癒的傾向ヲ示スモノ多シ。

第九節 結核菌大量(1—5 mg)

皮下接種ニ依ル肺臟肝臟脾

臟ノ病理組織學的所見

本試験ニ於テモ前試験ト同様ノ方法ニヨリ動物及接種材料ヲ定メタリ(菌ハ1ccニ10mgノ割合ニ食鹽水浮游液トス)生存日數ノ最モ長キモノシテ18日目ニ斃死シ1週間以内ニ斃レシモノ多シ。

第3日

3日目迄ニ斃死セルモノ5頭ニ及ビ中ニ1mg注射ノモノ1頭アリ。

肺臟。充血高度毛細血管ハ擴張シ蛇行狀ヲ呈シ、水腫及多核白血球大單核細胞性肺炎ノ像ヲ呈スルモノ1例ナリ。

肝臟。全例ニ粟粒大壞死竈ノ形成アリ巨態細胞ノ出現多數ニシテ壞死竈ノ大ナルハ小葉全汎ニ及ブモノアリ。

脾臟。急性肺炎ノ像ヲ示スモノ4例。

第7日(斃死3頭、撲殺1頭)

肺臟。大單核細胞性肺炎ハ一般ニ胞核ノ染色性甚シク弱シ、充血高度ニシテ結節ハ小血管ヲ取り卷キ或ハ又肺胞體內ニGranulom様ノ變化ヲ成ス。

肝臟。粟粒壞死竈ヲ多發ス、巨態細胞ノ出現アリ。壞死機轉高度ニシテ胞核ノ崩壞シ中心ニ於

ケル乾酪變性竈ハ其ノ變化尙強度ナラザル像ヲ示スモノ多シ。脾臟。粟粒壞死竈ヲ形成セルモノ3例ニシテ脾髓ニ遊走細胞ノ多數竝ニ鬱血ヲ伴フ。又上皮様細胞及大單核細胞ノ輕粗ナル集簇ヨリナル結節ヲ認ムルモノ1例ナリ。

第14日(斃死6頭)

肺臟。炎性充血高度ニシテ大單核細胞性肺炎ヲ惹起セルモノ4例。1例ハ氣管枝肺炎ノ像ヲ示セリ。

肝臟。結核結節ハ定型のノ型狀ヲ示シ巨態細胞ノ出現アルモノ3例、小壞死竈ヲ多發セルモノ2例アリ。

脾臟。結核結節ハ乾酪變性ヲ示スモノ多ク巨態細胞ノ出現ヲ見、間質纖維ノ増殖ヲ認ム。

第18日(2頭ハ16日、2頭ハ18日斃死)

肺臟。肺胞壁ハ肥厚シ細胞性(主トシテ大單核細胞、多核白血球淋巴球)浸潤高度、血管及氣管枝周圍淋巴濾胞ハ上皮様細胞及大單核遊離性細胞ノ鬆粗ナル遊走ヲ見ル肺胞內大單核細胞ノ滲出著明ニシテ、乾酪性肺炎ノ像ヲ示スモノアリ。

肝臟。結核結節ヲ多數ニ認メ小葉間結締織及Glisson氏鞘ニ存スルモノヲ除ケハ總テ定型の結核結節ノ組織像ヲ具フ。巨態細胞ノ出現モ亦認メラル。脾臟。結節ハ總テ定型のノ造構ヲ示シ濾胞ニ一致シ或ハ脾髓內ニ散在シ遊走細胞即多核白血球大單核細胞及網狀織細胞ノ増殖顯著ナルモノ多シ。

第十節 結核菌大量接種ニ依ル

肺臟、肝臟、脾臟ノ病理組

織學的所見ノ小括

肺臟。大量接種ニ當ツテハ注射部位ノ出血性炎症甚シク(腹部皮下ノ廣汎ナル出血性炎)、局所ハ膿瘍形成ヲ示スモノ多シ外部ニ破壞シテ痂皮形成(牛型ニ多シ)ヲ見ル、肺臟ニ於テハ3日目ニ於テ特異的ノ變化ナク血管系ノ高度ノ充血及出血ヲ見ル。多核白血球及大單核細胞ノ浸潤ニヨル肺炎性變化ノ下ニ斃死スルモノ多シ。

約1週間ニシテ是等ノ組織反應稍々鎮定シ血管

及氣管枝周圍ノ圓形細胞及上皮樣細胞ノ圍繞ヲ來ス。2週間ニ於テハ大單核細胞性肺炎ヲ惹起シ浸出細胞ニ壞死性變化ヲ伴ヒ乾酪性肺炎ヲ惹起スルニ至リ動物ノ斃死ヲ招クモノアリ。又全ク肺組織ニオケル所見ヲ缺クモノアリ。肝臟、3日目ヨリ粟粒壞死竈ヲ多發スルモノ多ク巨態細胞ノ出現アリ第1週、第2週ニ於テハ壞死機轉ハ益々進涉ノ傾向ヲ呈スモノアリ。或ハ又細胞成分ノ增生集簇巨態細胞ノ出現多數ト

ナリ増殖性纖維性ノ造構ヲ示シ來ルモノモ認メラル、星芒細胞ハ1週間後ニ於テ腫大増生ヲ見ルガ如シ。

脾臟。初期ニ於テハ腫大シ急性肺炎ノ炎症像ヲ示シ1週間ニ於テ粟粒壞死竈ヲ形成スルモノ多シ。2週以後ニ於テハ乾酪變性像ヲ伴ヘル定型的ノ結核結節像ヲ示シ巨態細胞ノ出現アリ脾臟ノ炎症組織像ハ多様ニシテ一定セズ。

第六章 Gärtner 氏腸炎菌ト結核菌ニ依ル病竈發現狀態ノ概評的比較對比(表三及四)

肺臟、初期ニ於ケル小膿瘍樣病竈、壞死樣竈、血管及氣管枝周圍結締織中ニ滲出セル圓形細胞ノ高度ナル浸潤ヲ認ムルハ同様ニシテ、後前者 Gärtner 氏菌ニ依ルモノハ大單核「チフス」樣細胞ノ遊走トナリ後者(結核)ニ於テハ大單核及上皮樣細胞ノ浸潤ヲ來ス。

表3 肺ニ於ケル病變ノ比較對比

種別時期	結核菌	Gärtner 氏腸炎菌
第一週	1. 小膿瘍狀病竈形成 2. 小壞死樣竈 3. 血管及氣管枝周圍結締織中ニ圓形細胞ノ浸潤	1. 小膿瘍或ハ大ナル膿瘍樣病竈 2. 小壞死樣竈及核ノ變性 3. 同左
第二週	1. Granulom 形成 2. 大單核細胞性肺炎	1. Granulom 形成 2. 大單核細胞性肺炎並ニ氣管枝炎或ハ「インフルエンザ」肺炎ノ像
第四週	1. 乾酪性肺炎(diffus) 2. Verkösung (Cicumscript)	1. 壞死性變化ヲ伴フ肺炎樣病竈、加答兒性肺炎(主トシテ大單核細胞ノ浸潤)、病竈ハ漸次吸收サレ大單核「チフス」樣細胞及結締織ノ増殖著明トナル 2. Abscess

Gärtner 氏菌小量ニ依ル時ハ小血管周圍及肺胞壁ニ所謂 Siegmond ノ Granulom 形成トナリ、結核ノ場合ト全く同様ナリ。尙約10日後ニ至リ大單核細胞性肺炎ノ變化ヲ示シ滲出物ノ壞

死變性ヲ伴ヒ乾酪性肺炎ニ類似セル組織像ヲ示ス時期アリ(結核實驗ノ際大量注射ニ際シテハ比較的早期ニ起ル)。然ルニ是等ノ變化ニ於テ Gärtner 氏菌ニ依ルモノハ細胞核ノ變性ヲ伴フ事多ク結核性變化ニ於テハ比較的稀ナルガ爲、此ノ所見ガ鑑別ノ要點ト思考セラル、場合アリ。肺炎像ノ後ニ來ル可キモノハ一方ハ大單核「チフス」樣細胞ヲ主トシ他ハ上皮樣細胞ノ存スル事ニシテ Gärtner 氏菌ノ際ニ於テモ上皮樣細胞ノ出現可能ナリ。是等ノ組織發生ハ共ニ所謂同一組織球性細胞ニシテ肺胞内ノ他ノ遊走細胞ノ後ニ出現シ大單核細胞性「チフス」樣結節或ハ結核結節ヲ形成スルニ至ル。然ルニ一般ニ前者ノ場合ニ於テハ病竈ノ滲出物ノ吸收及肉芽組織ノ形成比較的迅速ニシテ修復機轉遙ニ良好ナリ。但シ大單核細胞性肺炎及尙稍、病的機轉ノ進行シテ結節形成ニ至ルモノニ於テハ兩者ノ鑑別ハ形態的ニ困難ナルガ如シ、4週以後ニ於テハ大單核細胞及纖維芽細胞ノ浸潤著明トナリ肺胞壁ノ肥厚増殖及肉芽性ノ治癒機轉明トナル前者茲ニ於テ始メテ結核結節ト病變組織像ノ分別點ニ到達ス。乾酪變性及石灰沈著ハ腸炎菌ニ於テハ認メラレシモノナク結核ニ於テハ大量注射ノ際石灰沈著1例ヲ認メタリ。

氣管枝竝ニ血管周圍淋巴濾胞ノ變化モ亦兩者同様ノ病機ノ過程ヲ經ルモノニシテ始メ粗ナル遊

走細胞ノ浸潤アリ漸次大單核遊離性細胞及上皮様細胞ノ出現トナル乾酪化ノ形成ニ至レバ鑑別ハ容易ナル可キハ論ヲ俟タズ。

表 4 肝臟ニ於ケル限局性結節及壞死様變比較

種別 經過	結核菌	Gärtner 氏腸炎菌
第一週	1. 邊緣不規則細胞成分少ク無構造ノ壞死竈 2. 結締織形成細胞及淋巴球ノ集簇 3. 上皮様細胞 4. 巨態細胞	1. 邊緣不規則星芒細胞ハ變性ヲ受ケザルモノ多ク肝細胞索ノ殘胎ヲ認ムルモノ多シ 2. 結締織形成細胞及多核白血球多ク淋巴球少シ「チフス」様大單核細胞 4. 巨態細胞
第二週	1. 邊緣比較的明瞭トナリ此ノ所ニ淋巴球多シ 2. 間質ノ増殖性傾向肝細胞ノ再生	1. 邊緣ハ肝細胞索ノ不規則ナル配列ヲ示スモノ多數 2. 結締織纖維細胞増生、肝組織ノ修復機轉結核ヨリ旺盛ナリ
第四週	1. 増殖性機轉益々旺ントナリ遊走細胞減退シ治癒的現象ヲ認ム	2. 完全治癒ヲ認ム

肝臟

肝臟ニ於テハ菌量ノ各適當量 (Gärtner 氏菌大量、結核菌少量)ヲ使用スル際ニ於テハ經過及病竈發現狀態全ク相一致ス、粟粒壞死竈ノ形成後纖維性小結節トナリ該部ニ集簇スル細胞ニ於テモ差異ヲ認メザルモノ多シ。巨態細胞ノ出現

モ共ニ認メラル壞死竈ニ於ケル組織ノ破壊モ同様ニシテ染色上格子狀纖維及膠様纖維ノ破壊アリ。然ルニ多數例ニ就テノ總計的見知ヨリ比較鑑別ノ目標ト思ハル、モノヲ求メタル結果結核ノ際ニ於テハ吾人が動物 (海猿)ノ結核罹患ニ使用スル菌量即 $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{1000}$ mg ノ小量皮下注射ニ於テモ完全ナル壞死竈變化ヲ認ムル場合多ク固有肝組織ニ於ケル星芒細胞及實質細胞ノ殘胎ヲ認ムルモノ少シ。腸炎菌ニ於テハ屍菌ノ大量注射ノ場合ノ外ハ壞死竈内ニ僅少乍ラ固有肝組織ノ要素ヲ認メラレ其等ノ殘影ノ存スルモノ多キガ如シ。種々遊走細胞ノ集簇スルニ及ビテハ腸炎菌ニ於テ多核白血球稍、勝リ結核ニ於テ淋巴球ノ蛎集多シ。壞死竈及結節ニ於テ其ノ末梢部ノ周圍組織ニ對シ比較的銳利ナル境界ヲ示スハ結核結節ニ於ケルモノ多シ。經過ニ就テハ菌量ノ如何ニ依ル處多キモ一般ニ腸炎菌ニ於テ早ク經過ス、結核性變化ニ於テモ完全ナル治癒機轉ヲ營ムモノナリ。

星芒細胞ノ腫大ハ腸炎菌ニ於ケルヨリモ結核ニ於テ著明ニシテ、前者ニ際シテハ増生ニ於テ優ルガ如シ。

脾臟。結核性變化ニ際シテ急性脾炎ノ像ヲ示シ且粟粒壞死竈ヲ形成スルモノニ於テハ同様ノ變化ト云フ可ク、尙「チフス」様大單核細胞結節ニ於テ結核結節初期的變化ト相通ズル處アリ。

第七章 總括

實驗室小動物間ノ流行病トシテ古クヨリ知ラルルモノ、中一齧齒類動物間ニ於ケル Paratyphus-B 一ヨル自然的流行感染アリ。此ノ流行ハ Pandemisch, sporadischニ來リ動物ノ自然的斃死ノ原因タル事最モ多シ。余ハ吾人が外見上健康狀態ト認ムル海猿ノ流血中ニ Gärtner 氏腸炎菌ノ混染ヲ屢々認メタリ。即混染スル細胞ノ内約八割ハ細菌學的及血清學的検査ニヨリ Gärtner 氏腸炎菌ニ一致スルモノナル事ヲ知レリ、大海猿 (500 瓦内外)ニ於テ其ノ血清中ニ當

該細菌ニ對スル凝集性及補體結合性抗體ノ確實ナル產生ヲ 5.2% (115 例中 6 例)ニ發見シ得タリ、即自然的感染ニヨリ血清中ニ抗體ノ產生ヲ來シ居ル動物ガ外見上健康ト目サル、大動物中ニ存スルモノナル事ヲ知ルニ至レリ。以上ノ實驗ハ昭和 7 年ヨリ昭和 10 年迄四季ヲ通ジテ行ヒシモノニシテ Gärtner 氏腸炎菌ノ海猿間ニ如何ニ自然的感染率ノ大ナルカヲ物語ルモノナリ、更ニ昭和 9 年 11 月ヨリ 12 月ノ間ニ於テ健康小動物ノ消化管中ニ該細菌ノ存否ヲ檢シタル

結果ハ流血中ニ菌ノ混染ナキ 61 例中 30 例ニ消化管特ニ食道中ニ最モ多數例ニ腸炎菌ノ存在ヲ認メタリ、結核實驗ニ際シ結核ニ罹患セシメタル小動物(200 瓦内外)140 例中 Gärtner 氏腸炎菌ノ混染ニ依ル菌血症ヲ撲殺或ハ斃死ニ際シ認メタルモノ 28 例ノ驚ク可キ數字ニ達シタリ。結核實驗ニ際シテカ、ル多數ノ Gärtner 氏腸炎菌ノ混染ヲ來ス事ニ關シテ自然界ニ汎ク分布スル該菌ハ前述ノ如ク、其ノ消化管中ニ Saprophytisch ニ存シ、寒冷、採血或ハ疾病特ニ結核ノ如キ體ノ消耗抵抗力ノ減弱ヲ來ス如キ際ニ血中ニ侵入シ或ハ臟器ニ達シ毒力ヲ得テ動物ヲ斃スニ至ルモノ多キニヨルモノナラント思惟サル。

以上ノ如ク細菌學的ニモ結核實驗ニ際シ忽ニス可カラザル關係ニ在リ。

更ニ第二ニ注目ス可キ事實ハ病理組織學的病變トシテ假性結節ヲ形成シ、海瘰ニ於テハ時ニ結核ニ甚シキ類似ノ組織反應ヲ示スモノナル事ナリ。今結核動物海瘰ノ撲殺或ハ斃死ニ際シ

Gärtner 氏腸炎菌ノ混染ヲ知ラズシテ或ハ該菌ニ對スル認識ヲ缺クニ於テハ組織學的病變變化ノ檢查ニ際シテ實驗結果ニ甚シキ誤謬ヲ招來セン事ヲ懼ル、然ラハ如何ナル點ニ於テ彼我相類スルモノナリ、肝臟ニ於テハ病變發現狀態病變ノ經過殆ンド一致シ確定的ノ鑑別ハ細菌學的ノ檢索ニ依タザル可カラザルモノアリ。肺臟及脾臟ニ於テモ或一定時期ニアリテハ結核性變化ト相一致スルモ組織像ノ比較的特異的ト認メラレ、變化ニ於テ屢々認メラル、是等ノ病變ヲ自然的感染ニ依ル多數ノ動物ニ發見シ、尙實驗的ニ余ノ分離シタル No.400 菌ノ生菌屍菌ノ一定量ヲ以テ中等大海瘰ニ皮下接種シ結核性病變ト比較セリ(結核菌トシテハ人型及牛型菌ヲ用フ)其ノ結果トシテ兩者甚ク相似セル病變及病變發現狀態ヲ表示シ特ニ肝臟ノ假性結節ハ殆ンド構造上鑑別至難ナルモノアリ、肺臟及脾臟ニ於テモ結核性變化トノ數似點多キヲ知ルヲ得タリ。

第八章 結 論

1. 外見上健康狀態ト認メラル、海瘰中ニ屢々 Gärtner 氏腸炎菌ノ混染ヲ惹起セルモノアリ 1045 例中 86 例ニ細菌混入ヲ認メ、中約 8 割ハ Gärtner 氏腸炎菌ナリキ。
2. 健康大海瘰中ニハ Gärtner 氏腸炎菌ニ對スル抗體ノ產生アルモノアリ 115 例ノ大動物血清中ニ Gärtner 氏菌ニ對スル凝集性及補體結合性抗體ノ確實ニ存在スルモノ 6 例ヲ發見セリ、此ノ際ノ凝集價ハ 200—600 倍ナリキ。
3. 健康小動物 61 例ニ於テ消化管中ニ Gärtner 氏菌ノ存在セルモノ(流血中ニナシ) 30 例ニ達シ、特ニ食道中ニ於テ最モ多數例ニ證明シタリ。
4. 結核實驗ニ際シ昭和 10 年 1 月ヨリ昭和 11 年 3 月迄ノ統計ニヨルニ 140 例中 28 例ハ撲殺及斃死ニ際シ該菌ノ混入ヲ認メタリ(200 瓦内外海瘰ニヨル)。

5. 病理組織學的ニ假性結節ヲ形成シ時ニ甚シク結核ト類似ノ組織反應ヲ示シ肝臟ニ於テハ殆ンド其ノ病變ノ全經過ニ於テ肺臟及脾臟ニアリテモ或一定ノ時期ニハ鑑別至難ノ組織像ヲ示スモノナリ、是等ノ事實ヲ多數ノ自然的及實驗的感染ニ於テ明ニ知ルヲ得タリ。
6. 結核實驗動物トシテ海瘰ヲ使用スル際其ノ健康狀態ノ選定ハ充分ニ慎重ニ行ハル可ク腹部ノ緊張弱キモノ等ハ使用ニ不適當ナリ。
7. 小動物ハ(150 瓦内外)甚シク腸炎菌ニ侵サレ易ク結核實驗ニ對スル病變ノ發現狀態ハ鋭敏ナルモ特別ノ試験ノ外ハ使用セザル可トス。
8. 動物ノ撲殺或ハ斃死ニ際シテハ常ニ腸炎菌ノ存在ニ注意シ心血ヨリ Gärtner 氏菌ノ混入如何ヲ檢スル事重要ナリ。

稿ヲ終ルニ臨ミ終始御懇篤ナル御指導及御校閲

ヲ賜ハリシ鴻上博士竝ニ東京醫學專門學校病理學教室佐々、藤本兩教授ニ深甚ナル謝意ヲ表ス

(本稿ノ要旨ハ昭和 11 年 4 月 5 日仙臺ニ於ケル日本結核病學會ニ於テ報告セリ)。

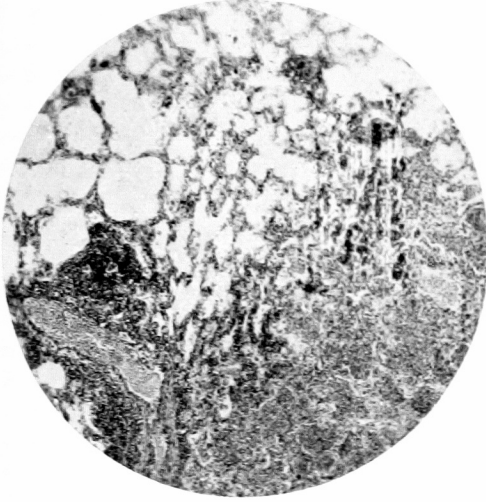
文 獻

- 1) Schottmüller, D. M. W. 1900. 2) Brion et Kayser, M. M. W. 1902. S. 611. 3) Salmon et Smith, Rep. of Com. of Agri. asch. 1885. 1866. 4) Uhlenhuth, Handbuch der path. Micro. Kolle u. Wassermann. 5) Dietelen, Bac. Diag. L. u. N. 6) Löffler u. Klein, Bac. Diag. L. u. N. 7) 島津, 細誌. 363. 大正 15 年. 8) 柳澤, 細誌. 358. 大正 7 年. 9) 杉田, 高岡, 細誌. 360. 大正 9 年. 10) Joest, Zitr nach Grüber. 11) Grüber, C. f. B. Bd. 77. Org. S. 301. 1916. C. f. p. Bd. 34. 1923-1924. 12) 山林, 日本徴. 第 17 卷. 13) 谷口, 日本病. 大正 12 年. 14) 立澤, 日本病. 第 12 卷. 15) 横尾, 早川, 岡山醫學會誌. 大正 14 年. 16) 坂田, 日本徴. 20 卷. 大正 15 年. 17) 佐川, 日本病. 第 12 卷. 18) 坂本, 日本病. 第 15 卷. 19) 恒遠, 日本徴. 第 22 卷. 20) 藤井, 中外醫事新報. 大正 14 年. S. 1237. 21) 村田, 慶應醫學. 第 5 卷. 大正 14 年. 22) 佐藤, 東京醫學會. 大正 8 年. 23) 淺井, 京都醫學會. 第 5 卷. 大正 13 年. 24) 渡邊, 日本徴. 第 19 卷. 25) 田部井, 日本徴. 第 29 卷. 昭初 10 年. 26) 韓, 日本徴. 第 29 卷. 昭和 10 年. 27) 百瀬, 日本徴. 第 29 卷. 昭和 10 年. 28) 生垣, 日本徴. 第 28-29 卷. 29) Friedreich, Zitr von Handbuch der Allgemeine path. Henke u. Lubarsch. 30) Wagner, Zitr v. Nothnagel Bd. III. 1913. 31) Fraenkel u. Simonds, Zitr Henke u. Lubarsch. 32) Verder. Downing, Wilcox, C. f. B. 113. 1934. 33) Max, H. Ruczynski, Virchow A. 281. 1931. 34) H. Guillery, Virchow A. 281. 282. 1931. 35) Lewin, Virchow A. 256. 1929. 36) 宮田, 日本病理. 37) 竹内, 長崎醫學會誌. 第 12 卷. 38) 高村, 結核. 第 13 卷. 39) Jeckeln, Beitr. pathol. Anat. 92. B. 1933.

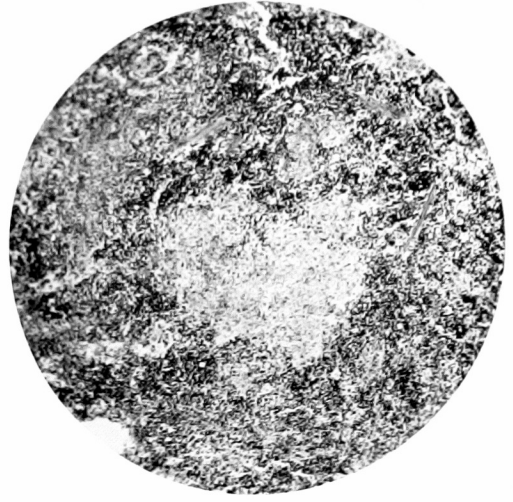
附圖說明

1. G 氏菌自然的感染ニヨル海猿肺臟ノ乾酪肺炎様病竈(右)ト Granulom(左)、Haematoxylin-Eosin 染色。
2. G 氏菌自然的感染ニヨル海猿脾臟ノ粟粒壞死竈 Haematoxylin-Eosin 染色。
3. G 氏菌(屍菌)1/10 mg 皮下接種ニヨル肝臟ノ壞死竈 14 日經過格子纖維ピルシヨウスキー氏法岡氏變法ニヨル染色。
4. 結核菌 1/100 mg 皮下接種ニヨル肝臟ノ壞死竈染色法同第 3 圖。

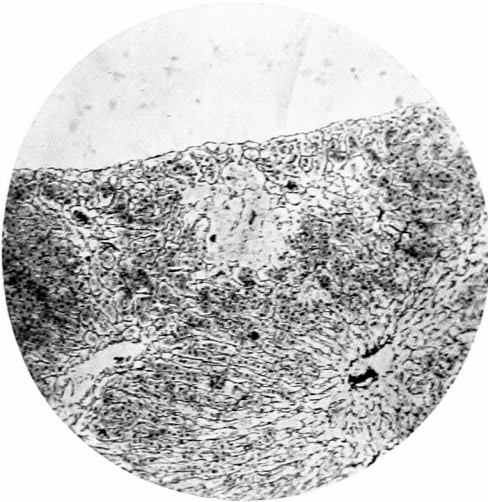
第 1 圖



第 2 圖



第 3 圖



第 4 圖

