

非抗酸性結核菌並ニ結核菌體成分ニ依ル免疫ト 組織變化ノ研究 (第七回報告) 綜括的考察

九州帝國大學醫學部 { 細菌學教室(主任 戸田忠雄教授)
第一外科教室(主任 赤岩八郎教授)

大學院學生 醫學士 森 良 雄

(昭和13年1月19日原稿受理)

内容目次

緒言	第六章 Sabin 一派ノ上皮様細胞説ニ就テ
第一章 巨態細胞ニ就テ	第七章 上皮様細胞性結核ニ就テ
第二章 早期反應トシテノ多核白血球ノ意義ニ就テ	第八章 結核個體ニ於ケル「ツベルクリン」ニ依ル組織變化ニ就テ
第三章 淋巴球ニ就テ	第九章 動物種屬間相違ニ就テ
第四章 乾酪化ニ就テ	第十章 免疫トノ關係
第五章 血管ノ存在ニ就テ	結 論

緒言

余ハ數回ニ互リ表記ノ題下ニ報告ヲ行ヒ、就中第五報及ビ第六報ニ於テハ組織學的檢索ヲ主ト

セリ。今回ハ之ヲ總括シテ考按ヲ繞ラサント欲ス。

第一章 巨態細胞ニ就テ

余ハ前回各物質ヲ以テセル實驗ニ於テ、多數ノ巨態細胞ノ發現ヲ見タリ。該巨態細胞ハソノ核、類圓形乃至類橢圓形ニシテ核膜鮮明、「クロマチン」網比較的明瞭ニシテ一般ニ疎明淡染シ、ソノ大サ上皮様細胞ノ夫ト略々同大ナルモノ多ケレドモ、往々之ヨリ稍々小ナルモノ、或ハ加之更ニ「クロマチン」ニ富ミ淋巴球大ヲ呈スルモノモ認メラル。是等ノ核ノ位置ハ胞體內ニ環狀、半環狀或ハ馬蹄狀ニ壁立シ、或ハ兩極乃至一極ニ密集偏在セルモノ一般ニ多ケレドモ、亦胞體內擴散性ニ或ハ中心性ニ不規則ニ存スルモノ尠カラザルコトアリ。巨態細胞體ノ形狀ハ一定セズ、概シテ圓形ヲ呈スルモノ多ケレドモ、亦多

角形ヲ示シ、屢々突起ヲ以テ周圍上皮様細胞、ソノ他ト相連繫セルモノアリ。一般ニ「エオジン」ニ淡染シ、比較的平等明瞭ニ著染セルモノ或ハ泡沫狀、空胞狀ヲ呈スルモノ等混在ス。大ナルモノハ數十個ノ核ヲ有シ、小ナルモノハ數個ニ止マル。胞體內ニハ往々菌屍或ハ注入物質又多核白血球乃至ソノ殘滓ヲ攝取セルモノ認メラル。本細胞ノ出現時間ハ一般ニ肉芽層ノ形成ニ伴ヒ、出現或ハ増加シ纖維形成ノ進ムト共ニ減少スルガ如キモ、加熱人型菌屍或ハ「アセトン」可溶脂肪等殆ンド之ヲ認メズ、或ハ該傾向ノ著明ナラザルモノ等モ存ス。本巨態細胞ノ出現ノ強度ニ關シテハ斯ノ如ク時期的ニ大イニ動搖

第 1 表

種類	生菌	加熱死菌	臭脱脂菌	A-M 菌	F.A.E.C	菌體蛋白	「エーテル」 「脱脂菌」	Th.A.E.C	T.B.A.E.C	流「パ ラヒン」 動	墨汁
注 入 量	0.5cc	2mg	2 ,,	1 3 ,,	5 ,,	10 ,,	5 ,,	5 ,,	5 ,,	0.5cc	0.5 ,,
健常海猿	±	±	±	+	++	+++		+++	+++	±	-
健常家兎	±	±	±			++	+			-	-
健常「マウス」	±	±	-								-

註 特=記載ナキハ人型菌トス

第 2 表

注 入 量	磷脂質	蠟脂質	「アセトン」 「可溶脂肪」
2	2	2	2
健常海猿			
人型結核菌	++	+++	-
鳥型結核菌		++	±
「チモテー」菌	±	++	
結核海猿			
人型結核菌	+	++	-
「マウス」			
..	±	++	±

第 3 表

注 入 量 (mg)	人型菌磷脂質			人型菌「アセ トン」可溶脂肪		
	0.1	2.0	10.0	1.0	3.0	10.0
健常家兎	-	±	+++	±	±	++
人型菌磷脂質 前處置家兎	-	±		-		

アルヲ以テ、明確ニ之ヲ決定スルコト稍々困難事ニ屬セドモ、總括的ニ觀察シテ、之ガ傾向ヲ窺フノ資トナスニ於テハ大略上表ノ如キ結論ニ到達シ得可シ。

本表ヲ通覽スルニ例ヘバ健常海猿、家兎ニ於ケル人型菌體殘渣注入所見ニ於テハ「リポイド」含有少ナルモノ程却テ巨態細胞ノ形成著明ナルガ如キモ、此ノ際注入量ニ差違アルヲ以テ確定的ナラス。「リポイド」ノ側ヨリ見ルニ、一般ニ蠟脂質ニ本細胞形成度最モ高ク、「アセトン」可溶脂肪最輕微ナリ。斯ノ如ク、蠟脂質ニ基ク本細胞ノ出現顯著ナル事實ハ恰モ結核菌ニ於ケル本細胞ノ出現ガ本物質ニ依リ最強ク影響セラルガ如ク見ユレドモ、一方第 3 表ニ示ス如ク磷脂質、「ア」脂肪タリトモ少シク增量セバ同様ノ結果ヲ示セリ。加之、脱脂菌側ヨリノ觀察ニ於テハ却テ「リポイド」ナキ程本細胞ノ形成強キ事實ハ、「リポイド」ト本細胞出現トノ間、特殊關聯性ナカル可ク推察セシム。鱗ツテ諸説ヲ省ルニ、Tschistowitsch ハ曾テ「アルコール」、「エーテル」、「クロロホルム」脱脂菌ニ巨態細胞ノ形成ナ

ク、抽出物ニ該能力アリトシ、Jaffé ハ「クロロホルム」抽出ニ於テ同様ノ關係ヲ認メタレドモ、斯ノ如キハ余ト全く相反ス。伊藤氏ハ「クロロホルム」脱脂菌、加熱死菌ヲ家兎靜脈ニ注入セバ肺臟内細小血管ヲ中心トスル結核性結節ノ發現アレドモ、之ハ前者ニ弱ク、反之、巨態細胞ハ後者ニ少シト云ヒ、「クロロホルム」可溶脂肪ガ巨態細胞形成ヲ阻害スト解セリ。但シ氏ハ兩菌體ノ場合、何レモ「ラ」氏型、異物型ヲ認メ、是等ハ成因的ニ血管内皮細胞ノ肥厚セル上皮様細胞ノ融合ニ依ル全ク同一性質ノモノトシ、結核結節ニ於ケル「ラ」氏型ハ「クロロホルム」可溶脂肪以外ノ菌體有形成成分ノ異物刺戟ニ基クト唱ヘタリ。余ノ場合ニ於テ脱脂度大ナル程巨態細胞ノ形成強ク且屢々「ラ」氏型ノ存在ヲ認メタルハ氏ト一致スレドモ、氏ガ「クロロホルム」抽出物ヲ以テ特意義アル如ク解セルニ反シ、「エーテル」可溶脂肪或ハ A-M 菌ニ依リテモ同様ノ關係ヲ認メタリ。糸川氏ハ苛性曹達「エーテル」、「クロロホルム」ニ依ル抽出脂肪ガ加熱死菌ヨリ多數ニ且早期ニ巨態細胞ヲ形成スルヲ認メ、蠟

様脂質ト巨態細胞トノ間、特殊關聯性ヲ推論スレドモ、斯ハ余ノ場合ト相容レザルヤ明白タリ。Sabin, Doana, Forkner ハ「ラ」氏型ト異物型トノ兩巨態細胞ヲ發生學的ニ判然ト區別セシ後、前者ハ磷脂質ニ主トシテ生ジ、蠟脂質、「ア」脂肪ハ兩者相混ジテ生ズル外、寒天、石松子、燈心等ノ異物ニ依リテハ後者主位ヲ占ムルヲ實證シテ、所謂「ラ」氏型巨態細胞ハ結核菌「リポイド」就中特殊脂肪酸(phthioic acid)ニ依リテニ形成セラルトノ見解ヲ示セリ。然レドモ此ノ際氏等ガ「オリーブ」油、「ステアリン」酸、「バルミチン」酸、寒天等ニ依リテモ例ヘバ寒天ノ場合ニ於テ異物型 21 對「ラ」氏型 8 ノ比ニ認メタルガ如ク、假令少數タリトモ依然「ラ」氏型ヲ認メタルハ注目ニ價ス可ク、更ニ Smitburn a. Sabin ガ「チモテー」磷脂質ニ依リ結核菌ノ夫ニ劣ラズ多數ニ之ヲ認メ、反之、「レプラ」菌ニテハ却テ兩型混合シ、或ハ寧ロ「ラ」氏型少數ナリシ事實等ハ上述ノ所說ニ聊カ疑義ヲ提スト解スルノ外ナシ。余ノ場合ニ於テハ結核菌體成分ト巨態細胞ノ發現トノ關係ヲ上述諸說ニ見ル如キ特殊作用ヲ以テ説明スルニハ甚シク困難ヲ感ジタリ。茲ニ於テ鑑ルニ、人型菌體蛋白ニ於テ最モ巨態細胞ノ發現強ク、H-A.E.C 之ニ次ギ、爾他ノ脱脂菌最モ劣リシ事實ハ是等注入物ノ量ノ差違ニ基クニ非ルヤ。鳥型、「チモテー」A-E-C ニ於テ特ニ本細胞多キ事實亦克ク之ヲ以テ説明シ得ラル可シ。「リポイド」ノ側ニ於テモ、本說ノ該當スルハ既述ノ如ク、唯同量ヲ以テ特ニ蠟脂質ニ本細胞發現度大ナリシハ該物質ガ他ニ比シ難消化性ナリシ爲ナラン。即之ハ異物トシテノ性状ノ差違ニシテ特殊作用ニ基クニ非ズト解セラル。斯ノ如ク、余ハ巨態細胞出現ノ強度並ニ菌種ノ相違ヲ相比スルコトニ依リ、凡テ余ノ巨態細胞發現ヲ異物反應ト解セント欲セリ。然レドモ、特異說ヲ持スル一部ノモノハ之ガ「ラ」氏型ニ屬スルノ故ヲ以テ下ラズ。サレバ余ノ場合ニ於テモ更ニ形態學的檢討ヲ試ミル必要アル可シ。抑モ結核菌内ニ見ラル、多核巨態細胞ニ關シテハ

Langhans(1886) ガソノ核胞體縁部ニ占居シ特異ノ排列ヲ示スヲ指摘シ、結核ニ特有ノ所見ト認メテ以來廣ク Langhans 氏巨態細胞ト呼バレ、一般異物巨態細胞ト別個ノ特異的存在トセラルハ周知ノ事實タリ。ソノ由來ニ關シテハ或ハ結締織母細胞ニ、或ハ内被細胞ニ、或ハ上皮細胞ニ、其ノ他白血球、淋巴球ヲ以テソノ母細胞ニ擬シ、甲論乙駁極メテ多様ナリシガ、清野 Aschoff 等ノ網狀織内被細胞系說ノ確立以來系統ノ細胞ニ依ル所以一般ニ認容セラルニ至レリ。然レドモ之ヨリ如何ナル過程ノ下ニ形成セラルヤニ關シテハ單一細胞ヨリ増殖ストナスモノ及ビ融合說並ニソノ折衷說等アリテ一致セズ。一方斯カル研究ニ伴ヒ、「ラ」氏型ト異物型トノ本質的相違ヲ究メントスルモノ亦少カラズ。Baumgarten(1880) ハ兩者全ク同一ニシテ異物小ニシテ胞体内ニ包含シ得ル時ハ「ラ」氏型ヲトリ大ニシテ巨態細胞ガ異物内ニ生ズル時ハ核ノ位置不規則トナルト唱ヘタリ。Weigert(1885) ハ「ラ」氏型ノ成因ヲ結核菌毒素ニ歸シ、之ガ爲ニ分裂後一旦増殖セシ核モ胞體中央部ヨリ死滅、消失ノ止ムナキニ至リ、ソノ結果胞體原形質ニモ異常ヲ來シテ、核ハ比較的榮養佳良ナル縁部ニ殘留、特殊位置ヲ占ムルニ至ルト云ヒ、所謂中心壞死說ヲ提唱セリ。然ルニ若林氏ハ Weigert ノ云フ中心壞死部ニ多數ノ中心小體ヲ認メ、壁立性核配列ノ因ヲ之ガ爲核ガ胞體縁部ニ壓迫、集合ノ止ムナキニ至リタルモノトシテ之ヲ反駁シ、Herxheimer u. Roth 亦之ニ贊セリ。反之 Bacács(1926) ハ死後短時間ニシテ中心小體ハ證明不能トナル事實ヲ擧ゲ、若林氏等ノ中心小體ハ遺存崩壞セル核殘渣ニ過ギズトナス。一方ニ於テハ Rindfleisch, Köster. (1886) 等ノ提唱以來「ラ」氏型ノ出現ニ脈管(乃至腺管)上皮細胞ノ關與ヲ推定シ、管腔形成不十分ナルモノガ核ノ環狀配列ヲ示シテ之ヲ形成シ得ルコトアルヲ認メ、所謂血管分芽說ヲ認容スル者アリ。然ルニ最近前田氏ハ詳細ナル實驗ノ下ニ「ラ」氏型、異物型ハ本態的ニ何等差違ナク、原因ハ總テ胞體原形質ノ機能障礙ニ基キ、此ノ際局部ノ損傷輕微ナル時ハ之ガ原因ヲ除去或ハ無害ナラシム可ク、假令一部原形質損傷セラルトモ尙核ノミ増殖シ、單純異物ノ如ク、損傷輕微ナル時ハ核ハ無秩序ニ密集シテ、僅ニ之ニ遠ザカリテ占居スル傾向ヲ示シ、原形質ノ損害甚シキ結核菌ノ如キ時ニハ、核ハ損傷部ニ殆ンド出現セズ、之ト最モ遠隔ナル部ニノミ集合排列シテ「ラ」氏型ヲ形成スルニ至ルト解セリ。即チ巨態

細胞ヲ一種ノ病的產物ト解シ、過當ナル胞體ノ損傷及ビ充分ナル刺戟ノ持續アルニ於テハ刺戟物ノ種類ヲ問ハズ、又組織成分ノ種類ヲ問ハズ之ニ參與シ得、異物型「ラ」氏型ニ於テハ遊走性組織球性細胞ニ依リテ形成セラルト云ヒ、上記各説ニ明解ナル反證ヲ擧ゲテ之ヲ力説セリ。之ヨリセバ結核ニ於ケル「ラ」氏型ハ畢竟異物型ノ一種ニ止マリ、何ラ形態的ニ特殊獨立セルモノニ非ズ、而シテ斯ノ如キ見解ハ現今多クノ學者ノ提唱ヲ見ルモノナリ。

鱗ツテ余ノ場合ヲ考察スルニ、余ハ單ニ結核菌體成分ノミニ止マラズ「チモテー」菌ノ夫、或ハ「バラヒン」ノ如キ物質ニ依リテモ亦「ラ」氏型ヲ認メ、更ニ前者ニ依リテモ異物型ヲ認メタリ。斯ノ如キ現象ハ先述諸家ガ結核菌體成分ニ基ク「ラ」氏型ノ發現ヲ以テ、該組織反應ヲ結核ニ特異ヅケタル處ト全ク相一致セズ後者ノ論據薄弱ナルヲ明示ス可シ。

次ニ重要ナル問題ハ假令異物刺戟トナスモ、ソノ刺戟ガ機械的ナリヤ、或ハ化學的(毒素)ナリヤノ問題ナリ。保田氏ハ Baumgarten(1880)ガ石炭酸ニ浸セシ絹絲ニ依リテハ巨態細胞ノ形成アレドモ、然ラザルモノニ依リテハ之無ク、又 E. Marchand(1889)ガ沃度「フォルム」ガ絹絲ニ於テ F. Marchand(1883)ガ「テレピン」油ニ浸セル海綿ニ於テ同様ノ關係ヲ認メタルガ如キ事實ヨリ推論シテ、Weigertト齊シク一般異物巨態細胞ガ必ズシモ異物ニ依ツテ每常起ルモノニ非ザル點ヲ指摘シ、機械的刺戟ハ重大ナル意義ヲ有セズ、即チ假令異物ガ不斷ノ慢性刺戟ヲ以テ巨態細胞ノ形成ニ適セル點ハ認容スルモ、死菌體成分ノ刺戟ヲ單ニ機械的作用ノミニ歸スルヲ得ズ、却テ毒素ノ刺戟作用ヲ重視ス可キモノト見做セリ。然レドモ氏ガ以テ論據トナス、Baumgartenノ他ノ實驗ハ敢テ Büngner(1890)ガ海綿、肺臟片等ニ「テレピン」油、沃度「フォルム」、或ハ葡萄球菌寒天培養凝固液ヲ以テ常ニ巨態細胞ノ發生ヲ認メ、ソノ間、形態的ニ何等相異ナキヲ證セシ實驗ヲ俟ツ迄モ無ク、Lubarsch u. Pagel. 伊藤氏等最近ノ見解ヨリシテ、單ニ夫ノミヲ以テハ首肯シ難ク、異物ニシテ適當ノ大サ、難消化、吸收性等ヲ具フルニ於テハ、假令之ニ沃度「ホルム」、「テレピン」油ノ如キ物質ヲ附加スルモ、每常巨態細胞ノ發生アルハ明ニシテ、特ニ是等ノ物質附加ノ爲ニ、夫ノミヲ以

テハ既ニ巨態細胞ヲ發生セシ異物質ガ此ノ際ソノ形成能ヲ全ク失フガ如キコトハ了解シ難キ處ナリ。

Baumgarten(1880)ハ慢性經過ヲトル結核ニ巨態細胞多ク、又牛型結核菌ヲ家兎ニ接種スル時ハ常ニ巨態細胞形成セラルニ不拘、接種結核ヲ再接種スル時ハ殆ンド之ヲ見ザル事實ヨリ推論シテ、結核菌ノ毒作用強キニ失セバ巨態細胞ノ形成ナク、即チ Weigertニ反シテ毒素ハ却テソノ形成ヲ阻害スト云ヘリ。余ガ是迄觀察セシ諸實驗ハ凡テ死物ニ依ルモノニシテ、比較考究セシ對照諸説モ亦結核菌ソノ他ノ抽出物乃至死菌體ニ依ルモノトス。而シテ其處ニ發生セシ所謂結核核結節ト稱セラル、モノハ殆ンド凡テノ場合増殖性變化ヲ指シ、上皮様細胞、巨態細胞ノ有無ヲ以テソノ特異性ノ判定トセラル。茲ニ於テ余ノ生菌ヲ以テセル實驗ヲ觀察スルニ、此ノ場合巨態細胞ノ形成ハ他ニ比シ著明ニ輕度ニシテ、殆ンド之ヲ認ムル能ハズ。抑モ人體結核ニ於テ殊ニソノ増殖期ニ當リ「ラ」氏型巨態細胞ノ發現ヲ見ルハ事實ナリ。然レドモ此ノ際人體ニ於ケル結核ノ發生ガソノ時期、菌量ニ於テ人工的動物結核ノ夫ト著シキ懸隔アルハ看過ス可カラザル重要事ニシテ、兩者ヲ相比スルニハ同種ノ條件ノ下ニ於テ之ヲ行フ可カラザルハ言フ俟タズ。然ルニ余ノ場合ノ如ク感受性高キ海狸ニ對シ、人體ノ場合ニ比ス可クモ非ザル大量菌ヲ接種セシ場合ニ於テハ、其處ニ生ズル結核性病變ハ全ク急性炎症ト見做シ得キモノナリ。從ツテ茲ニ巨態細胞ノ發現ナキハ當然ノ歸趨ニシテ、何等怪ムニ足ラズ。然ルニ一度ビ死結核菌ヲ接種セシ場合ニハ生菌ノ場合ニ比シテ造ニ急性經過ヲ攝ル可キ大量ヲ以テシテ然モ常ニ巨態細胞ノ出現アリ。然モ此ノ際余ノ抽出法ニ於テハ菌體タルト抽出物タルトニ論無シ。即チ斯カル事實ハ蓋シ後者ニ基ク巨態細胞ガ常ニ全ク異物反應トシテ出現セシモノト解スルニ有力ナル論據ヲ他方面ヨリ與ヘタリト云ヒ得可シ。次ニ余ハ Sabin 一派ノ所説ヲ檢討セシニ、彼等ハ巨態細胞ガ單ニソノ核配列ノミヲ以テハ區別シ難キニ鑑ミ、越生體染色ヲ用ヒタリ。之ニ依レバ、(1)異物巨態細胞ハ單核細胞(主トシテ「モノチーテン」)ノ融合ニ依リテ生ジ、融合以前ニ存シタル個々ノ細胞内花環狀中性赤顆粒ハ一ノ大ナル中心性花環ヲ形成スレドモ、融合終レバ直チニ再ビ離解シテ不規則ナル大サ、配列ヲ示スニ至リ、且本細胞ハ「ラ」氏型ニ比シ大型ナレドモ、ソノ大サハ一定セズ、(2)「ラ」氏型ハ常ニ所謂第 3 期

上皮様細胞ノ無絲核分裂ニ依リ生ジ、之ト齊シク胞體內ニハ常ニ等大ノ微細ナル染色顆粒(空胞)ノ花環狀排列アリ、而シテ本細胞ハ(一)ニ比シ小形ニシテ且凡テ略々等大ノ一致セル形態ヲ備フ。ソノ作用機轉ニ關シテハ、兩者ハ共ニ異物ノ貪喰ノ爲ニ形成セラレタルモノナレドモ、後者ハ特ニ結核菌崩壞ノ際ニ遊離セラレタル菌體內「リポイド」(就中磷脂質及特種飽和脂肪酸)ニ對スル反應ニシテ、前者ハ爾他ノ複雑、多様ナル一般刺戟ニ對スル反應トセラル。即チ前者ハ結核菌內ニ乾酪化、組織崩壞、再感染等ノ未ダ起ラザル早期反應時ニ生ズルモノニシテ、反之後者ハ細胞壞死、ソノ他上記各種ノ退行變性生ジ、刺戟乃至反應愈々複雑化セル比較的後期ニ於テ多數ニ認メラレ、而シテ前者ハ結核菌ノ多數存セル中心部ニ多クレドモ、後者ハ從ツテ結核菌ノ邊緣部ニ多シトセラル。即チ異物巨態細胞ハ結核菌ニ於ケル組織崩壞、壞死ニ直接比例シテ増減スルモノナリ。而シテ上述セシ所ヲ更ニ換言セバ、結核ノ急性炎症時ニ於テハ慢性時ニ反シテ、2種ノ巨態細胞ヲ見ルヲ意味スルナリ。

斯ノ如キ兩型巨態細胞ノ超生體染色ニ基ク所見ハ、亦固定染色標本ニ於テモ之ヲ窺ヒ得ルモノニシテ、氏等ニ依レバ「ラ」氏型ニ屬スルモノハ胞體平等ニ著染セラル、ニ反シ異物型ハ泡沫狀ヲ呈ス。即、超生體染色時著染セシ顆粒ハ固定染色時空胞ヲ示スモノナレドモ、唯「ラ」氏型ノ場合ニ於テ微細ニ過ギテ辨別不能トナル爲平等性外觀ヲ呈スト云ハル。余ノ得タル所見ヲ比スルニ當リテ、專ラ此ノ標準ニ從ヒテ觀察ヲ下スニ、先ヅ余ハ斯カル二型ノ細胞ヲ認メタルハ事實ニシテ、又著シク大形ノモノト小形ノモノ、2種ヲ認メタルコトモ確實ナリ。然レドモ、此ノ際兩者間ニハ常ニ多數ノ移行型アリテ、果シテソノ何レニ屬セシム可キヤ判定ニ苦シム場合尠カラズ。而シテ此ノ多様性ハ磷脂質ニ於テモ、亦ソノ他ノ場合ニ於テモ常ニ存在シ、彼等ノ認メタルカ如ク、唯磷脂質ノ場合ニ於テ特ニ、小型ノ平等性胞體ヲ有スル巨態細胞主位ヲ占ムルカ如キ所見ニハ接スル能ハズ。更ニ所謂「ラ」氏型ハ細胞壞死ノ進行シテ一般刺戟ノ益々複雑化セル時期ニ却テ多數ニ認メラレタリ。素ヨリ此ノ際ソノ發現が偶々加熱死菌ソノ他ノ菌體ノ崩壞ニヨリテ、氏等ノ所謂菌體內「リポイド」或ハ就中ソノ特殊脂肪酸ノ遊離ノ旺盛ナル時期ニ相當セシガ爲ト解スルコトハ可能ナレドモ、特ニ該脂肪酸ヲ最モ多量ニ含有ス可キ加熱死菌ノ崩

壞時ニ於テ却テソノ含有少キ脱脂菌ヨリモ「ラ」氏型ノ發現著シク輕度ナリシ事實ハ説明スル能ハズ。更ニ余ハ著シク大形ノ巨態細胞ニシテ然モソノ核「ラ」氏型排列ヲ示シ、胞體亦平等ニ染色セシモノヲ認ムルト同時ニ小型ニシテ尙之ト全ク相反セルモノヲモ認メタリ。或ハ又生菌實驗ノ場合ニ於テ組織ノ崩壞、乾酪化カ他ニ比ス可クモ非ル強度ナリシニ不拘、巨態細胞ノ發現ヲ見ズ、或ハ加熱死菌ソノ他ニ於テ、「リポイド」ノ刺戟最モ強度ナル可キ中心部ニハ一般ニ巨態細胞少ク、ソノ出現ハ兩型ヲ問ハズ常ニ周邊肉芽竈ヨリ纖維層ニ互リテ、然モ特ニ一定ノ規則ナク存在セリ。斯ノ如ク余ノ觀察ハ種々ノ點ニ於テ氏等ノ所説トハ全ク相容レザル結果ヲ示スニ至リタルモノニシテ、素ヨリ此ノ際斯カル相違カ共ニ超生體染色ニ基ク所見ノ上ニ立脚セシモノニ非ル以上、余ハ決シテ之ヲ以テ確定的根據ヲ與フルモノトハ固執スル能ハザレドモ、少クトモ氏等ノ所説ヲ直チニ肯定スルカ如キ見解ニハ未ダ到達シ難シ。蓋シ余ハ前記各章ニ於テ、之以外尙數多ノ反證ヲ擧グルヲ得タルヲ以テナリ。

次ニ融合説ニ關シテ一言センニ、糸川氏ハ加熱死菌ヲ用ヒタル蠟様物質ヲ以テセルトヲ論ゼズ同種ノ巨態細胞、常ニ發生シ、後者ノ場合ニハ前者ニ比シテ數優リ且早期ニ發生セシヲ認メタルニ加エテ、是等ノ巨態細胞ハ常ニソノ内ニ菌屍小塊乃至蠟様物質小塊ヲ有スルカ或ハ夫等ノ附近ニ存在シ、ソノ比較的大ナル塊片ヲナス所ニハ出現セズ、反之、菌屍カ孤立散在セル場合、或ハ蠟様物質カ殆ソド菌屍大ナル時ハ個々ノ組織球性細胞ニ包藏セラル、ニ過ギザル事實ヨリ推論シテ、結核性巨態細胞ノ發生ニハ之ヲ包メル難吸收性被膜カ主役ヲ演ジ、嘗テ Weigert ソノ他ノ人々ノ左袒セシ菌毒素カ果シテ之ニ關與スルモノナラバ、僅ニ之ハ一定ノ大サニ達シタル巨態細胞ノ發育ヲ助長スルニ止マリ、即チ「ラ」氏型ト云フモ、ソノ發生機轉ハ異物型ト全ク齊シク、難吸收性物質ヲ圍繞シテ之ガ同化、吸收ヲ容易ナラシメンガ爲ニ生ジタル融合性貪喰細胞群ニ外ナラズト稱シ、異物巨態細胞ニテモ、ソノ異物若シ球狀ヲナスニ於テハ巨態細胞モ亦之ニ應ジテ必ズ球狀ニ類スル形態ヲ構成シ、斯カルモノヲ截片標本トナシテ檢索スル時ハ所謂「ラ」氏型ニ酷似セル細胞ヲ認メ得可シト唱エタリ。

余モ各實驗例ニ於テ屢々記載セシ如ク、數個ノ上皮様細胞相融合シテ恰モ巨態細胞ニ髣髴タル形態ヲ呈ス

ル所見ニ接セリ。但ス斯カル組織像ヲ執ラシムル物質ニ關シテ、何レガソノ能力強キヤ否ヤハ明確ニ決定スル能ハズ。新家、伊藤氏等モ亦結核菌抽出物ニ就キテ同様ナル所見ヲ認メ、湊川氏亦加熱死菌及毒素(「ツベルクリン」)物質ヲ以テ之ヲ確認スル所アリ。斯ノ如キ結核菌抽出物ヲ以テセル以外、一般巨態細胞ニ就キテ、渡邊氏ハ數個ノ類上皮細胞相寄り密集シ、然モ各細胞間ニ間隙ヲ窺シ得ルモノハ巨態細胞ノ前驅形ナリトシ、清野氏ハ巨態細胞形成ニ際シ核分割像殆ソド確認セラレズ、又事實上組織球ガ異物ノ周圍ニ密集融合シ巨態細胞ヲ形成シツ、アル像ヲ檢出シ得ラルル事等ニ依リ、共ニ融合説ニ左袒セリ。然ルニ林氏ハ斯カル融合像ハ總テ異物ニ依ル病竈内ノ水腫性トナレル細胞集落ニ過ギズシテ、其ノ纖弱ニシテ腫脹セル原形質ガ互ヒニ密接セル爲、境界不鮮明トナレルニ過ギズ、一度ビ炎症消退セバ原形質縮小シテ再ビ是等各細胞ノ境界明瞭トナリ巨態細胞ニ非ルヲ認メ得可シト唱エテ之ニ反對スル所アリ。

余モ斯カル融合像ヲ認メ得タルハ事實ナリ。然レドモ、若シ此ノ際之ヲ巨態細胞乃至ソノ前驅形ト見做スニ於テハ、他ノ一般巨態細胞ト甚ダ趣ヲ異ニスルモノト認メザラ得ズ。即、前者ハ核數甚ダ少ク、而シテ一般巨態細胞ガ遙ニ多數ノ核ヲ有シ、然モソノ胞體ノ大サガソノ核數ニ該當ス可キ上皮様細胞數ノ總和トハ到底一致ス可クモ非ル程ニ小ナル所見ヲ呈スルト著シク趣ヲ異ニセリ。加之、後者は於テ屢々多數ノ核ガ巨態細胞内ニ一様ニ分布スルコトナク、部分的ニ密集セシ所見ヲ認メタル事實ハ多數ノ細胞ガ融合シテ之ヲ形成セルモノト推定スルニハ甚シク困難ヲ感セシム。固ヨリ斯クノ如キ細胞構造ノ變化推移ニ關シテハ例ヘバ核膜染色、生體染色等特殊ノ染色ヲ以テ慎重、詳細ニ檢スルノ緊要ナルハ言ヲ俟タザル所ニシテ、余ハ伊藤、糸川、新家氏等ト齊シク、斯カル操作ヲ施サズ、從ツテ余ノ所見ヨリ直チニ結論ヲ斷定ス

ルハ聊早急ノ誹ナキニシモ非レドモ、少クトモ余ハ上述セシ理由ヨリシテ、余ノ認メタル融合像ヲ直チニ以テ融合性巨態細胞發生説ノ有力ナル論據トナスニ躊躇ヲ感ズルモノアリ。

Medlar 氏ハ結核ノ場合巨態細胞ノ形成ト乾酪化トニ密接ナル關係アリトシ、即之ハ小ナル乾酪竈ヲ圍繞セル單核細胞(上皮様細胞)ノ集團ヲ意味スルモノニシテ、ソノ生活セル原形質トシテ一般ニ認メラル、モノハ實ハ小乾酪竈ニ相當シ、往々此ノ部ニ認メラル、核屑片、菌體、炭粉沈著等ハ單ニ之ヲ攝取セル單核細胞ニ由來スルニ過ギズトナシ、ソノ「ラ」氏型核配列モ之ヲ以テ解セラル、ト共ニ往々孤立性巨態細胞性結節以外何等ノ結核病變ナキ結核竈ノ存在モ、亦之ニヨリテ合理的ニ説明セラルト唱ヘタリ。即、巨態細胞ハ決シテ結核ニ特有ナラズ、之ハ唯單核細胞ニ圍繞セハ浸潤セラレ、一般ニハ淋血球、多核白血球ニ極メテ乏シキ炎症死滅組織ノ一部ニシテ、單ニ組織修復ノ目的ヲ以テ乾酪竈ニ生ジタル異物反應ノ現ハレニ過ギズト云フナリ。氏ノ所説ハ甚ダ獨創的ニシテ、融合説以外更ニ一説ヲ形成スルモノナレドモ、余ハ遺憾ニシテ氏ノ如キ所見ニ接スル能ハズ。此ノ際氏ハ一方ニ於テ乾酪竈ハ常ニ多核白血球竈ヨリ生ズトノ見解ヲ有ス。從ツテ白血球ノ立場ヨリ考察セバ、ソノ崩壞ヲ俟ツテ初メテ巨態細胞ノ發生アリトナスモノニシテ、結核ニ於ケル巨態細胞ガ修復期ニ發現スル異物反應ノ一ニ過ギズトナス點ニ於テハ余モ亦同感ナレドモ、之ガ發生機轉乃至本態ニ於テハ左袒スル能ハズ。蓋シ余ハ後述スル如ク、乾酪化ニ對スル白血球先行説ヲ承認シ得ザルノミナラズ、果シテ氏ノ説ク如ク眞ノ巨態細胞ハ最悪性増殖性新生組織ノミニ存ストスルナラバ、余ガ乾酪化ナクシテ屢々認メタル「ラ」氏型巨態細胞ガ如何ナル範圍ニ屬ス可キヤ甚ダ説明ニ苦シム所ナルヲ以テナリ。

第二章 早期反應トシテノ多核白血球ノ意義ニ就テ

Yersin(1888)及 Borrel(1893)ガ結核菌ヲ家兎靜脈内ニ接種シ肺臟ニ於ケル早期反應トシテ多核白血球ノ遊出ヲ認メ、ソノ旺盛ナル菌貪喰ヲ注目シテ以來、之ニ關スル報告多數アリテ、一般ニ異議ナキガ如クナレドモ、此ノ際本現象ト結核トノ間ニ、殊ニ特殊ノ意義

ヲ附與セントスルモノ尠カラズ。Herxheimer(1903)ハ結核菌ガ各細胞ニ necrotischニ働クト同時ニ多核白血球ニハ趨化性ニ働クトシ、Kostenitsch a. Wolkow(1892)モ結核菌ニハ特ニ多核白血球ノ遊出ヲ促ス可キ毒素アリトシ、此ノ早期遊出ヲ名付ケテ第一次反應

ト呼ブト共ニ乾酪化先行性白血球遊出ヲ第二次反應トナシ、本細胞ニ重要ナル役割ヲ認ムル所アリ、Lewis a. Sanderson. (1927) ハ結核死菌ノ場合多核白血球ノ出現ガ生菌ノ場合ニ比シテ顯著ナラザルヲ認メ、之ヨリ本細胞ノ出現ヲ以テ單ニ異物反應ト見做ス能ハズ、斯ハ free ノ生菌ニ對スル特殊反應ナリトセリ。但シ此ノ際氏ハ多核白血球ノ結核菌貪喰、或ハ兩者間ニ特殊緊密ナル物理的關係ノ存在等ヲ認メ得ザリシヲ論據トシテ、本細胞ノ遊出ガ菌體ソノモノニ關スルニ非ズシテ、寧ロソノ diffusionsproduct 乃至破壞産物ニ由來ス可キモノト解セリ。Medlar(1929) モ結核ニ於ケル多核白血球ノ浸潤ハ決シテ二次の感染ニ由來スルニ非ズシテ結核菌ノ特殊崩壊産物乃至ソノ特殊造成物ニ依ルト唱エ、就中氏ハ早期反應以外乾酪化ニ對シテ此ノ重要性ヲ提起スル所アリ。Volwald ハ本細胞ノ浸潤ハ一時性ナレドモ、之ヲ無視ス可キニ非ズ、之ハ流血中ノ結核菌ヲ貪喰シタル後、血流緩徐部ニ集簇停滯シテ、茲ニ結核菌ノ濃縮、限局ヲ企圖スルト共ニ、後來必ズ此ノ部ニ上皮様細胞性結核ヲ惹起セシムルモノニシテ、即チ、結核竈ノ形成發展ハ必ズ本細胞ノ agency ニ依リテ生ズト云ヘリ。久持氏ハ各型結核菌ノミナラズ「チモテ」菌、鼠癩系抗酸性菌ニ依リテモ、早期貪喰細胞トシテ、本細胞ノ遊出アリテ、ソノ間著差ナキニ反シ、墨汁ヲ以テシテハソノ發現貪喰、共ニ極メテ微弱ナルヲ認メ、之ガ注目ヲ促ス所アリシガ、特ニソノ解釋ニ關シテハ言及セズ。竹内氏一派ノ所説ニ關シテハ既述ノ如シ。

Kostenitsh 等ノ所謂第一次反應ハ宮田、住田、堀地、Kageyama a. Sanderson. ソノ他多數ノ學者ニ依リ、殊ニ實驗的動物結核ニ於テ、ソノ事實ヲ認容スルモノ甚ダ多シ。

然ルニ一方ニ於テハ Mc. Callum(1928) ハ假令、急性結核ニ於テモ多核白血球ハ極メテ尠キモノニシテ、淋巴球性細胞、類上皮細胞ヲ重視ス可シトナシ、Smyth ハ早期反應ニ於ケル本細胞ノ出現ヲ浮游液ソノモノ乃至破壞セラレタル菌體ニ歸スル所アリ。Mallory ハ之ガ唯菌量多キ場合ニノミ生ズル現象ト考ヘ、Engelhardt 亦之ニ贊ス。Krause(1926) ハ大量ノ結核菌侵入時、ソノ大ナル集簇(fokalisation) ニ對スル早期反應トシテ、多核白血球ガ視野ヲ占ムレドモ、之ハ唯凝集セル蛋白ニ對スル非特異性反應トセリ。之ニ對シテハ Gardner(1930) ハ如何ニ結核菌少クトモ起ルト

云ヒ、Long, Volwald a. Holley(1931) モ血管内接種ニ依リテハ造血機能ノ刺激ニ依ルコト亦否認シ難ケレドモ、角膜乃至氣管内ニ極メテ微量ヲ注入シテ尙且之ヲ證セシコトヨリ、該現象ガ決シテ菌量ノ多少ニ依ラザル所以ヲ明カニセリ。然レドモ高岡氏ハ人工的家兔眼結核ニ於テ早期反應トシテ、多核白血球ノ出現アルハ事實ナレドモ、單ニ濃厚食鹽水ノミヲ以テシテ尙之ヲ認ムルコトヨリ、此ノ際結核菌毒素ノ作用ハ必ズシモ必要ナラズト云ヒ、Igersheimer(1932) ハ結核菌ノ刺激ニ對スル反應作用急激ナル程血管ヨリノ淋巴細胞ノ遊出著明トナリ、菌量大ナル時ニ多核白血球ガ化走的ニ誘致サルトセリ、結核菌氣管内接種時ニ於テモ最初ニ遊走、貪喰スルハ大型上皮様細胞ニシテ、多核白血球ハ之ニ次グトナシ(Watanabe, Herxheimer, Töppich. 村田、坂本、大高、東田等)、而シテ多核白血球ノ出現ガ大量菌ヲ用ヒタル時ニノミ惹起スル非特異的反應ナル可シト云フモノアリ(渡邊、坂本、Pagel 等)。Kageyama(1925) ハ白血球ノ遊走ハ網狀織内皮細胞ノ増殖、死滅ニ續イテ起ルモノニシテ決シテ早期特殊反應トシテ出現スルニ非ズト云ヒ、Cunningham, Sabin, Arnheim a. Kindwall ハ結核形成ニ對スル早期反應ハ常ニ「モノチーテン」ナリトシ、Sabin a. Doan モ結核菌家兔靜脈内注射後肺臟ノ搔爬標本ニ於テ何等炎症細胞ノ直接増殖セルヲ認メザリシガ紺田氏ハ「マウス」ニ於テ同法ヲ行ヒ常ニ喰菌多核白血球ヲ檢出セリ。

要之、實驗的感染結核動物ニ於テ、多核白血球ノ遊出最早期ニ生ズルハ現今之ヲ認メテ過ナキガ如クニシテ、余モ亦常ニ之ヲ認メタリ。此ノ際齊シク肺臟ニ對シ氣管内接種ヲ行ヘル多クノ學者ガ大單核細胞(上皮様細胞)ノ多核白血球ニ先行シテ、反應セルヲ認メシニ反シ、靜脈内注射ニ於テハ常ニ多核白血球先驅集簇スルヲ認メタルモノ多キハ聊注目ニ價ス可キ處ナレドモ、余ハ之ニ關シテハ實驗的根據ヲ缺キ遺憾ヲ批判ヲ下ス能ハズ。然レドモ若シ、結核菌ニシテ特殊ナル多核白血球趨化性物質ヲ有スルニ於テハ、斯カル相違ナル可キ理ナレバ、此ノ點ニ於テハ Kostenitsch a. Walkow, Lewis a. Sanderson 等ノ所説ニ對シ疑義ヲ與フ可シ。一方ニ於テ、余ハ管ニ生菌ニ止マラス、各種死菌

體或ハ抽出物ニ依リ、結核菌タルト否トニ論ナク、常ニ多核白血球(主トシテ擬「エオジン」嗜好細胞)ノ最早期ニ遊出シ、來ルヲ認メタリ。即結核生菌ノ場合ニ於ケル Kostenitsch a. Walkow ノ所謂第一次反應ヲ認ムルト同時ニ、然ラザル場合ニ於テモ、亦之ニ該當ス可キ所見ニ接シタルモノニシテ、且之ガ結核菌體成分ノミニ特ニ顯著ナリシトハ稱スル能ハズ、即之ヨリセバ多核白血球ノ出現ガ特ニ結核菌ト特殊ノ關係アルガ如ク思惟スルコトハ困難ナリ。

Sabin, Doan a. Forkner (1930)ハ磷脂質(人型結核菌)腹腔内注入後、腹膜乃至大網ニ於ケル結核様組織ノ發生ニ當リ、多核白血球ハ素ヨリ異物反應トシテ最早期ニ遊出シ來レドモ、之ガ集簇シテ、膿瘍ヲ形成スルコトナク、ソレ以前ニ既ニ「クラスマトチーテン」ニ依リテ貪喰セラルト云フモ、余ノ場合皮下接種ニ於テハ常ニ膿瘍ノ形成アリテ、組織球形細胞ノ貪喰、素ヨリ旺盛ナルニ不拘、然モ尙之ヲ見タリ。斯ノ如キ相違ハ、或ハ注射局所ノ差ニ基クヤモ計ラザレドモ、一方氏等ガ磷脂質内特殊造結核性物質トナス飽和脂肪酸投與後ニハ常ニ多核白血球ノ消失ナク往々膿瘍ヲ作ルトナセルニ不拘、磷脂質ノ場合ニハ單ニ最初ノ數回ノミニ本細胞遊出シテ爾後ハ如何ニ之ヲ注入スルモ、ソノ現象ナク、只管、「クラスマトチーテン」ニ依ル破壊ノミ殘リテ、然モ之ニハ、2日ヲ要セズト云ヘルヲ見レバ、果シテ磷脂質ガ膿瘍ヲ形成スルコトナク、専ラ特殊結核様組織形成ニノミ關與スルモノナリヤ否ヤ、疑ナキ能ハズ。換言セバ氏等ハ多核白血球ノ遊出ヲ唯異物反應トシテ解セントスルモノナルニ不拘、然モ之ガ結核菌多糖類ニ依リテハ毎注射時ニ新シキ遊出ヲ起スニ反シ、磷脂質ノ場合ニハ決シテ之無キヲ理由トシ、他面後者ニハ結核形成能アリテ、前者ニ之無キヲ論據トシテ、結核菌體成分中白血球浸潤現象ノ相異ヲ

以テ恰モソノ間ニ特殊ナル差異アルガ如ク、解セントスルモノナレドモ、斯ノ如キハ余ノ執ラザル處ニシテ、余ハ結核菌タルト否トニ論ナク、ソノ菌體成分ノ誘起スル白血球遊出ニハ決シテ本質の差違ナク、假令ソノ程度ニ於テ多少ノ強弱アルモ、斯ハ唯異物トシテノ量的乃至物理的相違ニ基クヲ主トシ、即チ本細胞ハ單ニ所謂 Mikrophagen トシテ生ジ決シテ結核菌ニ基ク特殊物質ノ爲ナラズト思惟ス。兒玉氏ハ襲撃結核菌浮游液(毒素)ハ家兎、海狸ノ白血球ヲ死滅セシメ、ソノ強度ハ該毒素ノ多寡ニ比例スレドモ、同菌ノ「アルコール」或ハ「エーテル」抽出物ハ却ツテ白血球ヲ増加セシムト唱ヘタリ。余ノ場合白血球ノ崩壞ガ斯ノ如キ理由ニ基クニ非ザルハ贅言ヲ要セザル處ニシテ氏ガ所謂主免疫體ト考フル Tuberculo-leucocidin ノ存在ハ素ヨリ余ト検査法異ナルヲ以テ確言ヲ憚レドモ、多少疑ナキ能ハズ。

富田氏ハ葡萄狀球菌ノ「エーテル」、「アルコール」脱脂菌ガ「マウス」皮下ニ於テ該抽出物ニ比シテ細胞浸潤、膿瘍形成、崩壞等遙ニ強ク、ソノ周邊ノ遊走細胞、結締織、血管ノ新生、充血等亦前者ニ強キヲ認メテ、脱脂菌ノ免疫學的ニ毒力強ク、食細胞ノ貪喰力阻害強キ事實ニ一致スト云ヒ、而シテ白血球ノ崩壞ヲ死菌ノ毒素ニ基ク直接ノ破壊作用ト貪喰後毒素ニ制セラレテ崩壞ニ至ル間接作用トニ分ツト共ニ、ソノ軟化竈ノ形成ハ周邊組織内細胞浸潤ノ爲血行壓迫障礙セラレテ榮養杜絶スルニ依ルト解セリ。余ノ結核菌ニ依ル實驗ニ於テハ斯カル美麗ナル一定序列ヲ認メ難ク、脱脂菌間ニ於テモ、抽出物間ニ於テモ尙種々混沌タル結論ヲ得、特ニ兩者間ニノミ明確ナル差異ヲ認ムル能ハザリキ。唯此ノ際氏ガ是等ノ物質ヲ以テセル所見ノ記載ガ余ガ結核菌ノ種々ナル物質ヲ以テセシ場合ト殆ンド同様ナリシコトハ注目ニ價ス可ク、之ヨリシテモ、余ノ所見ガ決シテ結核菌ニ特有ナラザル所以ハ推論シ得可シ。

第三章 淋巴球ニ就テ

結核症ニ於ケル淋巴球ノ意義ハ從來種々論議セラレシ處ニシテ、或ハ感染動物體ノ抵抗力ヲ示フト云ハル(Sabin, Schiling, Flinna, Flinn, Murphy等)。今、病竈ニ於ケル本細胞遊出ノ本態如何ヲ尋ヌルニ Berge (1903-1920)ハ海狸、家兎ノ胸、腹腔ニ扁桃油、骨油、

「レチチン」等ヲ注入シ、淋巴球ガ「リパーゼ」ヲ有シ、且旺盛ナル貪喰能ヲ發抑セシヲ認メ、之ヨリ推論シテ「リポイド」被膜ヲ有スル結核菌、癩菌等ニ對スル作用亦自ラ明白ナリトシ、而シテソノ脱脂作用ハ周圍ノ液體ニ酵素ヲ與フルコトニ依リ遊離ノ状態ニ存スル菌

ニモ及ブモノシテ、Muchノ顆粒ハ結核菌ノ特殊型ニ非ズ、斯ハ脱脂結核菌ノ破壊期ヲ示スト稱セリ。爾來氏ノ所説ハ Aschoff-Kamiya、西部、横卷等ニ依リ、細胞學的判斷ヲ誤リタルモノトシ、之ガ組織球形細胞ニ過ギザル所以ヲ強調セラレ、Okuneffモ「ラノリン」油、「オリーブ」油、結核菌「リポイド」、「コレステリン」等ヲ靜脈内ニ注入スルモ、特ニ淋巴球ノ増加ナキヲ認メテ、Bergeノ説ニ疑義ヲ提セリ。然ルニ Steudnerハ淋巴球ノ貪喰能ナキハ之ヲ認ムルモ尙脂肪分解酵素ニ依リテ結核菌、類菌、「チフス」菌等ノ蠟質乃至特殊被膜ヲ有スル菌ニ親和力ヲ有ストシ、紺田氏亦之ヲ文獻ニ認メントス、反之、Reedハ結核菌蠟質、蜂蜜、「ラノリン」等ヲ供試シテ何等淋巴球ニ該能力無キヲ立證スル處アリ。Gottliebハ脂肪及「リポイド」分解酵素ガ淋巴球以外「モノチーテン」ニ依リテモ恐ラク作ラル、可シトノ Bergeノ説ハ否定シ難シト云ヒ、岡田ハ「リパーゼ」ト淋巴球ノ間ニ全ク關係ナキニ非スト雖モ、華岡ハ肝油、石松子、澱粉ヲ家兔肺臟ニ供試シテ特ニ肝油ノ場合ニノミ淋巴球ノ遊出旺盛ナラズ、Wagnerガ種々ノ油類、脂肪ヲ皮下ニ注入シテ淋巴球ノ早期出現ナク、脂肪トノ特殊親和力ヲ證セザリシニ左袒セリ。

一方ニ於テ Bergeノ所説ハ組織培養ノ立場ヨリ就中 Maximowノ Polyblasten 説出ヅルニ及ビテ益；紛糾ヲ重スルニ至レリ。Smythハ淋巴球貪喰ヲ記載シ、Timofejewski u. Benewolenskajaハ「モノチーテン」及淋巴球ガ多核白血球ニ比シ結核菌ニ對スル著シキ積極性及ビ抵抗性ヲ示シ、且旺盛ニ貪喰スルヲ認メ Berge(1927)亦本法ヲ以テ氏ノ所論ヲ更ニ確立スルニ至リタレドモ、倉重、植田、鹽見、P. u. E. Jonescu-Lewis a. Websterソノ他最近ノ研究者ハ何レモ淋巴球ガ結核菌ニ對シ無關心ニシテ、菌塊ニ蝟集、貪喰スルヲ認メズ、村上氏ハ從來ノ論争ノ因ガ各種細胞混在ニ依ル組織培養ヲ以テセシニ基クト解シ、淋巴球ノ純粹培養ヲ行ヒ、決シテ菌貪喰ナク組織球形細胞ヘノ轉化ナキヲ立證スレドモ、此ノ際、倉重、植田氏等ニ反シ淋巴球ハ結核菌ニ對シアル程度ノ趨化性ヲ有スト云ヘリ。Lewis a. Sandersonハ淋巴球ノ出現ハ感染ニ對スル反應ニシテ防禦ニ非ズ、蓋シ人型、牛型兩結核菌ヲ家兔ニ注入スル時、若シ淋巴球ニシテ反應ニ重要ナルモノナラバ兩者ニ差異アル可キニ不拘、之無キ事實ヲ理由トセリ。Medlarハ淋巴球ハ危險性物質ヲ

包圍ス可ク、又ハ纖維化ニ依リ之ヲ器質化ス可ク重要ナル役割ヲ演ズルモノト解セリ。

纏ツテ余ノ場合ヲ考察スルニ、脱脂結核菌、或ハ各種「リポイド」ヲ以テスルモ、後者ニ特ニ淋巴球ノ多數遊出ヲ認メズ、又「レチチン」ヲ以テセル場合モ同斷ニシテ、之ヨリセバ、淋巴球ノ脂肪、或ハ「リポイド」ニ對スル特殊親和性ヲ否定セザルヲ得ズ。松波氏ハ豚脂、腦「リポイド」等ノ皮下接種ニ依リ Bergeノ説ヲ肯定スレドモ、余ハ之ニ贊セズ、華岡、Wagnerソノ他ニ左袒スルモノナリ。一方生菌ヲ以テセシ場合ヲ省ルニ、此ノ際常ニ淋巴球ハ多數遊出アリタルモノニシテ、爾他ノ物質トハ到底同日ノ談ニ非ズ。但シソノ早期反應ニ對スル意義ニ關シテハ一般ニ稍々後期ニ多キ感アリテ、早期ニハ多核白血球最モ主位ヲ占ム。又動物種屬間ノ差違ニ關シテハ「マウス」ニ殊ニ旺盛ナル遊出傾向アリタリ。然レドモ後者ハ亦生菌以外ノ墨汁ノ如キニ依リテモ、之ヲ認メタルモノニシテ單ニ之ノミヲ以テ結論ヲ下ス能ハズ、唯少クトモ淋巴球ガ早期反應ニ重要ナラザルハ各試獸ヲ通ジ之ヲ認メテ妨ゲナカル可シ。余ハ生菌ノ場合ニ於テモ、他ノ菌體成分ノ場合ニ於テモ、淋巴球ノ貪喰能ヲ肯定ス可キ所見ハ毫モ接スル能ハズ。又海狸、家兔ノ間、生人型結核菌ヲ以テセシ淋巴球ノ遊出一ハ何等顯著ノ差違ヲ認メズ。即之ヨリセバ生菌感染ニ對スル淋巴球ノ意義ニ就キテハ斯ハ感染ニ對スル反應ニシテ、決シテ防禦ノ意義ヲ有セザルモノト思惟セラル。

既ニ淋巴球ガ單純脂肪ト特殊關係ナキ所以ヲ明白ニセシ以上、之ガ結核菌「リポイド」ト關聯性ナキハ自ラ了解セラル可ク、即チ結核ニ於ケル淋巴球ノ出現ハ斯ノ如キ酵素ノ立場ヨリスルモ或ハ貪喰能ノ意義ヨリスルモ之ヲ解明シ難キモノニシテ、他ニ何等カノ本質的因子存ス可キモノナラン。斯ノ如キ生菌感染ニ對スル淋巴球ノ意義ハ暫ク措キ、余ガ茲ニ論ズ可キ問題ハ果シテ余ノ死菌體成分ニ依ル淋巴球ノ遊出ガ結核ニ特殊關係ヅク可キ性質ノモノナリヤ否ヤノ點ニ

アリ。而シテ既ニ結核菌「リポイド」ニ依ル本現象ガ何等然ラザル所以ハ上述セシ處ヨリ明白タリ。爾他ノ物質(脱脂菌)ニ於テハ如何。余ハ之ニ對シ是等ニ基ク淋巴球ノ出現度ガ生菌ノ場合ニ比シ極メテ輕微ナリシ事實、及ビソノ出現期ガ、決シテ菌體注入ニ直接關係ナク、寧ロソノ消失セントスルガ如キ時期ニ却テ比較的著明ナリシコト、而シテ斯ノ如キハ敢テ菌體ヲ俟タズトモ、他ノ單純物質ニ依リテモ亦認メラレシ事實ヲ擧ゲテ、ソノ決シテ結核ニ特殊關聯ナキ所以ヲ斷定セント欲ス。

現今單純異物ニシテ、ソノ後期ニ淋巴球ノ遊出アルハ一般ニ認メラル、ガ如シ。渡邊、堀ハ種々ノ藥液ヲ皮下ニ注入シテ淋巴球ガ後期ニ増殖スル事實ヲ認メ、松波氏ハ脂肪ハ動物性タルト植物性タルトニ論ナク、或ハ「リポイド」様ナルト否トニ不拘、特ニ淋巴球ニ特異現象ヲ表ハシ、蛋白(大豆、卵等)ハ之ニ反シテ多核白血球ノ遊出強ク、而シテ此ノ際一般器械的異物、石松子、絹絲、木片等ト同様ニ淋巴球ハ後期ニノミ遊出セン事實ヲ説明シ、異物(皮下)接種ニ依ル細胞遊出ノ第一ノ動機ハ組織障礙、就中主トシテ血管ノ變化ニア

リテ、ソノ度大ナレバ多核白血球ノ出現亦著シト、即細胞ノ趨化性ナルモノハ第一義的ニハ組織障礙ニアリテ、之ガ眞ニソノ趨化性ヲ發揮シ、毒素ニ對抗スルニ寧ロ遊出後ニ於ケル該細胞ノ意義ナリト云ヒ、淋巴球ガ多核白血球ニ遅レテ出現スルハ直接ノ刺戟ニ依ルニ非ズシテ、寧ロ之ニ依ル組織障礙ノ爲第二義的ニ生ジタル刺戟性頑廢物ノ存在ニ基クモノト解シ、多核白血球ガ異物ニ密接シテ蝟集ハルニ反シ、淋巴球ガ之ヨリ隔タリテ周擁ニ殘存スル所見多キハ克ク此ノ論據ノ一證査タリ得可シト唱ヘタリ。余ノ場合ニ於テ各種物質ニ基ク反應モ(白血球性)、或ハ之ヲ以テ説明セラル可キカ。但シ「リポイド」ニ對スル淋巴球ノ特殊態度ハ松波氏ト相容レザルコト前述ノ如シ。而シテ斯ノ如キハ決シテ余ノ物質ガ結核ト特殊關係ナキヲボスモノニシテ、假令ソノ間多少ノ程度ノ差アリトスルモ、斯ハ異物ニシテ既ニ松波氏モ唱フル如ク、ソノ大サ、硬度、表面ノ構造(器械的異物)、或ハ個有ノ障礙、量、濃度、透過性等(化學的異物)ニ依リ、白血球ノ遊出度ヲ異ニスル以上、決シテ怪シム一足ラズ(Silbersberg)。況ヤソノ本質ニ於テ全く相齊シキニ於テオヤ。

第四章 乾酪化ニ就テ

乾酪化ガ結核病竈ニ於テ組織學的ニ極メテ重要ナル指針ヲ與フルコトハ周知ノ事實ニシテ、余ノ場合ニ於テモ之ニ關シ考究ス可キヤ言フ俟タズ。

抑モ本現象ヲ初メテ科學的認識ノ對象トセンハCohnheim(1877)ニシテ次テ Weigert(1879-1891)ハ之ガ結核菌毒素ニ基ク必發單一ノ變化ニシテ所謂凝固壞死ニ屬シ、該物質ハ乾燥セル黃色乃至白色ノ軟或ハ硬キ物質ニシテ元ノ組織構造ヲ明白ニ認メシムルヲ以テ特徴トセリ。爾來此ノ發生過程ヲ繞ル旺盛ナル論爭起リ、Gierke, Herxheimer 等ハ之ヲ類壞死トナシ、Weigert ガ核崩壞、脂肪沈着ヲ別種ノ機轉トナセルニ反シ之ヲモ含メ、Lubarsch ハ早期ニ起ル細胞内脂肪沈着ニ歸シ、Dietrich ハ特殊ノ凝固壞死トセリ。Schleussing ハ、Ljupesckin ノ外傷、熱化學劑等ニ依ル障礙強度ナル時完全凝固ヲ起シ、元來化學的結合強齎ナラザル組織蛋白及「リポイド」ノ分解急ナル時核原形質共ニ硬化シ同質性構造ヲナステフ所説ヲ適用シテ、Weigert ノ凝固壞死ヲ此ノ「硬化」ニ歸シ、反

之、緩徐ナル細胞死ハ部分的凝固ヲ起スニ止マリ、脂肪化乃至細胞崩壞現象ハ之以後ニ起リ前者ト稍ト趣ヲ異ニスト解セリ。宮田氏ハ又類壞死説ヲ持シ、之ガ結核菌ノ相對性毒性強キ場合ニ起ルト稱セドモ、Pagel ハ脂肪沈着、壞死以外第三ノ本質的要件トシテ、纖維素及 Amyloid ニ近キ同質性硝子様物ノ沈着ヲ擧ゲ、Ljuschke ハ之ヲ抗體抗原反應ニ由來スト認メタリ。

要之、結核ニ於ケル乾酪化ハ類壞死ニ屬ストナスモノ多キガ如キモ、齎ツテソノ組織の特徴ヲ窺フニ、本竈ニ所謂 Fibrinoid トシテ凝固セル液狀物ノ存在ヲ記載セルモノ少カラズ、Neuman ハ纖維素樣ニ膨化セル基質ト纖維素網ヲ認メ、之ヲ fibrinoide Degeneration ト稱セドモ、Lubarsch, Tendeloo ハ纖維素性浸出物ガ Fibrinoid トナリ、Van Gieson 式法ニ黃染スルニ至ルト云ヒ、Marchand ハ強キ毒性障礙ノ爲ノ瀕死組織ガ凝固性ヲ有スル蛋白質ノ浸潤ニヨリ Verschmelzen セシモノトナセドモ、Schleussing ハ Fibrinoid ハ

Weigert 氏纖維染色ニ多少光線屈折性ニ染色シ、Van Gieson 氏法ニ黄乃至黄褐色ニ染マリ、ソノ他 Fibrinoide Balken a. Bänder ノ像ヲ呈スルモノトシテ纖維素(纖維細或ハ膨化)及膨化膠原纖維ヲ擧ゲ最モ重要ナルハ膠狀及同質性ニ凝固セル蛋白質含有ノ液狀物トシ、Schmaus u. Albrecht, Herxheimer 等亦之ニ贊セリ。

一方ニ於テハ、乾酪化ノ前提トシテ多核白血球ノ重要ナル意義ヲ強調スル一派アリテ、斯ノ如ク諸説種々ニ分レドモ之ヲ綜合シテ組織學的特徴ヲ窺フノ資トナサバ次ノ如クナシ得可シ。(1)乾酪竈ニハ組織ノ凝固アリ、(2)核ニハ種々ナル退化變性ヲ認メシメ、又ソノ消失アリ、(3)ソノ部ニ脂肪沈著ヲ示スコト多シ。(4)ソノ部ノ細胞及纖維ニ膨化ヲ示スモノアリ、(5)所謂 Fibrinoide Substanza ヲ認ムルコトアリ、(6)纖維素及多核白血球ノ存在ヲ見ルコトアリ。

斯カル事實ヲ基礎トシテ翻ツテ余ノ所見ヲ考察スルニ生菌以外ノ物質ニ依ル所謂結核様組織内ニハ斯ノ如キ病變ニ該當ス可キ所見ヲ認ムル能ハズ。唯早期ニ發現セシ白血球集團内ニハ屢々淡染壞死核竈ヲ認メタルハ事實ニシテ該部ハ初期ニハ多數ノ汚穢核屑片ヲ散在スレドモ後ニハ同質性トナレリ。之ガ果シニ乾酪竈ニ該當ス可キヤ否ヤ、本竈ハ常ニ多核白血球ノ崩潰、融解ニ伴ヒテ發生シ、ソノ前提トシテ常ニ前者ノ集簇ヲ有セリ。ソノ所見ハ全く無構造ニシテ元ノ組織ノ構造輪廓ヲ髣髴セシムルコトナシ、素ヨリ凝固壞死ト雖モ、Weigert, Tendeloo 等ニ依レバ元組織ヲ髣髴セシムルハ一時的ニシテ、Schleussing ノ説ク如ク永續性ナラズ臆テ無構造ニ歸スト稱セラル、所モアリテ強チ無構造ナルガ故ニ之ニ非ズト排スルハ當ラザレドモ少クトモ斯カル所見ヲソノ過程中ニ有シテ可ナルベキ理ニ不向、余ノ認メタル前述壞死竈ハ白血球崩壞物ノ消失ト相伴ヒテ無構造トナリ此ノ期ヲ見ズ。反之、生菌ノ場合ニハ常ニ所謂凝固ニ基ク可キ所見ニ接セリ(第五、六報附圖參照)。加之後者ニ於ケル壞死竈ハ常ニ白血球竈外部ノ肉芽竈内ニ多數ニ發生シタルモノニシテ又假令白血球竈内部ニ生ジタル場合ト雖モ、ソノ部ハ核屑片、崩壞白血球等ヲ含有スル以外往々「フィブリノイド」ヲ認メシメ、又或ルモノニテハ明カニ血管壁ノ構造ヲ認ムルニ不拘、ソノ核消失セルモノアリテ之ヲ生菌以外ノ場合ニ比シ顯著ノ差アリ。斯カル事實ヨリセバ生菌以外ノ場合ノ

壞死竈ガ膿瘍部融解ニ基ク液化壞死ニ過ギズ、決シテ酪竈トナス能ハズト解シテ妨ナカル可シ。然レドモ此ノ際留意ス可キハ多核白血球酪變先行ヲ強調スル一派アルコトニシテ、余ノ場合ニ於テモ亦一應之ヲ考慮スルノ要アル可シ。今之ニ關スル諸説ヲ檢討センニ、Kostenitsch u. Wolkow ハ結核病變形成ノ初期(第一次性)及乾酪化ノ前期(第二次性)ニ於テハ多核白血球ノ出現アリトシ、Medlar モ自然、人工結核ニ於テ之ヲ立證シ、ソノ際上皮様細胞ノ壞死ハ白血球浸潤以前ニ起レドモ之ガ殊ニ鳥結核ニ明白ナル如ク、決シテ酪竈ト類似セズトナスト共ニ白血球浸潤ノ原因トシテ、二次的感染説ヲ排シ菌崩壞、増殖ニ依リ或ハソノ組織障礙、上皮様細胞ノ壞死等ニ依ル種々ノ遊離物質ヲ擧ゲタリ。更ニ Hübschmann, Schleussing 等モ酪化ハ常ニ多核白血球纖維素、細胞ノ膨化等所謂浸出性機轉ニ續發スト云ヘリ。然レドモ Ebelbauer ハ假令纖維素ノ存在ハ認ムルモ之ガ酪化ノ前提ト見做ス能ハズ、白血球出現モ酪化後ソノ組織破壞ニ依ル遊離物質ニ基クト解シ、Iwanow モ乾酪化ニハ浸出性機轉以外ノ要素ヲ必要トシ、白血球出現ハ同時ニ起ルト云ヘリ。Miller 等ハ上皮様細胞性結核周邊ノ Reticulum ガ多核白血球ノ蛋白分解酵素ニ依リテノミ破壞セラレ、然ラザル限り假令上皮様細胞ノ壞死或ハ乾酪化アルトモ決シテ空洞、潰瘍ノ形成ナシト云ヘリ。斯ノ如ク白血球ヲ有意義ニ解スルモノニ對シ、一方ニハ Mallory ガ上皮様細胞栓塞ニ依ル營養障礙ノ爲酪化ストナシ、或ハ Aschoff ガ常ニ上皮様細胞ノ壞死ニ依ルトシ、或ハ Maxinow ガ酪竈ノ組織培養ニ於テ多核白血球ノ再生ナク、壞死上皮様細胞ヲ認メタルノ故ヲ以テセル如ク、前説ヲ否定スルモノ少カラズ。若シ此ノ際果シテ多核白血球ガ酪化ニ重要ナル意義アリトセバ何故ニ一般化膿ノ如ク、液化壞死ヲ招來セザルヤ、斯ノ當然ノ疑問ニ對シ Wells ハ凝固ノ可能性ニ次ノ假定ヲ以テ説明セリ、(1)Asphyxied cell 内ニ作ラル、酸ノ爲ノ凝固、(2)細胞内特殊凝固酵素、(3)結核菌ノ蛋白凝固酵素。Schmoll ハ乾酪物質ヲ分析シテ之ガ可溶性 Protein 乃至 Protease ヲ含マザルヲ證シ、Tobling a. Peterson モ之ヲ認ムルト共ニ酪化ハ蛋白ノ凝固及核構成分ノ離散ヲ以テ特徴トスト云ヒ、Schmoll ハ凝固ノ原因ニ結核菌ヨリノ特種物質ヲ宛テ Ruppel ハ之ヲ Tuberculosamin ト名付ケタリ。膿汁トノ相違ニ關シ Schmaus a. Albrecht ハ自家融解酵

素ノ結核菌毒素ニ依ル早期破壊ヲ擧ゲ、Schmoll ハ之ヲ化學的ニ立證スルト共ニ、寒性膿瘍ニ於テスラ大差アリトシ、Müller ハ特ニ遊離「アミノ」酸ノ Caldwell ハ白血球即蛋白分解酵素ノ缺乏ヲ擧ゲ。反之 Opie 及 Opie a. Barker ハ結核竈ノ當初「アルカリ」性ナル時ハ白血球 Protease ノ活動アルモ、炎症進ミテ酸性ニ至レバ之ハ消失シテ上皮様細胞ノ夫ノ活動ヲ來シ、茲ニ乾酪初期ノ現象ヲ招來スト解シ、Tobling a. Peterson ハ白血球 Protease ニ依ル自家融解ノ障礙ヲ結核菌崩壊時ノ遊離不飽和脂肪酸ニ歸シ、此ノ酸ノ爲元來「アルカリ」性ニ於テ活動ス可キ白血球 Protease ヲ無能ナラシムト解シ、之ガ該酸不飽和度ト比例スト稱セリ。斯カル Opie 等ノ所説ハ Medlar モ論據ニ引用セル如ク、乾酪竈内白血球存在ヲ有利ニ解明シ、一方 Sabin 一派ノ所説ヲ参照スル時誠ニ興味深キ處ナル可シ。最近本邦ニ於テ竹内、湊川氏等ハ白血球膿瘍様竈ノ乾酪化先行性ヲ力説シ、而シテ湊川氏ハ Schade 一門ノ炎症組織 PH 減少説ヲ基礎トシ、一方氏が酸ニ依ル細胞蛋白ノ凝集最適 PH が炎症時増加スル事實ヲ縦トシ、組織蛋白ノ酸凝集ヲ以テ乾酪化ヲ説明セントセリ。但シ此ノ際白血球成分ノ如何ナル物質ニ依ルヤ（蛋白、Protease、或ハ蛋白分解産物、Necrohormon 等）ハ不明ト云ハル。之ト趣ヲ異ニシテ興味アルハ Lösche ノ説ニシテ氏ハ酪化ガ結核菌毒素ニヨリ組織破壊後遊離セシ自家蛋白ニ對スル沈降素產生ニ依ル沈降現象ナリトセリ。翻ツテ余ノ場合ヲ考察スルニ、生菌ヲ以テセン時局所ニハ多核白血球集簇シテ所謂膿瘍様竈ノ形成アリタリ。此ノ際該部ニ多数ノ結核菌ヲ認メタルハ素ヨリ當然ノ歸趨ニシテ何等意義ヲ有セズ。然ルニソノ後本竈周邊外部肉芽竈ニ發生セシ酪竈ヲ檢スルニ素ヨリ之ハ以前ニ散在セシ白血球、淋巴球等ノ存在ハ認ムレドモ、特ニ此ノ爲ニ新ニ旺盛ナル白血球遊出アリシガ如キ所見ニハ毫モ接スル能ハス。加之、該酪竈内結核菌數ハ周邊肉芽竈ノ夫ニ比シテ決シテ顯著ニ低ルモノニ非ズ寧ロ之ニ劣ルモノアリ。湊川氏ハ所謂白血球膿瘍様竈從ツテ又乾酪竈ニ最モ多数ノ結核菌存シ、且後者ニハ菌體互ヒニ凝集セルヲ以テ特異ノ所見ト解セリ。余ハ上述ノ如ク前者ヲ肯定ス可キ所見ニ接セズ、又後者ニ對シテモ遺憾乍ラ之ヲ排セザルヲ得ズ。蓋シ氏ノ説ク如キ菌凝集像ハ素ヨリ余モ往々認メタレドモ、然モ尙之以外ニ多数ノ散在性菌體アリテ何レガ果シテ主ナルヤ取捨選擇ニ少

カラザル困難ヲ感ズルコト再度ニ止マラザリシヲ以テナリ。加之、余ガ最近「コンバラマリン」加培地（長谷川氏法、平等乳劑製作ニ優秀ナリ）及普通ペトラニヤーニ氏培地菌乳劑遠心上清ヲ以テ家兎、海狸皮下接種後ノ乾酪物質ヲ以テ保野氏ノ追試ヲナセル成績ニ於テモ全ク上述ト同様ノ困難ニ遭遇セリ。此ノ關係ハ近接淋巴腺内乾酪物ヲ以テシテモ全ク同歸タリキ。斯カル事實ヲ参照スル時、素ヨリ余ハ人體材料ヲ用ヒズ、目的他ニアリシ爲生菌實驗モ例數乏シキヲ以テ斷定的結論ハ下ス能ハザレドモ、少クトモ氏等ノ所説ニ賛意ヲ表スルニ多大ノ躊躇ヲ感セザルヲ得ズ。而シテ余ガ生菌實驗ニ於テ最初認メタル白血球竈ハ Kostenitsch a. Wolkow ノ第一次反應ニ屬ス可キモ、第二次反應ニ關シテハ既述ノ理由ニ依リ之無キモノト思惟セラル。Hübschmann, Schleussing ハ乾酪化ハ直接比較ノ高度ノ滲出ニ連接シ成形ノ時期ハ之ニ次クモノトシ、即乾酪化先行シテソノ周圍ニ上皮様細胞形成セラルト主張セリ。此ノ際滲出性機轉トシテ多核白血球ソノ他ヲ掲ゲンハ既述ノ如シ。余ノ場合氏ノ所謂滲出機轉ガ生菌注射ノ早期ニ認メタルハ事實ナリ。然レドモ斯ハ人體ノ場合ニ比ス可クモ非ザル大量ヲ一時ニ而モ限局範圍ニ作用セシメタルモノニシテ、ソノ反應ヲ直チニ批判ノ材料トナスハ妥當ナラズ。強イテ之ヲ行ハンニハ該注射部ヨリ寧ロ遠隔竈ヲ以テス可キヤ明カナリ。然ルニ此ノ際白血球竈ニ極メテ近接セル外部ニ於テ肉芽竈（上皮様細胞）ノ發現後初メテ各所ニ酪化發現シ（20日）、爾來増大スルト共ニ當初可成リ存セシ白血球ノ消失ト相俟ツテ定型的無構造ノ酪竈トナリシ事實ヲ得タリ。サレバ之ノミヲ基トシテ觀察スルモ Hübschmann ノ説ク結核發展過程ハ認シ得ザルガ如ク、Grethmann, Pagel 等ニ賛セント欲ス。而シテ余ハ上來余ノ諸批判ト相俟ツテ一般ニ多核白血球ノ乾酪化先行説ニハ左祖スルヲ得ズ。以上余ハ乾酪化ニ對スル諸説ヲ檢討セリ。而シテ假令ソノ發生過程或ハ本態ニ於テ論アリトスルモ、之ガ結核菌毒素ニ基クト認メテ妨ナキガ如シ。然レドモ茲ニ問題タルハ、之ガ生菌ノ場合ニノミ効力ヲ有シ死スルニ及ベバ消失スルヤ否ヤノ點ナリ。若シ然リトセバ死菌體成分ニ依ル酪變ハ求メ得ザル可シ。Schleussing ハ之ニ對シ、結核菌ノ直接作用、ソノ毒素ノ作用、障礙セラレシ組織ノ影響、結核菌「リポイド」ノ作

用、血流變化＝基ク組織變調等多様ノ因子ヲ提起スル所アリ。然ルニ一方死菌體成分＝依リ乾酪化ヲ認メタル學者アリ。余ノ場合ハ之ヲ否定シテ妨ナキガ如キモ、更ニ是等肯定説＝對シテモ一應檢討ヲ加フ可キ要アル可シ。余ガ上來縷述セシ諸家ノ業蹟極メテ廣汎ナルニ不拘、ソノ中乾酪化ノ發生ヲ認メタルモノ僅ニ數人ニ過ギズ以テソノ如何ニ窺々タルカラ知ル可シ。是等個々ノ詳細ハ夫々ノ部ニ於テ詳述セシヲ以テ果説ヲ避ケ乾酪化＝對シテノミ比較考究センニ、Gamaleia ハ加熱死結核菌(100—120 度)ヲ犬、海猿ノ腹腔内ニ接種スル時ハ腹膜炎全況ニ互リテ多數ノ結節生ジ一部酪化シ一部ハ乳脂狀(rhamig)膿汁ヲ有スルヲ認メ、靜脈内注射時ニ乾酪化起ラザリシハ此ノ際早期ニ斃死スル爲期日ニ餘裕ナカリシニ基クト解セリ。而シテ彼ハ Prudden u. Hodenpyl ノ反駁＝對シテハ後者が鳥型菌ヲ用ヒシコト及人型菌ヲ用ヒタル場合ニ於テモ之ヲ強ク洗滌セシ爲、毒性アル可キ部ノ一部缺如ヲ來セシコトヲ指摘シテ之ニ報ヘリ。然レドモ此ノ際注目ス可キハ彼ガ犬ニ於テ尙之ヲ認メシコト及加熱死菌ヲ靜脈内、腹腔内何レニ注入スルモ、然カク生存期ニ著シキ差異ヲ認メ得ザルハ今日幾多ノ實驗ニ於テ明白ナルコトニシテ、又余ハ加熱死菌＝依ル免疫效果ヲ檢セン爲之ヲ腹腔内ニ注入セシガ、ソノ際大網、腹膜＝發生セシ所謂結節ハ組織的ニ膿瘍(膿瘍膜ヲ有スル)ト認ム可キヲ明カニセリ。又結核菌ノ水溶性物質ハ新家、淺川氏等モ認ムル如ク乾赤化ハ愚カ、所謂結節形成能スラ極メテ微弱ナルモノニシテ、彼ノ以テ反證トナス根據ハ極メテ薄弱ナルヲ免レズ、加之、若シ彼ノ説ク如ク、死菌ニ尙「破壞的」特殊毒性アルモノトセバ、等シク加熱死菌ヲ以テ乾酪化ヲ認メタル Sternberg が彼ニ反シテ靜脈内接種ニ於テ尙且之ヲ證セル事實ヲ説明スル能ハズ。假令之ガ Sternberg ノ稱スル如ク、菌量乃至毒力ノ相違ニ基クコト多シトナスモ、Gamaleia ノ所見ハ感受性著シク低キ犬ニ於テモ證セラレタルモノニシテ、Sternberg ノ家兎ニ於ケルモノト對比セバ、ソノ毒性或ハ菌量ニ於テ、然カリ優劣著シキモノト解スル能ハズ。斯カル事實ハ余ガ皮下接種ニ於テ乾酪化ヲ認メ得ザリシト相俟ツテ彼ノ所説ニ多大ノ疑義ヲ懷カシムルナリ。Sternberg ハ加熱死菌(20—30 分數回百度滅菌)ヲ家兎、海猿ノ腹腔、靜脈内ニ注入シテ乾酪化ヲ認メ、反之、「アルコール」、「エーテル」、「クロロホルム」脱脂

菌乃至「ツベルクリン」ハ然ラズ、故ニ彼ハ特殊結核形成物質ハ菌體内ニ含マレ上記抽出ニヨリテ著シク減少スルモノトナセリ。但シ彼ハ此ノ際所謂結節ノ形成ガ抗酸性擬結核菌＝依リテモ(生、及死菌)起ルヲ認メテ、上皮様細胞、巨噬細胞ヲ含ム結核様結節ハ決シテ特殊作用＝基クモノニ非ズ、唯異物反應＝過ギザルヲ明確ニスルト共ニ、上記結核死菌＝依ル乾酪化發生事實ヲ以テ結核菌特殊作用ト看做スモノナリ。即チ彼ノ所説ハ結節形成ヲ異物作用トナスニ於テ余ニ一致シ死菌＝依ル酪化發生ニ於テ全ク相反ス。彼ハ該特殊毒素ガ抽出＝依リテ減弱スト雖モ余ハ之ヲ認メズ。當時旺盛ナル論敵トシテ Baumgarten, Klett, Kraemer 等ハ如何ニ大量ノ死菌ヲ接種スルモ決シテ乾酪化ヲ認メズ、Sternberg ノ所説ハ靜脈内接種＝基ク菌塊乃至培養基物質(寒天ノ如キ)ノ肺血管栓塞＝依ルト反駁シテ讓ル所ナカリキ。

Sternberg ハ之ニ答フルニ動物ノ個體差及菌量ヲ重視ス可ク提唱スレドモ、余ノ場合果シテ彼ノ云フ如ク死菌ノ大量ガ一部ノ組織ニ局限シテ働ク時ニ乾酪化起ルモノナラバ、靜脈内接種ヨリ皮下接種ニ於テ遙ニソノ可能性多カル可キ理ナルニ不拘、然モ余ハ之ヲ認メザリキ。

上述ノ見解ハ亦 Thomas ガ加熱死菌ヲ家兎靜脈内注入 2 ヶ月後ニシテ肺臟結節内ニ乾酪化ヲ認メタル事實ニモ亦適合セラルモノニシテ、Thomas ハ生、死菌ニ基ク病變ノ差ハ後者ニ於テハ之ガ著シク單調同一性ニシテ、上皮様細胞ノ如キモ、個々ノ觀察期ニ應ジテ何レモ全ク同一ノ進化退行ノ期ニアリ、生菌ノ場合新舊相交錯セルト大ニ趣ヲ異ニセルヲ認メタリ。而シテ彼ノ認メタル肺臟内乾酪化竈ハ中心多數ノ白血球ヲ以テ充滿セラル。白血球性膿瘍様竈ヲ以テ乾酪化ノ前提ト強調スル竹内、淺川氏等ノ一派モ、加熱死菌ヲ以テハ乾酪化ヲ認メ得ザリシモノニシテ、彼等ハ生菌ノ場合ニ於テノミ所謂膿瘍様竈ガ乾酪化ヘノ移行ヲ認メ、即之ガ生菌ニ特有ナルヲ以テソノ有力ナル論據トス。假令余ハ此ノ白血球竈ノ意義ヲ認容スル能ハズトハ云ヘ、斯ハ死菌＝依ル乾酪化發生トハ自ラ別問題ニシテ、而シテ少クトモ彼等ガ生菌ニ於テノミ之ヲ認メ得タルヲ以テ論據トナスニ思フ致サバ、甚ダ興味深キ所アル可シ。

結核菌體内毒素トシテ、所謂磷脂質或ハ Phthioic

acid ニ極メテ重要ナル意義ヲ有セシムル Sabin 一派ハ「アルコール」、「エーテル」、「クロロホルム」脱脂菌ヲ家兎ノ皮下及ビ靜脈内ニ夫々 1.3 疋 (7 回ニ分割) 接種後前者ニテハ 23 日、後者ニテハ 37 日後屠殺時ニ於テ乾酪化結節ヲ認メタリ。而シテ皮下接種ノ場合、最初肉眼のニ膿瘍ト認メタレドモ檢鏡時之ガ多數ノ上皮様細胞ニ圍繞セラレタル故ヲ以テ液化ニ赴ケル乾酪化竈ナリト稱セリ。余ノ場合ニ於テモ、自家融解ニ陥リ同質性無構造トナレル膿瘍ノ周圍ニハ肉芽竈内ニ常ニ多様ノ上皮様細胞ノ數列セルヲ認メタルモノニシテ、彼等ノ論法ヨリセバ、之モ亦液化セル乾酪化竈ト見做サバ爾ヲ得ザル理ナレドモ、余ノ所見ニ關シテハ既述ノ如ク之ガ膿瘍ナルハ明ニシテ最早多言ヲ要セズ。

Auclair ハ結核菌ノ「エーテル」及「クロロホルム」抽出ヲ行ヒ、殊ニ前者ヲ以テ乾酪毒素ト見做シタルモ、斯ハ既ニ Armand-Derille, Courcoux et Ribadeau-Dumas. 等同一物ヲ用ヒテ否定セルモノニシテ殊ニ後者ハ Auclair ノ造纖維化物質トナス「クロロホルム」抽出物ニテモ、之ヲ腸間膜靜脈注入後肝臟ニ酪化ヲ證シ、之ガ該物質ノ不水溶性ニ基ク粗大顆粒ノ爲梗塞ヲ形成セシモノトシ特異物質ニ依ルガ爲ナラズト解セリ。Gaehlinger et Tilmont (1911) ハ肝臟内「リポイド」ニ或ル種ノ抗酸性脂肪酸アリテ之ヲ皮下接種セバ乾酪化ヲ伴フ結核様結節生ズルヲ認メ、之ヲ Auclair ノ Ethero-baciline ト同一物ト見做シタルドモ、ソノ後該竈ガ唯膿瘍ニ過ギザルヲ認メタルヲ以テ斯ハ酪化ノ點ニ於テハ最早問題タラズ。却テ寧ロ所謂結核様結節ガ結核菌「リポイド」ニ特殊ナラザルヲ立證スルノ論據トナレリ。Ray a. Shipman. (1923) モ、結核菌「エーテル」可溶「リポイド」其ノ他「アルコール」或ハ「クロロホルム」可溶「リポイド」ヲ以テ、海獺、家兎ニ所謂結核様結節ヲ作り、然モ之ガ大腸菌、「チモテー」菌、又牛肝臟ノ夫等ニ依リテモ同様ニ起リタルヲ認メテ、全ク異物反應ニ過ギザルヲ立證スルト共ニ、其ノ際 Auclair,

Gaehlinger et Tilmont 等ガ乾酪化物質トナスモノハ是等ノ動物ノ膿汁ガ固形性ヲ有スル爲誤認セラレタルニ依ルトセリ。而シテ彼等ハ Opie (1910) ノ所說ヲ引用シ、家兎・海獺ノ血清ニハ多核白血球ヨリ出サル、蛋白分解酵素ニ拮抗的ニ作用スル Antienzym ガ多量ニ存スル爲、ソノ膿汁ニ固形性ヲ與フルモノトシ、Auclair ガ家兎ニ於テ乾酪化トセシハ Solidpus ニ過ギズト云フ。Jaffé (1915) ハ結核菌「クロロホルム」抽出物ヲ家兎靜脈ニ頻回注射シテ肺臟ニ中心壞死ヲ有スル結核様結節ヲ認メ、之ガ恐ラク乾酪化ノ前提ナラント考ヘテ更ニ大量ヲ以テセシニ、脾臟ニ於テ同様ノ所見ヲ得タリ、之ヲ説明スルニ彼ハ Sternberg ノ說ヲ以テシ、死菌デスラ大量ヲ要スルニ非レバ乾酪化起ラザル以上、該抽出物が溶媒タル「オリーブ」油ニ擴散セル爲、充分ナル大量ヲ用フル要アリシハ當然ナリト云ヘリ。今ソノ記載ヲ見ルニ、彼ガ以テ Gamaleia ノ加熟死菌ニ依ル所見ト肉眼的、組織學的ニ酷似セリトナス該乾酪化ハ中心ニ多數ノ崩壞淋巴球及多核白血球ノ集團アリテソノ周邊上皮様細胞、巨態細胞ヲ有スル厚キ肉芽層ニ圍繞セラレソノ外側ハ多血管性粗鬆肉芽層ヲ經テ結締織ニ至ルモノニシテ果シテ之ヲ乾酪化竈ト見做ス可キ疑ナキ能ハズ。

最後ニ Sabin 一派ノ所說ニ論及ス可シ。彼等ハ結核菌體成分ニ依ル結核様組織ノ轉歸ニ關シ、人型菌中燐脂質ノミガ最モ酪化ヲ起ス傾向強ク、蠟脂質「ア」脂肪及爾他ノ「フラクチオン」ニハ之ヲ認メズ (Sabin, Dona a. Forkner)。即チ「リポイド」ニ依ル變化ノ轉歸ヲ 2 ニ分チ (1) 崩壞セル上皮様細胞ガ白血球ノ浸潤ヲ受ケテ酪化スルカ、(2) 「クラスマトチーテン」ニ貪喰吸收セラレカ何レカニシテ、化學的的形成結核様組織ニ於テハ一般ニ後者ヲ主トナスト云ヘリ。

即チ乾酪化ハ上皮様細胞ガ集團的ニ死滅スル時ニ生ズルモノニシテ (Sabin, Smithburn a. Thomas)、白血球ノ浸潤ハソノ崩壞後二次的ニ生ズルモノト解シ、Medlar 等ノ白血球先行說ヲ排

スルト共ニ、Auclair ノ Caseation-fraction ハ上皮様細胞遊出物質ト見做セリ (Sabin)。今ソノ記載ヲ見ルニ磷脂質 (80 疋宛毎日 12 回計 0.96 瓦) 腹腔内注射 13 日後腹膜ニ生ジタル結節内乾酪化物質ハ家兔ノ白色濃厚膿汁ト異リテ、黄色「チーズ」様崩壊物ニ充サレ、組織學的ニハ此ノ中心壞死窩ヲ圍リテ、健、褪上皮様細胞ノ外輪アリ往々ソノ間乃至周擁ニ白血球ノ蝟集ヲ認ムト云ハル。即チ之ヨリセバ肉眼的ニハ明カニ膿汁ト區別セラレ、又組織學的ニハ原則トシテ結節ガ健全ナル上皮様細胞縁ヲ繞ラセル中心壞死組織ヲ有スル場合ニ之ヲ乾酪化ト認メタルモノナリ (Sabin)。但シ此ノ際該乾酪窩内所見ノ詳細ナル記載ナシ。猶彼等ハ (Smithburn a. Sabin) 磷脂質ノミニ就キ、之ヲ牛型、鳥型結核菌、「レブラ」菌、「チモテー」菌ヨリ抽出シテ、家兔、海狸ノ腹腔内ニ接種セルニ何レモ 2 週内外ニシテ結核様結節ニ乾酪化ヲ起スヲ認メタリ。茲ニ注目ス可キハ「チモテー」菌磷脂質ニ依リ、他ノ如何ナル結核菌ノ夫ヨリモ最強度ニ乾酪化ヲ招來セシコトニシテソノ記載ニ依レバ「チモテー」> 鳥型> 牛型> 人型ノ順ニ乾酪化少シトセラル。然ルニ一方 Sabin 等ハ各「フラチオン」ニ基ク結核構成因子ヲ特殊飽和液脂肪酸 (就中 Phthioic acid) ニ歸セルモノナレバ、今、之ガ各磷脂質内含有量ヲ檢スルニ、Anderson ニ依レハ人型 (20.9%) > 「チモテー」 (18%) > 牛型 (16%) > 鳥型 (14.1%) > 「レブラ」菌 (13.5%) ノ順ニシテ、上記セシ所ト稍々趣ヲ異ニセリ。加之、人型菌ノ場合ニ於テハ磷脂質ノミ乾酪化ヲ起セシガ、該菌「アセトン」可溶脂肪ノ上記飽和脂肪酸含有量ハ 38% ニシテ 上述何レノ菌ノ夫ヨリモ遙ニ多ク、然モ尙乾酪化ヲ示サズ。又「レブラ」菌磷脂質ノ場合ソノ 0.8 瓦ニ依リテ乾酪化アリシニ不拘、更ニ多キ 1 瓦ヲ以テスルモ乾酪化ハ愚カ全ク無反應ニ終リシテ記載スル處アリ。斯ノ如キハ結核病變形能ヲ特種脂肪酸ノ特異作用ニ歸スル見解ニ多大ノ疑義ヲ與フルモノト

云ヒ得可シ。加之、彼等ハ加熱死結核菌ニ依ル乾酪化ヲ記載スル處ナシ。有效物質ヲ最多量ニ有ス可キ本死菌ニ依リテ尙之ガ發現ナキハ不可解ニシテ彼等ノ注入量ガ 100 疋ナルヲ惟ハバ決シテ爾他ノ場合ニ比シソノ量ニ於テ劣ラズ。此ノ際人型菌磷脂質ノ溶融點ハ 210 度ニシテ加熱ニ依リ溶解流出セシモノトハ思惟シ難ク、又 Phthioic acid ノ夫ハ 28 度、沸騰點ハ 200 度 (0.001mm 壓) ナルヲ以テ或ハ流出、變質セシヤモ計ラレザレドモ、然モ一方ニ於テ加熱死菌ガ尙克ク上皮様細胞性結核 (氏等ノ意味ニ於ケル) 様組織ヲ構成セシ事實ハ此ノ推定ヲ以テ遁辭トナス能ハザラシム可シ。「アセトン」可溶脂肪ヨリ得ラレタル同一ノ液状飽和脂肪酸ハ化學的ニ人型菌ノ場合ノ Phthioic acid ト全ク同一ナレドモ、光學的ニハ不活性ナリ (Anderson)。然ルニ之ヲ病理組織的ニ檢索セシ Sabin 等ハ之ガ活光性ナル Phthioic acid ト全ク同様ニ、特有ナル結核病變ヲ形成スルヲ見タリト。如斯人型菌ノ場合ニ於テハ光學的活性ノ有無ニ依リ、化學的ニ同一構造ヲ有スル物質間ニ全ク相反スル生物學的性状ヲ認メシニ不拘、牛型、鳥型結核菌、「チモテー」菌ノ場合ニ至レバ、化學的ニハ素ヨリ同一物質ニシテ、然モ人型菌ノ場合ニ全ク無能ナリシ不活性物質ニ強力ナル造病變性ヲ認ムルガ如キ甚キ矛盾ヲ生ゼシ理由ハ誠ニ不可解ト云フノ他ナシ。

余ハ云フ如キ Phthioic acid ヲ製シテ之ガ生物學的性状ヲ檢シタルニ非ズ又余ノ得タル物質ガ彼等ノ夫ト同一ナリヤ否ヤハ保シ難ケレドモ、少クトモ上述セシ如キ幾多ノ矛盾著ク既ニ彼等自身ノ中ニ發見シ得タルコトハ畢竟ソノ所說ヲ根本的ニ排スルノ理由トシテモ妨ナク、加之 Guillery (1932) ガ Anderson ヲ得タル同一磷脂質ヲ以テ家兔ニ何等乾酪化ヲ認メザリシ事實ハ余ノ論據ニ益々強力ナル支柱ヲ與フルモノト云フ可シ。

第五章 血管ノ存在ニ就テ

結核菌ニ於ケル血管ノ意義ニ關シテ Kiener(1880)カ凡テノ結核病變ヲ血管ノ新生の過程ト目シテ以來、之ヲ重視スル一部ノ學者アリ。Ricker u. Goerdeler(1913)ハ毛細管ハ結核ニ絶耐不可避的成分ナラザレドモ、時ニ新生スラ認めラル、場合アリト稱シ、Buhl(1873)、Justi(1897)ハ結節形成早期ニ於テ此ノ存在ヲ主張シ、Ceelen(1913)モ粟粒結核ノ周邊ニ毛細管ノ侵入シ來ルヲ認めタリ。Ranke(1916)ハ硬化セル初期結核菌ニ血管新生シ來ルヲ認め、Wurm(1926)モ必ズシモ結節中血管缺除ヲ要セズトシ、Putschar、佐藤等亦之ニ贊ス。斯ノ如キ血管新生説ヲ唱フル者ノ新生機轉ニ關スル解釋ヲ窺フニ、Rankeハ第2期ニ於ケル高度ノ毒素感受性ト之ニ伴フ炎性充血及浸出性機轉カ血管ヲ誘導スト云ヒ、Wurmハ混合型ニシテソノ中増殖型結核カ急ニ増悪スル時、炎性浸出性病變ヲ呈シテソノ際出現スト唱エ、佐藤氏ハ此ノ外然ラザル場合ニモ血管新生ヲ認め、而シテソノ要約ハ不明ナルモ、殆ンド毎常結節周邊ノ結締組織纖維新生ト密接ナル關係ヲ認めト云ヘリ。

翻ツテ考フルニ、一般ニ血管ハ他組織ヨリ結核菌毒素ニ抵抗強ク、一様ニ乾酪化セシ中ニ於テモ尙克ク外形ヲ持スルコト屢々ナルハ周知ノ事實ニシテ、余モ前報ニ於テ之ヲ記セリ。Beitzkeハ乾酪性肺炎ニ於テ毛細管ハ直チニ閉鎖不通性トナリ、小血管ハ内膜炎ト共ニ血液ノ凝固、酪變ニ依リ閉塞セラルト云フ。斯ノ如キ

事實ヨリセバ Lubarschカ粟粒結節周邊ニ母組織血管ノ残留アリト云ヒシ如ク、又 Buhl、Justi等ノ如ク早期ニノミ認めセルハ恐ラク残留血管ヲ意味スルニ非ルヤ疑ナキ能ハズ。而シテ一部新生説ヲ唱フルトモ、少クトモ成熟セル結節内ニ血管極メテ夥キハ未ダ否認シ難キカ如シ。

此ノ意味ニ於テ死菌或ハ諸種菌體成分(抽出)ニ依リ從來結核關聯説ヲ持スル者ノ所見ヲ省ルニ、此ノ方面ノ最モ有力ナル提唱者タル Sabin一派ニ於テスラ、彼等カ最モ結核ノ類似性ヲ求ムル磷脂質結核様組織カ生菌ノ場合ニ比シ遙ニ多數ノ血管新生アリシヲ記載セリ。乾酪菌ヲ有シ、然モ血管ニ乏シキ、結核様肉芽組織ヲ Muchハ氏ノ Partigen N. u. F.ニ依リテ得タリト雖モ、同物質ヲ以テセル一門ノ Haim a. Authurハ乾酪化ヲ見ザルノミナラズ人血「リポイド」ニ依リテモ斯カル所見ヲ證セルヲ以テ最早問題トスルニ足ラズ。余ハ各々記セシガ如ク、極メテ旺盛ナル血管新生像ヲ認マルコト毎常ニシテ、注入物質ノ種類ニ基ク相違ハ看過シテ妨ナキ状態ニアリタリ。素ヨリ之ハ纖維化ニ赴クニ從ヒ、減少ノ傾向アリタレドモ、少クトモ問題トナレル所謂結核様結節或ハ肉芽菌形成期ニハ常ニ多數ノ血管散在セシハ事實ナリ。爾他ノ學者亦同所見ヲ記セルハ縷説ヲ要セザル所ニシテ、斯カレバ最早余カ茲ニ贅言ヲ須フル迄モナカラシ。

第六章 Sabin一派ノ上皮様細胞説ニ就テ

Sabin一派ノ所説ニハ既ニ屢々批判ヲ加ヘタレドモ本章ニ於テハ特ニソノ上皮様細胞特異説ニ關シ檢討ヲ加フ可シ。

Sabin一派ハ中性赤ノ超生體染色ヲ應用シテ貪喰細胞ヲ二種ニ分チ、單核球(Monocyte)及崩壊細胞(Clasmatocyte)トシ、前者ハ中性赤顆粒ガ中心體ノ周圍ニ花環狀ニ配列セル rosettecellニシテ後者ハ不規則ニ原形質内ニ擴散セル Non-rosettecellナルヲ以テ特徴トスト云ヘリ。之ヲ發生的ニ見ル時、前者ハ網狀細胞ニ由來シ後者ハ内被細胞ニ由來スルモノニシテ共ニ網狀

織内被細胞系統ニハ屬スルニ相違ナケレドモ、ソノ中結核ニ於ケル上皮様細胞ハ單核球ニ依リテノミ形成セラレ、崩壊細胞ヨリ發生スルコトナク、而シテ結核菌ハ前者ニ於テハ共棲ノ關係ニアリテ、即上皮様細胞内デ破壊ヒラル、コトナク、反之崩壊細胞ハ旺盛ナル破壊、溶解ヲ行フト唱ヘタリ。

即チ氏等ノ所説ハ先ヅ單核球ト崩壊細胞(組織球)ヲ全ク別個ノ形態學的ニ確然ト峻別シ得可キ存在トセシ所ニ立脚スルモノナレドモ、之ニ對シテハ、本多氏ハ定型ノ單核球ト定型ノ組織球(氏

ハ之ヲ皮下結締織、腹腔浸出液等ヨリ採取セリ)トノ間ニハ一見稍々明カナル差異ヲ認メ得可シト雖モ、ソノ間凡ユル移行型存在シテ、之ヲ形態的ニ鑑別シ得可キ細胞種ト見做スハ不可能ニシテ、機能的ニモ、「カルミン」貪喰能ニ何等甲、乙ナク、且兩者ハ屢々生物學的行動ヲ共ニスト稱シ、上與、奈原氏ハ一種ノ「カルミン」超生體染色ヨリ組織球ト單核球ハ同一物ナリトシ、又、馬杉、Bloom等モ、花環狀配列ハ決シテ單核球ノミニ特異ナラズト稱スル處アリ。仁藤氏ハ單核球ト組織球ハ何レモ墨汁、「セビヤ」等ニ旺盛ナル貪喰ヲ示シ、然モソノ間、多數ノ移行型アリテ區別スル能ハズト云ヒ、斯ノ如キハ、長與、三田村、Witts、村上等何レモ承認セリ。倉重氏ハ鷄胎脾臟ノ超生體染色及通常染色ニヨリテ、細狀織細胞(所謂B型)ト竇内皮細胞(所謂C型)ノ間ニハ中性赤顆粒ノ配列ニ凡ユル移行型アリテ、之ヲ判然スル能ハズ、加之、Sabin一派ガ前者ニ特異トナス顆粒色調ノ同一性乃至ハソノ等大性がB型細胞ノミニ於テモ種々變動アルヲ記載セリ。即チ氏ハ兩者ハ形態、造構、機能ノ上ニ於テ、全ク鑑別不能ト稱ス。如斯、Sabin一派ノ單核球、崩壞細胞(組織球)識別可能論ハ殆ンド大多數ノ追試者ニ依リテ否定サル、ガ如ク、從ツテ上皮様細胞ガ單ニ單核球ノミヨリ發生ストナス說ハソノ根據稍々動搖ヲ來セルノ感アリ。

次ニ彼等ニ據レバ、單核球ハ假令結核菌ヲ貪喰スルモ、之ヲ破壞スルコトナク、ソノ共棲的存在ニヨリテ原形質内變調ヲ來シテ上皮様細胞トナリ、而シテ之ガ故ニ上皮様細胞ハ結核ニ特有ナル存在トセラル。之ニ依レバ結核菌ノ崩壞、破滅ハ獨リ崩壞細胞(組織球)ノミニ依リテ行ハレ、齊シク網狀織内被細胞系ニ屬シ、然モ同様ニ貪喰能ヲ有ストセラル單核球ニ於テハ長時ニ互リテ、胞體內ニ生存シテ、破壞セラル、コトナシ。今ゾノ論據トスル處ヲ窺フニ、(1)組織培養ニ依リテ該細胞内ニ多數ノ結核菌ヲ見ルコト、(2)陳舊乃至乾酪結核ニ於テ結核菌ガ生存

シ得ルコトニ依ルガ如シ。之ニ對シテハ既ニ、Maximow, Lang, Timofejewsky a. Benevolenskaja, Lewis, Fischer 羽里、倉重、村上等組織培養ヲ試ミタル多數ノ學者ガ組織球性細胞内ノ旺盛ナル菌崩壞乃至顆粒狀退廢ヲ齊シク認ムル處アリ。植田氏ハ貪喰結核菌ノ一部ハ本細胞内ニテ顆粒狀ニ迄崩壞スレドモ以後ハ崩壞進マズ、細胞生活力ノ減退ト共ニ菌ハ却テ増殖シテ胞體內ヲ充滿シ之ヲ死滅センムトナシ、稍々異ナル所見ヲ記セドモ、村上氏ハ死菌ニ依リテモ同一ノ現象アルコトヨリ寧ロス該細胞ノ旺盛ナル生活力或ハ貪喰力ニ基キ、胞體內菌増殖ニ依ルニ非ズトセリ。鱗ツテ考フルニ、素ヨリ組織球性細胞ト雖モ、組織培養中、ソノ生活力ニ種々ナル推移ヲ來スハ當然ニシテ、同時ニ結核菌ハ培地内ニ於テ益々増殖ス可ク、從ツテソノ中結核菌ニ對シテ貪喰崩壞旺盛ナルモノアルト同時ニ、機能減退シテ却ツテ結核菌ノ爲ニ死滅セシメラル、モノアルハ自ラ推察セラル、處ナリ。即チ特ニ或ル細胞ニ限り、長時結核菌ヲ生存セシメ、之ヲ破壞スルコトナシトハ考フル能ハズ。既ニSabin等ノ云フ單核球ト崩壞細胞ガ共ニ網、内系ニ屬スルハ明白ニシテ、本系ノ細胞ガ侵入細菌ニ對シ貪喰、殲滅ヲ企テ生體ノ防禦ニ極メテ重要ナル意義ヲ有スルコト疑ナケレバ、獨リ結核菌ノ場合ニ於テノミ、ソノ一部ガ之ヲParasitトシテ生存セシム可キ機能ヲ有シ、一部ハ之ヲ破壞スル機能ヲ有ストハ理論上首肯シ難シ。Gottliebガ超生體染色ニ依リSabinノ所謂單核球ニ完全ナル結核菌破壞力アルヲ確證センハ當ナリト云フ可シ。

斯ノ如キSabin一派ノ上皮様細胞即結核特異存在トセシ基礎概念ハ臆テ彼等ノ各種菌體成分ニ依ル病變ノ解釋ニ重重ナル關聯性ヲ有ストラ以テ更ニ之ニ論及ス可シ(第六報參照)。

即彼等ハ單核球ヨリ上皮様細胞ヘノ移行ヲ3期ニ分チ、就中、中性赤顆粒ノ最微(同大)ニシテ花環狀配列ヲナスヲ定型ノ上皮様細胞トシ、之ガ磷脂質(各型結核及「チモテー」菌)ニ依リ特ニ

顯著ニ現ハレ、單核ノ該物質攝取後三階程ヲ經テ之ニ至ルニ反シ Phthioic acid ニテハ直チニ第3期上皮様細胞ヲ生ズト云フ。果シテ然ラバ生菌感染ノ場合常ニ第3期細胞ノミ出現スル事實ハ菌崩壊後遊離セシ物質ガ盡ク Phthioic acid ノ形ニ於テ存ス可ク、爾他ノ複雑ナル(磷脂質、「ア」脂肪ニ止ラス)物質ノ存在ハ想像シ得クモ非ズ、斯カル想定ガ事實可能ナリヤ、余ハ甚ダ了解ニ苦シム處ナリ。蘇テ所謂第3期細胞ガ然カリ特定ノモノナリヤ否ヤヲ檢スルニ、倉重氏ハ上皮様細胞(所謂D型細胞)ノ中性赤顆粒ハ粗大、不同、色調不定ニシテ内胞體ニ充滿スト記載シ、之ガ Carrel, Lewis a. Lewis ノ血液單核球培養ニ於ケル上皮細胞、Erdmann etc. ノ白鼠脾培養ニ於テ網狀織細胞(Sabin 等ノ原上皮様細胞)ノ Endphase トセル reticulares Makrophagen, 或ハ Lewis a. Lewis ノ薄膜様ニ伸展シ中心圈ノ出現セル Klasmatocten 等ニ形態、構造、性狀全ク同一ナルヲ認ムルト共ニ、上皮様細胞ハ竇内皮細胞、網狀織細胞、何レヨリモ形成セラルヲ見タリ。羽里氏ハ單核球、組織球ノ中性赤顆粒ガ異物、細菌ヲ吸著、攝取スルヲ認メ、ソノ消化、崩壊進ムニ從ヒ、却テ該顆粒ハ膨大シ、微細顆粒ハ減少乃至ハ全ク消失スト云フ。然モ此ノ現象ハ結核菌ニ止マラス、枯草菌、化膿菌、「サルモネラ」屬等、何レモ軌チニセリ。蘇ツテ惟フニ、單核球ノ形態ノ特徴ガ Sabin 等ノ云フ如キ單一固定性ノモノニ非ザルハ既ニ認容シテ可ナルベク、從ツテ、之ヨリセル所謂第3期上皮様細胞ガ特ニ一定ノ不可逆性特徴アリトハ推論シ難ク、而シテ之ヲ上記諸説ト對比セバ、形態ノ立場ニ立脚シテ磷脂質ニ依ル上皮様細胞ヲ結核ニ特異關聯ス可キ謂ハレナキモノト推察セラル。

次デ機能的立場ヨリ考察スルニ、彼等ニ依レバ上記抗酸性菌磷脂質乃至 Phthioic acid ノミ單核球乃至ソノ原始細胞ニ貪食セラレ、齊シク後者ニ由來セル崩壊細胞ハ全ク之ニ關與セズト云ハル。然ルニ茲ニ奇異ナルハ一方ニ於テ彼等ハ

腦髓ヨリ抽出セシ「レチチン」ニ依リテモ所謂上皮様細胞或ハソノ結節形成ヲ認メタルコトナリ。斯カレバ最早上記物質ニ基ク上皮様細胞ガ決シテ結核ニ特異的關係アリトハ云ヒ得ザル理ニシテ、假ニ此ノ際ニ一步ヲ譲リテ、彼等ノ筆法ニ則リ之ガ結核菌體内「レチチン」ニ基クト解センカ、敢テ特種ナル Phthioic acid ノ如キヲ俟ツ必要、毫モナカル可シ。曩ニ余ハ流動「バラヒン」ニ依リテ上皮様細胞或ハ組織球性細胞ガ特ニ他ニ比シテソノ遊出傾向著明ナルヲ記載シ、Pierson, 華岡等ノ脂肪或ハ「リポイド」ト組織球トノ親和性は認説ニ左袒セリ。即チ此ノ際ニ於テモ、上記現象ヲ斯ノ如キ意味ニ於テ説明セントスルナラバ、毫モ妨ゲナキ理ニシテ、Sabin モ之ヲ認メタルニ不拘、然モ一方ニ於テ、結核菌磷脂質或ハ Phthioic acid ノミニ特異性ヲ歸シ、之ヲ以テ結核特殊形成物質ト斷定セルガ如キハ甚ダ了解ニ苦シム處ナリ。彼等ガ結核特異組織ト云フハ上皮様細胞及「ラ」氏型巨態細胞ヲ含ム肉芽組織ニシテ、前者ガ彌蔓性ニ散在セルモノ、或ハ集簇シテ、結節狀ヲナスモノヲ擧ゲテ所謂 Tubercular 組織ト稱シ、之ヲ結核ニ關聯セシメ、反之、非特異性反應トシテハ(1)血管ヨリノ白血球遊出、(2)細胞分裂ノ増加、(3)組織球(崩壊細胞)乃至ソノ貪食能ノ増加、(4)未分化固定結締織細胞乃至纖維母細胞ノ増加、(5)血管ノ新生、(6)異物巨態細胞ノ増殖、(6)血液内乃至局所淋巴球ノ分裂増加ヲ擧ゲ、後者ハ假令前者ト同時ニ或ハ之ニ前後シテ發現セシ場合ト雖モ、而シテ之ハ殆ンド毎常認メラレシ處ナレドモ、全然成績ノ判定ヨリ除外セラレ、所謂特殊反應(Specific eaction)トシテノ決定ニハ、專ラ前者、就中上皮様細胞ノ多寡乃至態度如何ヲ以テ之ニ宛テタリ。然ルニ既ニ述ベシガ如ク、彼等ガ所謂上皮様細胞ヲ特ニ結核ト關聯セシムルハ各方面ヨリ見テ妥當ナラズ。サレバ氏等ノ特異反應ノ解釋ニ妥當ヲ缺ケルハ明白タリ。Sabin 一派ノ使用セシ Ph.A-3 ヲ分與セラレタル Guillery (1932) ハソノ 50—80 mg ヲ家

兎靜脈内ニ注入シ僅ニ肝臟ニノミ變化アリト云ヒ、ソノ所見ハ門脈周圍組織ノ小圓形細胞浸潤及上皮様細胞ノ遊出アリテ、時ニハ唯巨態細胞ノミガ唯一ノ變化ナリシ場合モ存ストセラル。然モ氏ハ此ノ巨態細胞ノ形成ヲ以テ結核菌毒素ノ爲ト解シ、本磷脂質ヲ結核菌毒素ト見做セリ。然レドモ巨態細胞ノ發現ガ敢テ結核菌毒素ヲ俟ツ可キ謂ハレナキコト既ニ明白タリ。一方氏ハ大量ヲ以テシテモ少量ノ場合ト變化ニ差異ナシト云ヒ、或ハ同一量ヲ以テスルモ巨態細胞ノ發生ナキモノアリ、更ニ果シテ之ガ眞ニ毒素タラシカ何故ニ肝臟ニノミ變化ヲ起シ、脾、肺ノ如

キ結核好發部ニ之無キヤ。氏ハ磷脂質ノ働ク所、細胞ノ種類ヲ問ハズ巨態細胞ヲ發生セシムト稱シ、ソノ發生ノ有無ハ肝臟内血流停滯シテ本物質ノ作用增強スル場合ニ依ルト雖モ、血流ノ更ニ緩徐タル脾臟ノ如キ最モ好發ス可キニ不拘、何等ノ變化ダニナキコト甚ダ首肯シ難シ。斯ノ如キハ氏ノ論據不徹底ト云フノ他ナク、而シテ Sabin 一派ト同一物ヲ以テセシ Guillery 自身既ニ大イ一 Sabin 等ト所見ヲ異ニセシ事實ハ之ヲ毒素ト見做スニ更ニ幾多ノ矛盾ヲ提出セルモノト思惟セラル。

第七章 上皮様細胞性結核ニ就テ

結核病變ニ於テ、上皮様細胞ノ出現ハ最モ特殊ナル變化ノ一ナレドモ、ソノ本態乃至發生過程ヲ繞リテハ多様ノ説アリ。即チ或ハ血液細胞ヨリ（白血球説、一部承認説）、或ハ内被細胞ヨリ或ハ結締織母細胞ヨリ或ハ上皮細胞ヨリ之ガ由來ヲ求ム。清野氏ハ本細胞ヲ以テ形態ノ類似細胞群ト見做シ、大部分ハ組織球性遊走細胞ヨリ成レドモ、一部ハ局所結締織母細胞、乃至内皮細胞ノ肥大、増殖ニヨリ又淋巴球、「プラスマ」細胞モ之ニ關與シ得ト唱へ、是等ハ何レモ、結核菌毒素ノ爲、變性、腫大シテ生ズト云フ。Pagel モ局所ノ種々ノ細胞ガ變性若クハ刺戟状態ヲ呈セル型ナリトシ、反之、Hübschmann ハ局所毛細管乃至淋巴管内皮細胞ヲ主トナセドモ、他細胞モ之ニ關與シ得ル可能性アリトナス。Maximow ハ組織球元、淋巴球元ノ2種ニ分テドモ、村上氏ハ最近淋巴球純粹組織培養ニ成功シテ後者ヲ否定セリ。斯ノ如ク特種ノ一定細胞或ハ細胞群ニ限局シ、或ハ各種細胞種ヲ以テ母細胞トナス等多様ニ岐レドモ、要之、類上皮細胞ガ組織性ノ細胞ノ増殖ニ依リテ生ジ、即チ遊走性及固定性ノ組織球乃至網狀織内皮細胞ナルハ確實ナリ。翻ツテ一般ニ上皮様細胞ト稱セラルモノ、形態ノ特徴ヲ尋ヌルニ、之ハ核モ胞體モ淡染性ナル單核細胞ヲ指スモノシテ、原形質ニ富ミ、胞狀ノ圓、橢圓或ハ腎臟形等不定ノ比較的大形淡明ノ核ヲ有シ、1或ハ2個ノ核小體ヲ容レ、胞體屢々突起ヲ有シ、又空胞ソノ他ノ包藏物ヲ認ムルコトアリ、境界互ヒニ明瞭或ハ然ラズト云ハル。余ノ場合ニ於テモ全ク之ト同一ノ所見ヲ呈セシモノニシテ、

之ガ生結核菌以外ノ種々ナル抽出物、脱脂菌ニ依リテ發生セシコト亦既述ノ如シ。而シテ斯ノ如キ所見ハ亦既ニ縷述セル如ク、苟クモ生菌以外ノ菌體成分ニ依ル組織反應ヲ檢索セントスル總テノ學者ガ認容セシ所ナレドモ、然モ或ハ之ヲ以テ特異結核性組織ニ歸セントシ或ハ寧ろ之ヲ異物反應ト見做サントス。翻ツテ考フルニ、既ニ上皮様細胞ノ本態ガ少クトモソノ大部分ガ組織球性細胞ニ由來スルコトハ、認識セラレタル所ナリ。然ラバ之ガソノ旺盛ナル食喰機能ヲ發揮ス可ク、障礙物ニ向ツテ蝟集シ來ルハ生體自然ノ妙機トシテ素ヨリ當然ニシテ、敢テ結核菌ノ存在ノミヲ俟ツ可キ要ナキハ自明ノ理ナル可シ。即チ余ガ巨態細胞ニ關スル考察ニ於テ述ベシ所ハ亦之ニ適用シ得ルモノニシテ、異物ノ刺戟ニシテ適當ナラバ、強イテ之ヲ結核菌毒素ニ關聯セシムル迄モナク、常ニ組織細胞ノ變調ヲ來シテ、上皮様細胞ヲ形成シ得ル可ク、此ノ際巨態細胞及上皮様細胞ガ決シテ結核ニ特定セル單一孤立ノ特殊細胞ニ非ルコト明白ナレバ（第七章及一章參照）、之ハ當然首肯シ得ラル、所ナリ。此ノ意味ニ於テ既述諸説ヲ省ルニ、ソノ特殊解釋ヲ下スモノ、殆ソド總テハ單ニ結核菌ニ由來スル物質ノミヲ以テシ、之以外ノ死菌體乃至ソノ抽出物或ハ單純異物ヲ以テ比較對照セルモノ甚ダ少ク、而シテ彼等ハ之ガ結核菌ニ關聯ヲ有スルガ故ヲ以テ、ソノ特種性ヲ認メントスルナリ。然レドモ、現今異物ニ依ル所謂異物結節ガ結核ニ於ケル上皮様細胞性結節ト區別シ能ハザル所見ヲ呈スルコトハ幾多ノ實驗ヨリ明カナルヲ以テ、單ニ該

物質が結核菌ニ由來スルノ理由ノミニ基キテ、之ヲ特殊反應ト見做スハ根據極メテ薄弱ナルノ誹ヲ免レズ。余ハ結核菌以外ノ物質ニ依リテモ、常ニ之ヲ認メタルモノシテ、教室ノ占部氏或ハ廣瀨氏等モ、各種多數ノ非病原性抗酸性菌ヲ以テソノ生、死ニ不拘、又墨汁ヲ以テシテモ、常ニ上皮様細胞(氏ノ所謂特殊細胞)ノ發現ヲ認メタリ。斯カル實例ハ敢テ茲ニ逐一列擧スル迄モナク、實ニ多數ニ存スルモノニシテ、異物ノ種類ニ於テモ絹絲、彈力纖維、「ヒヨレステリン」、澱粉様絮片(Lubarsch u. Pagel) ソノ他實ニ枚舉ニ遑ナキ程、多様ニ互レルハ周知ノコトナリ。此ノ際之ガ決シテ乾酪化ニ陥ラザルヲ以テ結核結節ト區別シ得ラルルコト亦一般ニ承認セラル所ナレドモ、前記諸學者ニシテ之ガ發現ヲ認メタルモノ殆ンド無く、多クハ纖維性ニ治癒ストナスカ、或ハ癒テ乾酪化ニ陥ルナラントノ漠タル想像ノ下ニソノ特殊性ヲ強調セルナリ。又假令少數ニ於テ乾酪化ノ記載ヲナスト雖モ、ソノ所見ノ不確實ニシテ、或ハ論旨ノ徹底セザル所以ハ既ニ余ガ前章ニ於テ詳細ノヲ論駁セン所ヨリ自ラ明カナル可シ。即チ、生菌以外ノ結核菌體成分ヲ人工的ニ作製シ、之ガ插入局所ニ於テ結核類似結節ヲ作ルト共ニ、該物質が結核菌ニ由來ストノ理由ヨリシテ、直チニ該物質ヲ以テ結核形成ニ關與ス可キ特殊物質トナスハ極メテ早計ニシテ、之ヲ結核結節様變化、或ハ結核様結節ト認ムルコト、特異ナル結核變化ト認ムルコトハ自ラ別個ノ問題ナリ。

Medlar, Stoddard a. Cutler, Davis 等ハ Bla-

stomycosis ニ依リ乾酪化ヲスラ伴ヘル定型的結核様結節ヲ認メタリ。微毒、放線狀菌、「レプラ」等ニ於テ屢々同様ノ所見ヲ得ルコト衆知ノ事實タリ。然レドモ之ガ故ヲ以テ決シテ Blastomycosis ソノ他ト結核菌トノ特異關聯性ヲ云スル能ハズ、前記病變ガ結核ニ特異タリトハ毫モ稱スル能ハザル可シ。

斯ノ如ク、既ニ上皮様細胞ガ決シテ結核菌ノミノ存在ヲ強要ス可キ謂ハレナキコト明白タル以上、余ノ對照タル死菌或ハ「リボイド」反應ノ特異說ハ茲ニ於テモ根據薄弱タルヲ免レズ。

現今結核病型(増殖、滲出)ニ關スル論争ヲ繞リテソノ増殖型ニ際シ結核菌ノ異物作用ヲ強調スル者少カラズ(Kretz, Hübschmann, Ranke, Pagel, 宮田、住田等)。然レドモ斯ハ余ノ場合ト別問題ニシテ、且之ガ故ニ余ノ論據喪失セラルモノニ非ズ。如何トナレバ余ノ各菌體成分ニ依ル反應ハ強イテ之ヲ結核ニ類似性ヲ求ムレバ所謂増殖性變化ニ該當ス可ク、而シテ之ガ生菌感染ノ場合ニ於テモ同様異物反應トシテ生ズルヲ以テ、一見恰モ余ノ所見ガ生菌感染ト特殊關聯性ヲ有スルガ如クナレドモ、既ニ結核菌ガ異物トシテ作用スル以上、何等其處ニ結核菌自體ニ基ク特殊因子ノ活動ナキヤ明白タルヲ以テナリ。

第八章 結核個體ニ於ケル組織變化ニ就テ

Zieler ハ結核感染個體ハ結核菌乃至之ヨリ作ラレタル「ツベルクリン」ノ投與ニヨリ反應シ、非特異刺戟物質ニ對シテハ抵抗強シト稱シ、「ツ」反應ノ特異性ヲ強調スルト共ニ、彼ハ「ツ」(以下「ツベルクリン」ヲ「ツ」ト略稱ス)注射部ニ定型的結核組織ノ發現ヲ認メ、反之、赤痢菌毒素、或ハ Staphylolysin 等ニ依リテハ輕微ノ然モ非特異炎症アルニ過ギザル事實ヨリ氏ノ所說ニ更ニ論據ヲ得タリト稱セリ。Selter, Bessau モ結核人體ニ於テ之ヲ證シ、Bessau ハ「ツ」反應ハ生物學的見地ヨリ見テ新生結核嚢ニ他ナラズ、即チ「ツ」反應トハ個體ガ「ツ」刺戟ニ對シ結核組織形成能ヲ有ストノ表現ニ過ギズト論斷セリ。

然ルニ Bandler u. Kreibig, Klingmüller, König, Nobl u. Kasahara, Stangleanu 等ハ之ニ疑義ヲ提シ或ハ之ヲ否定シ、結核様組織ノ發現アリトモ決シテ結核ニ特殊關聯性ヲ齎ス可キニ非ズト唱へ、或ハ全ク之ヲスラモ認メズ。Zieler ハ後者ニ對シ、觀察期早カリシ爲變化ヲ認メザリシモノト反駁シ、Koopmann, Siegrist u. Seligmann 亦之ニ贊スレドモ、Vallardi ハ唯血管周圍小圓形細胞ノ浸潤アルノミニシテ、結核ヲ暗示ス可キ何等ノ所見ダニナシト報ヘリ。一方ニ於テハ所謂 Zieler ノ結核所見ガ決シテ「ツ」注射部ノミニ特異的ニ出現スルニ非ズト稱シテ、Selter ハ大腸菌屍ヲ結核人體皮間ニ接種シテ之ガ嚢碎或ハ死結核菌注

射部ト全ク同一現象ヲ呈スルヲ認め、Oppenheimer ハ異物ソノ他種々ノ他細菌ニ依リテ Lupus 様組織ノ發現ヲ證シ、Kyrle ハ Sporotrichose Blastomycose. Trichophytie ソノ他ニヨリ之ヲ認め、Blumenberg ハ食鹽水、大腸菌物質ノ接種ニヨリ、Pagel ハ「ペプトン」肉汁ニ依リ、共ニ結核個體ニ於テ該組織ノ出現ヲ立證セリ。斯カル事實ニ加ヘテ、更ニ「ツ」反應ト同様ノ肉眼の反應現象ヲ他物質ヲ以テ立證セシモノニ、Fr. Römer (Pyocyanus), Entz 及 Sorgo (赤痢、「ヂフテリー」毒素)、Boquet u. Négre, Irimesca (「チモテー」菌)、Selter (大腸菌) 等アリテ、之ヨリセバ Zieler, Bessau 等ノ所説ハ稍々動搖ヲ來セルガ如ク、而シテ余ハ余ノ實驗所見ヨリ見テ、少クトモ組織學的意味ヲ以テ「ツ」反應ノ特異性ヲ云々セントスルガ如キ見解ニハ贊シ難シ。

然レドモ茲ニ新ニ問題トナルハ假令「ツ」反應或ハ作用ガ Zieler ノ意味ノ特異的ナラズトナスモ、一部ノ學者ノ中ニハ該組織變化ヲ結核個體ニノミ證シテ健常個體ニ求メザリシ理由ヨリ、更ニ異ナル意味ヲ以テ解釋セントスルモノアルコトナリ。即チ、Kyrle ハ皮膚ノ一種ノ反應力高上ニ基クト解シ、Oppenheim ハ之ヲ皮膚ノ或ル「アレルギー」ノ状態可ビ或ル素因ニ歸スル處アリ。Matthes, Krehl u. Matthes ハ結核個體ハ異種蛋白ニ對シ高度ノ感受性ヲ示スト云フ。斯ノ如キハ余ガ結核、健常兩個體ニ於テ共ニ結核様組織ノ發現ヲ認めタルト趣ヲ異ニスト云ハザル可ラズ。サレバ余ハ此ノ期ニ於テ所謂結核様組織發現ノ本態ニ關シ諸説ヲ検討ス可キ必要ヲ得ルニ至レリ。

「ツベルクリン」ニ依リ當該變化ヲ認めタルコトニ關シ、一部ニハ「ツ」作用ガ本態的ニ結核菌體或ハソノ崩壞物ニ依ルトノ見解ヲ示スモノアリ。Klingmüller ハ濾過セシ舊「ツベルクリン」ニ依リテ尚結核様組織ノ發現ヲ認めタルドモ、Wolff-Eisner ハ有效物質ハ ultramikroskopische Splitter ニ依ルトシ、前記 Pick u. Daels, Jadassohn, Stadelmann 等ノ「ツ」ニ依リテ得タル變化ヲ茲ニ歸シ、Kyrle ハ intact ノ菌體ノ混在ニ依ルトシ、肉芽中巨態細胞ノ多キハ病芽及ソノ崩壞物多量ニ存スル爲ニシテ、少キハソノ大量ガ除去サ

レタ爲ト解シ、菌ノ證明シ難キハソノ崩壞ニヨリ著染力ヲ失ヘルニ基クトセリ。然レドモ Zieler ハソノ後結核菌「エムルジョン」ト舊「ツ」間何等巨態細胞ノ發現ニ一定ノ關係ナク、後者ニ依リテモ或ハ濾過透析液ニ依リテモ尙多數ノ巨態細胞ヲ得タリ。

Liebermeister ハ之ニ對シ、Zieler ノ菌存在ナキ透析物ニ依ル現象ハ血液或ハ靜脈壁ニ潜伏セシ結核菌ニ基クト解シ、即、Virchow, Orth ノ「ツ」刺戟ニ依ル菌ノ Mobilisierung 説ヲ以テ説明セントス。Schmidt, Neustadt u. Stadelmann 等ハ結核様組織ノ形成ハ菌ガ抗體ノ作用ニヨリ、分解セラレタル部ニ生ズルノミナラズ、循環障礙ノ種類及強度ガ最後ノ效果ヲ決定スト雖モ、Blumenberg ハ之ヲ排撃セリ。

以上ノ諸説ガ決シテ肯察ニ價ス可ラザル所以ハ敢テ、余ノ實驗ヲ俟ツ迄モナク、既述ノ如ク健常動物ニ於テ、然モ結核菌ヲ含マザル各種物質ニ依リテ所謂結核様組織ノ出現ヲ認めタル幾多諸家ノ實驗ヨリシテモ亦自ラ明カナル可ク、況ヤ假令菌體 (Ultramikroskopischer Splitter nach Wolff-Eisner 或ハ Kyrle ノ不染性菌體) ガ余ノ場合抽出物ニ尙混在セントスルモ、結核菌以外ノモノニ依リテモ亦同様ノ變化ヲ得タルコト、然モ之ガ正常動物ニ於テ克ク發現セシ事實ヨリセバ、少クトモ組織學的立場ヨリセル結核獸ノ感受性充進説ハ之ヲ認容シ難キガ如シ、Blumenberg ハ臨牀的ニ全ク健常ナル人體ニ於テ大腸菌物質皮間接種ニ依リテ尚結核様組織ノ發現ヲ認め、「ツ」反應ハ決シテ新生結核竈ノ發現ヲ意味セズトシテ Zieler, Bessau 等ノ所説ヲ排撃スルト共ニ、結核様組織ハ結核菌或ハソノ毒素ニ特殊關聯性ヲ有セズ、非特異性反應ナリト斷ジ、之ガ血管神經系統ノ物理化學的影響ニ依リ生ズルモノトセリ。即チ氏ハ器械の意味ニ於ケル異物反應トハセズ、寧ロソノ物理化學的ノ性質ヲ重視セリ。

纏ツテ考フルニ、余ガ實驗ニ使用セシ物質ハ菌體ニ於テモ抽出物ニ於テモ一般ニ物理的或ハ器械的刺戟ヲ強度ニ與フルモノ多ク、而シテ然ラザル流動「バラヒン」或ハ極微粒子墨汁ノ如キハ所謂結核様肉芽竈ヲ發現セシムルコト遙ニ程度

ニシテ、就中墨汁ノ如キハ全ク之ヲ見ザリキ。現今所謂結核様結節ガ諸種ノ異物ニ依リテ出現スルハ衆知ノ事實ニシテ無機的、有機的各種ノ物質ガ擧ゲラレ、更ニ又昇汞 (Maresch) 或ハ「サルバルサン」、甘汞 (Riehl) ノ如キ化學溶液ニシテ尙之ヲ見タリト云ハル。即チ之ヨリセバ異物タリトモ、單ニ器械の因子ヲ含ムモノノミヲ指ス可キ必要ナキガ如シ。一方ニ於テ余ハ齊シク、菌體成分ニヨリテモノノ間尙吸收或ハ反應ニ種々ノ階程アルヲ見タリ。而シテ異物ニシテソノ化學的刺戟或ハ物理的特徴ヲ異ニスル時、反應強度ニ種々變化アルコトハ敢テ Silbersberg, 華岡, Pinkerton, 松波, 渡邊, 堀等ヲ俟ツ迄モナク自ラ容易ニ推論セラル。サレバ余ガ從來異物反應ト稱セシモノガ決シテ

器械の刺戟ノ意味ニ於ケルモノ、ミヲ指スニ非ルハ明カナル可シ。偶々余ノ場合ニ於テ異物ノ性質上、器械的或ハ物理的因子ニ影響セラル、處多カリシハ事實ナレドモ、余ハ之ガ故ヲ以テ菌體抽出物或ハ諸種菌屍ニ基ク諸反應ガ夫等ノ器械的刺戟ノミニ基クト強調スルモノニ非ズ、當該反應ガ決シテ特異毒素ニ依ラズ、廣キ意味ノ異物反應ニ基ク所以ヲ強調セント欲スルモノナリ。即チ此ノ意味ニ於テ余ハ Blumenberg, Riehl 等ノ所説ヲ認容セントス。以上ノ所説ヲ總括スル時、Zieler, Bessau 等ノ意味ニ於ケル組織學的「ツ」反應特異説ハ既ニ全ク論據ヲ失ヒ、又結核感染個體ノミニ非特異性結核様組織ノ發現ヲ得トノ一部諸説ニ對シテハ多大ノ疑義存セリ。

第九章 動物種族間相違ニ就テ

結核先天免疫ヲ有スル動物ガ結核感染ニ對シテ程度ノ抵抗カヲ有スル理由トシテ Machkur (1905) ハ多核白血球ソノ他細胞ノ喰菌現象ヲ以テ説明シ、Bergel, Kraus, 石原氏等之ニ贊セリ。渡邊氏ハ大單核細胞、内皮細胞及淋巴腺内諸細胞ノ結核菌ニ對スル持久的作用能力ニ因ストシ、南氏ハ加熱死菌ニ依リ獲得セラル、凝集素ノ發生過敏現象ノ強度、二次的感染ニ對スル抵抗カ犬、山羊、家兔、海狸ノ順ニ相平行シテ低下スルヲ認メ之ヲ Wolf-Eisner ノ「リジン」説ヲ以テ説明スル所アリ。佐藤氏ハ Slidecellcultureニ依リ「ラッテ」、鷄、家兔血液ニ人型菌ニ對スル増殖阻止作用アルヲ確認シ之ガ特殊有力ナル免疫力ナリトシ先天免疫ノ説明ヲ之ニ求メタリ。進テ伊藤氏ハ之ガ白血球ヨリ寧ろ血漿中ニ存ス可キ所以ヲ立證シ、澁谷氏ハ更ニ血漿内「オプソニン」ノ能力ヲ重視シ、白血球、補體ハ各動物共通ニシテ特殊能力ナシト強調シ、Römer 以下上記細胞免疫説ニ對シ液體免疫説ヲ提唱セリ。一方村上氏ハ組織培養ヨリ海狸ノ淋巴腺内白血球、組織球ハ人型菌ニ對シ速カニ壞死ニ陥ルニ反シ家兔ノ夫ハ旺盛ニ喰菌ヲ營ムヲ認メ、Lewis a. Sanderson ハ家兔ハ人型菌ニ對シ酪化ヲ示サズ、速カニ菌ヲ死滅セシメ、牛型菌ノ場合ト反應ノ本質ハ同一ナルモ、此ノ菌増殖ナキ點ヲ感受性相違ノ本態トシ、之ガ菌成長乃至

増殖促進物ノ缺乏ノ爲ト解セリ。

余ノ場合ニ於テモ生菌ニ依ル各動物早期反應ハ全ク同一ニシテ、Sabin, Doan, Lewis a. Sanderson 等ト軌ヲ一ニスルト共ニ、注入菌ノ運命ニ關シテモ、海狸ノ場合益々増殖ヲ營ムニ反シ「マウス」ニ於テハ比較的早期ニ消失シ、家兔ハソノ中間ニ位スルガ如キ所見ヲ得テ、氏等ノ事實ニ一致セリ。山崎氏 (1926) ハ「ラッテ」ニ人型菌接種ノ場合、乾酪化ナキハ素ヨリナレドモ、纖維性ニ包裹セラル、コトモナシト云ヘリ。蓋シソノ毒性強キカ或ハソノ觀察期短キニ因ルニ非ザルカ。反之原澤氏ハ余ト殆ンド同様ノ病變推移ヲ「ラッテ」皮下弱毒人型菌接種ニ依リテ觀察セリ。余ノ場合生菌ニ基ク斯カル反應ノ相違ガ果シテ血液内液體免疫説ヲ立證スルヤ否ヤ、或ハ之ガ喰菌細胞ノ機能相違ニ因スルヤハ到底之ノミヲ以テ云々スル能ハザレドモ、茲ニ注目ス可キハ斯ノ如キ動物種間顯著ナル反應ノ相違ガ死菌或ハ抽出物ニ依リテハ決シテ認メラレザリシ事實ナリ。若シ、後者ニ基ク病變ガ眞ニ結核組織ト認定サレ得ルナラバ、換言セバ若シ後者

ガ尙眞一造結核性毒性ヲ有スルナラバ、各動物種屬間ニ於テ少クトモ、或ル程度ノ反應性ノ相違アル可キ理ナリ。素ヨリ余ノ場合ニ於テモ、ソノ間多少ノ差異ハ認メタレドモ、而シテ又生菌及爾他ノモノトノ間ニハ増殖力ノ有無ニ關シテ著シキ軒輕アルハ當然ナレドモ、然モ少クトモ、後者ニ尙該毒性存スルナラバ、斯カル差異ハ常ニ一定ス可キ筈ナリ。然ルニ例之、齊シク「マウス」、海狸ノ間ニ於テモ或ル物質ハ前者ニ病變遷延シ、他ノ物質ハ然ラザルガ如キ、或ハ同一物質ニシテ「マウス」ニハ強ク家兎ニハ弱ク、海狸ニハ更ニ微弱ナルガ如キ、之ヲ逐一詳述スルノ煩ニ耐エザレドモ、斯カル矛盾ハ上記各實驗隨所ニ於テ認メラル可シ。

斯ノ如キハ實ニ是等生菌以外ノ物質ニ基ク病變ヲ異物反應ト見做スニ有力ナル論據ヲ與フルモノト云フ可ク、此ノ見解ヲ以テスル以外ニハ全ク明快ナル説明ヲ下ス能ハズ。繙ソテ生菌ヲ以テセル場合、「マウス」ニ於ケル反應ヲ省ルニ、素ヨリ此ノ際ト雖モ、ソノ病變注入量ニ比シテ遙ニ廣汎、強度ニ互リ、純然タル異物反應ト見做スハ稍々異ル處モアレドモ、乾酪化ナク、纖維化ノ傾向大ナリシコト等、他ノ死菌乃至抽出物ヲ以テセル場合ト本質的ニ相似タリ。サレバ今假リニ百歩ヲ讓リテ、是等菌體成分ニ基ク病變ヲ單ナル異物反應ト解セズ。結核ト特殊ノ相關性ヲ有スルモノト見做サンカ、然モ上述種屬間病變性ニ何等一定ノ序列ナク、生菌ノ場合ニ比シ、著明ノ懸隔アリシ事實ハ全ク之ヲ以テ説明スル能ハザルナリ。新家氏ハ結核菌ノ「アルコール」、熱「アルコール」、「クロロホルム」各抽出物ガ海狸、家兎、皮下接種後惹起スル病變ニ關シ、同種屬間ニハ經過ニ大差ナキモ、海狸ト家兎ヲ比較セバ著シキ逕庭アリテ、後者ニハ遙ニ慢性ニ經過スルヲ認メ、氏ノ所謂結核様肉芽組織ノ發生ガ斯ク種屬的ニ相違アルハ夫々結核菌ノ構成物及産生物ノ毒性ニ對スル評價ガ先天的ニ異ル爲ト解セリ。一方又氏ハ肝臟ニ對スル影響ヲ檢シ、海狸ノ場合ニハ肝臟實質ノ退行

變性著シキニ反シ、家兎ニ於テハ寧ロ間質結締織ノ増殖強ク、ソノ高度ナル時ハ萎縮性肝硬變ニ迄到達スルヲ認メタリ。然レドモ、此ノ際「アルコール」可溶脂質ハ海狸ニ於テモ亦屢々肝硬變ヲ惹起セシメタルモノニシテ、「クロロホルム」可溶脂質ハ家兎ニノミ之ヲ起シ、生理的食鹽水抽出ニ基ク菌蛋白ハ全ク此ノ作用ナシ。斯ノ如ク氏ハ本抽出物ヲ以テ、結核菌特殊毒素ト見做シ、就中「アルコール」可溶脂質ハ殆ド結核生菌毒素ト同一物ナリトシ、主トシテ結核初期ノ病變ヲ司リ、「クロロホルム」可溶脂質ハ後期ノ病變ヲ司ルモノト見做セリ。氏ノ所説ハ全ク余ト相容レザルモノナレドモ、今仔細ニ本説ヲ檢討スルニ、先づ氏ガ皮下接種局所ニ認メタル所謂結核様肉芽組織ハ既ニ氏自身ニ依リテ、葡萄狀球菌、連鎖狀球菌ノ各同様抽出物ヲ以テ然モ之ヲ認メラレタリ。而シテソノ際、氏ガ初期後期、各病變ト抽出像トノ特殊關係ヲ云々セシ變化ハ常ニ惹起シタルモノニシテ、ソノ間何等ノ軒輕アルナシ。之ヨリセバ該抽出物ノ特殊毒素タル所以既ニ極メテ疑ハシク、サレバ肝臟ニ對スル反應ガ假令兩種屬ニ然カク差異ヲ有スル事實ハ之ヲ認容スルトモ、直チニ之ヨリ毒素トノ關聯性ヲ求ムルハ蓋シ早急ノ誹ヲ免レズ、況ンヤ最モ生菌毒素ニ類似ス可キ「アルコール」可溶脂質ニシテ尙海狸ニ於テ往々増殖性乃至硬變性肝變化ヲ起セルヲ見ル時、益々此ノ感深カラザルヲ得ズ。既ニ動物ニ對シ脂肪飼養ニ依リ實驗的肝硬變ノ發生ヲ得ルコト衆知ノ事實ナレバ (Ignatowski, Chalатов, 赤松, 和田, 星島等)、氏ノ得タル肝硬變モ、唯ソノ注射物ノ類脂肪性ニ基クニ非ルカ、食鹽水抽出物ニ依リテ之ヲ得ザリシ事實ハ之ヲ以テ克ク説明シ得ラル可ク、敢テ結核菌毒素ト特殊ナル關聯性ヲ與フル必要毫モナカル可シ。氏ハ菌蛋白(食鹽水抽出物)ニハ全然毒性ナシトナスモ、余ガ菌體脫脂後製作セシ菌體蛋白ハ氏ノ所謂結核様肉芽組織ト毫モ異ル處ナキ組織反應ヲ惹起セリ。之ハ畢竟余ノ夫ガ粉末狀ヲ呈セシニ反シ、氏ノ夫ハ單ナル水

性物ナリシニ基クニ他ナラズ。氏ガ結核菌以外ノ化膿菌脂質ニ依リ同様ノ所見ヲ得タルハ、唯ソノ脂肪様乃至蠟質様(物理的意味ニ於ケル)ノ形狀ヲ相齊シクセシガ爲ニシテ、何等他ニ特別ナル意義ナキモノト思惟セラル。「アルコール」可溶脂質ト「クロロホルム」可溶脂質ノ有スル異同性ニ關シテハ敢テ茲ニ嘖々ヲ須フル迄モナク、既ニ數次ニ互リテ論及セシ處ナリ。即チ氏ノ流儀ニ倣フナラバ、余ハ總テノ抽出物、總テノ脱脂菌ニ依リ、然モソノ結核菌タルト否トニ論ナク、盡ク之ヲ特殊毒物(造結核病變性)ト見做サバ爾ヲ得ザル可シ。

斯ノ如キハ實ニ是等生菌以外ノ物質ニ基ク病變

ヲ異物反應ト解シテ初メテ釋然タルヲ得ルモノニシテ、氏ノ所說ハ茲ニ於テ、徹底ス可キモノト思惟セラル。

要之、先天免疫ノ本態ハ暫ク措キ、少クトモ動物種屬間ニ結核ニ對スル感受性ノ顯著ナル相違アルハ既ニ嚴然トシテ明白ナル事實ナルニ不拘、然モ余ノ場合、各種菌體成分ニ依ル病變ニハ毫モ之ヲ認メズ。サレバ、之ヨリ該物質ガ決シテ結核性特殊毒素タラザル所以、自ラ明カニシテ、夫ニ基ク反應ハ全ク異物反應ト認メテ誤ナク、而シテ之ハ一方余ガ結核感染海瘧ニ於テ、齊シキ見解ヲ得タルト克ク相符合セシ事實タル可シ。

第十章 免疫トノ關係

余ハ上來各種菌體成分ニ基ク局所反應ハ之ヲ異物反應ト解シ、敢テ結核ニ特殊關聯性ヲ求ム可キニ非ル所以ヲ強調セリ。茲ニ於テ問題トナルハ之ガ結核免疫トノ關係如何トノ疑問ナル可シ。

現今加熱或ハ脱脂ソノ他種々ナル死結核菌體ヲ以テ或ル程度ノ感染防禦力ヲ動物實驗ニ依リテ證明スルモノ及ビ然ラザルモノ相對立シ一方又結核菌類脂體免疫ノ可能ヲ、液體免疫學的或ハ臟器病理學的ニ云々スルモノ尠ナカラズ(第二、三、四回報告参照)。蘇ツター方ニ於テハ生菌B.C.Gノ免疫效果ヲ強調スルモノ漸ク多キヲ加ヘ、本邦ニ於テモ戸田、今村教授等ソノ他生菌免疫ノ優レル所以ヲ論斷スルモノ決シテ尠シトセズ、寧ロスハ現今最有力ナル所論トモ云ヒ得可シ。余ハ糞ニ加熱死菌、臭素脱脂菌、「エーテル」脱脂菌トB.C.G.トノ比較ヲ行ヒ、前三者ニモ多少ノ免疫ガアルヲ認ムルト共ニソノ量ノ關係ニ於テ、B.C.G.ニ遙ニ及バザルヲ識リタリ。而シテ、ソノ際前三者ニ依リテ「ツ」反應ノ陽性轉化ヲ求メ得可キ場合往々ニ存スルコト亦既述ノ如シ。

今組織學的變化ト免疫トノ關係ヲ論ズルニ當リ、先ヅB.C.G.ノ作ル病變ヲ考究シ、次デソ

ノ免疫學的異同ヲ考究センニ、

抑、B.C.G.ノ創製者タル Calmett ハ之ガ全ク病原性ナク、0.5乃至1mgニテハ皮下ニ膿瘍ヲ作ラズ、10 疔以上ニシテ初メテ内臟ニ小結節ヲ作レドモ2—3週ニシテ消失スト云ヒ、斯ハ avirulent, non tuberculogene ナリト稱セシガ、Kraus ハ之ヲ Wenig Virulent, tuberculogene ナレドモ、nosogen ナラズト解シ、ソノ組織學的特徴トシテ、之ガ加熱死菌ノ夫ニ類似スト云ヒ、Sternbergノ檢索ヲ得テ(1)乾酪化ナキコト、(2)多核白血球ノ集積、(3)肉芽組織内血管ノ多數存スルコトヲ舉ゲタリ。但シ茲ニ注意ス可キハ氏自身モ記セルガ如ク一部ニハ明カニ定型的結核(乾酪化セル)ヲ認メタルコトニシテ、即チ大體ノ傾向ガ上述ノ特徴ヲ有セシモノトス。此ノ他皮下ニ膿瘍ヲ認メタルモノニハ Suarez(1-100mg), Gerlach(22mg), Remlinger et Bailly(50-90mg), Selter u. Blumenberg(5-10-30mg), Tschechnowitz(5-100mg), Korschun u. Mitarbeiter(50mg), Schuukmann-Steckhoven. 今村、高橋(20-10-5-1mg, 就中前二者)、中村、新井(0.5-1.0-5-10mg)等アリ、ソノ中組織的ニソノ周圍或ハ遠隔部ニ定型的結核組織ノ發現ヲ認メタルモノニハ Selter u. Blumenberg, Korschun u. Mitarbeiter, Tschechnowitz, Gerlach. 等アリ。此ノ他種々ノ接種法ニ依リ定型的結核結節ノ發生ヲ認ムルモノニ Chiari, Noble u. Sole, Bushman 梅谷、米澤、Korschmann,

Dwijikoff, Kirchner ソノ他多数ノ報告アリ、之ハ更ニ毒力復歸ノ問題ヲ繞リテ、旺盛ナル論争ノ的トナリテ、Kraus モ近來 B.C.G. ノ毒力復歸ヲ唱ヘテ從來ノ態度ヲ一變スルガ如キ、極メテ錯綜紛糾スルニ至リタレドモ、要之現今 B.C.G. ハ弱毒ナレドモ結核性定型の變化ヲ起シ得トナスモノ多ク、即チ之ガ増殖性良性結核ヲ作り進行性ニ乏シク、治癒傾向極メテ大ナルハ一般ニ之ヲ認容シ得ルガ如シ。

竊ツテ余ガ諸種ノ菌體成分ニ依ル組織變化ヲ見ルニ、斯ハ一見恰モ増殖性良性結核ニ類スレドモ、ソノ間尙幾多ノ差異ノ存スルハ既述セシガ如ク、寧ロスハ非特異性肉芽組織ノ範疇ニ屬ス可キモノナラント思惟セラレ。

現今死菌「ワクチン」ヲ用フルニハ「ビルレンツ」高キモノヲ以テスルノ必要ヲ強調セラレ、B.C.G. ノ如キ弱毒菌ハ生菌トシテ初メテ免疫ニ價値アリトセラレ。余ハ既ニ加熱死菌ヲ以テセシ實驗ニ於テ少クトモ局所組織反應ノ本質ニ於テハ生菌タリシ場合ノ毒力ニ然カク影響ナキ所以ヲ述ベタリ。一方結核菌以外ノ菌ニシテ、例ヘバ *Discomyces cavougei* (Tendeloo)、*Blastomycosis*、*Sporotrichosis*、*Tricophyite*、*Aktinomycoese*、*Leishmania* ソノ他ニ依リ増殖性結核或ハ乾酪性結核ニスラ類似セル病變ノ形成セラレ、コト衆知ノ事實タル可シ。然モ是等ニ依リテ決シテ結核免疫ノ達成ヲ求ムル能ハズ。即チ斯ノ如キ事實ヨリセバ組織反應自體ト免疫或ハ「アレルギー」トハ相分離シテ考究ス可キ性質ノモノタル可シ。

結 論

本報告ニ於テハ既往6回ニ互リテ述ベタル實驗結果ヲ基礎トシテ結核病變ニ特異的ト考ヘラルル諸變化ニ自家考察ヲ加ヘタリ。ソノ結果結核菌體構成成分ニヨツテ實驗動物ニ惹起セラレ、諸變化ハ病理組織學的ニハ異物反應トシテ考ヘラル可キモノニシテ、從ツテ斯卡ル成分ニ依ル

結核加熱死菌ソノ他死菌體ニヨリ、或ル程度ノ感染防禦力或ハ「アレルギー」ヲ與ヘ得ルコト余ノ前記實驗(第二一四報)ニ徴シテモ明カニシテ、之ヨリセバ死菌ソノ他菌體成分ニ依ル免疫或ハ「アレルギー」ノ問題ト其ノ組織變化トハ別ノ因子ニ依ル可ク、Page1 ハ加熱結核死菌ヲ家兔ノ腹腔内ニ接種シ、上皮様細胞性結核(中心壞死ヲ作り或ハ有セザル)様變化ヲ腹膜ニ認メタレドモ、之ガ免疫ニ何等本質的ノモノナラズト云ヘリ。蓋シ斯ハ余ノ見解ニ一致ス可キモノナランカ。要之、余ハ死菌乃至菌體成分ニ基ク局所組織反應ハ之ヲ決シテ結核ニ特殊關係ヲ以テ解スルニ及バザル所以ヲ述べ、而シテ組織反應自體ト免疫トハ別個ニ考フ可キ性質ノモノト思惟ス。換言セバ結核菌ニ依ル組織變化ト免疫トハ偶々生菌ヲ以テセル場合ニ於テハ同時ニ發生スルヲ常トスレドモ、ソノ際兩因子ハ全ク相異ル性質ノモノニ非ルカヲ疑フモノナリ。但シ之ニ關シテハ素ヨリ尙幾多ノ異ナル立場ヨリ検討ヲ加フ可キヤ論ヲ俟タザル處トス。

余ト全ク解釋ヲ異ニセル Sabin ハソノ Doan a. Forkner トノ共著ニ於テ *Aspergillus fungus* ガ肉眼的ニモ組織學的ニモ結核ト酷似シ「ツ」反應陰性ナルヲ以テ初メテ區別セラルト稱シ、結核ニ於ケル「アレルギー」ト結節形成トハ全ク異レル機轉ニ因スト思惟セリ。氏等ト余トハ論據ヲ異ニスレドモ、此ノ點ニ於テ稍々一致ヲ見タルハ奇ト云フ可シ。

組織變化ト特異免疫本態トハ別個ノ因子ニ依ルモノナル可シトノ推論ニ到達セリ。

(附記) 本研究ヲ行フニ當リ終始御懇篤ナル御指導ヲ賜リタル恩師赤岩、戸田兩教授並ニ有益ナル御助言ニ與リシ病理學教室大野教授ニ深謝ス。

文 獻

- 第一章: 1) Baumgarten, Virch. Arch. 82. (1880); Z. Kl. Med. 9/10. (1885). 2) Bacács, Virch. Arch. 260, 271. (1926). 3) Haythorn, Arch. path. 1929, S. 651. 4) Lewis, Am. R. tbc. 15, 616. (1927). 5) Langhans, Virch. Arch. 42, 382 (1868). 6) 前田, 滿醫雜. 22 卷. 1 號. (1935). 7) Marchand, E., Virch. Arch. 93. (1883). 8) Marchand, F., Ziegl. Beitr. 4. (1889). 9) Medlar, Am. J. Path. 2, 291. (1926). 10) Rindfleisch, Virch. Arch. 48. (1869). 11) Robbers, Virch. Arch. 229, 155. (1921). 12) 佐藤, 北海道醫. 11 年. 1752 頁. (昭 8). 13) Weigert, D. m. W. Nr. 35, 599. (1885). 14) 若林, Virch. Arch. 204, 421. (1911). 15) 保田, 結核及治療法. (伊藤ソノ他. 1922 發行).
- 第二章: 1) Borrel, Ann. Inst. Past. T. 7. (1893). 2) Cunningham, Sabin etc. cit. a. (9). 3) Engelhardt, Z. f. Hyg. 41, 244. (1902). 4) Gardner, Am. R. tbc. 22, 379. (1930). 5) Herzheimer, Ziegl. Beitr. 33, 363. (1903). 6) Igersheimer, cit. a. 吉田, 日本眼雜. 39 卷. 7 號. (昭 10). 7) Kageyama, Ziegl. Beitr. 74, 356. (1925). 8) 兒玉, 衛傳病雜. 20 卷. 589 頁. (大 14). 9) 紺田, 十全會雜. 33 卷. 10 號. (昭 8). 10) Kostenitsch a. Wolkow, cit. a. Pagel. 11) Krause, Am. R. tbc. 14, 243; 15, 137. (1926-27). 12) Long, Vorwald a. Holley, Am. J. Path. 7, 555. (1931). 13) Mc. Callum, Pathology. 4 Edd. (1928). 14) 村田, 日本病會誌. 7 卷. (大 7). 15) 松波, 岡山醫雜. 450-461. (大 15-昭 3). 16) 宮田, 十全會誌. 36 卷. 6 號. (昭 6). 17) 大高, 日本微雜. 17-19 卷. (大 12-14). 18) Pagel, (i) Allg. Path.-morph. Grundlage d. tbc. (1927). (ii) Zeitsch. f. Path. 35, 375. (1927). 19) 坂本, 大阪醫雜. 15 卷. (大 6). 20) 佐田, 十全會誌. 37 卷. 10 號. (昭 9). 21) Smyth, J. exp. M. 21, 103. (1915); 23, 283. (1916). 22) 高岡, 日本放會誌. 31 卷. 23 號. (昭 8). 23) 東田, 結核. 11 卷. (昭 8). 24) 富田, 日本外資函. 8 卷. (昭 6). 25) Vorwald, Am. R. tbc. 25, 74. (1932). 26) Watanabe, Ziegl. Beitr. 31, 397. (1902). 27) Yersin, Ann. Past. ii, 245. (1883).
- 第三章: 1) Aschoff-Kamiya, D. m. w. Jg. 48. (1922). 2) Bergel, M. m. W. Bd. I. II. (1909-10); Zeits. f. exp. Path. u. Th. 21. (1920); Ziegl. Beitr. 73. (1925). 3) Gottlieb, Am. R. tbc. 25, 172. (1932). 4) Lewis a. Webster, J. exp. M. 33, 349. (1921). 5) 村上, 日本微雜. 30 卷. (昭 11). 6) 西部, 實醫雜. 7 卷. (大 12). 7) Okuneff, Z. f. Ges. exp. M. 43, 1. (1924). 8) P. u. E. Jonescu, Fol. hämat. 44 (1931). 9) Reed, Am. R. tbc. 7, 105. (1923). 10) Steudtner, Beitr. Kl. tbc. 68, 353. (1928). 11) Shiomi, Virch. Arch. 257, 714. (1925). 12) Timofejewsky u. Benevolenskaya, Arch. exp. Zellforsch. 8. (1929). 13) Wagner, Frankf. Z. f. Path. 27, 290. (1922).
- 第四章: 1) Arnheim, Virch. Arch. 123, 367. (1890). 2) Calldwell, J. Inf. Diss. 24, 81. (1919). 3) Cohnheim, cit. a. 緒方, 病理學總論. 4) Evelbauer, Ziegl. Beitr. 82, 141. (1929). 5) Grethman, Beitr. Kl. tbc 71, 1. (1929). 6) Guillery, Virch. Arch. 270, 213; 281, 801; 286, 604. (1928-30). 7) Hübschmann, Path.-Anat. d. tbc. (1928). 8) Israel, cit. a. 佐田. 9) Iwanow, Ziegl. Beitr. 85, 279. (1930). 10) Jobling a. Peterson, J. exp. M. 17, 239, 251. (1914); D. f. Imm. 23, 71 (1914). 11) Long, Chemistry of tbc. (1923). 12) Lubarsch, Aschoff, Path. Anat. Bd. I. (1928). 13) Löschke, Ziegl. Beitr. 77, 231. (1927). 14) Medlar, Am. J. Path. Vol. 2, 275. (1926). 15) Miller, J. exp. M. 54, 333. (1931). 16) Müller, Cbl. inn. Med. 28, 297. (1907). 17) Neumann, Virch. Arch. 146, 193. (1896); Ziegl. Beitr. 64, 1. (1917). 18) Opie, J. exp. M. 7, 316. (1905). 19) Opie a. Barker, J. exp. M. 10, 645. (1908). 20) Schmaus u. Albrecht, Virch. Arch. 144 Suppl. 72. (1896). 21) Schleussing, Ziegl. Beitr. 81, 473. (1928/29). 22) Schmoll, D. Arch. kl. Med. 81, 163. (1904). 23) Tendeloo, Beitr. Kl. tbc. Bd. 6, 329. (1906); Allg. Pathologie. (1925). 24) Wells, J. med. Res. 15. (1906); cit. a. (11). 25) Weigert, Virch. Arch. 79, 87. (1880). 26) 保野, 長崎醫雜. 14 卷. 10 號. (昭 11).
- 第五章: 1) Buhl, cit. a. Pagel. 2) Beitzke, Beitr. Kl. tbc. 65, 327. (1927). 3) Ceelen, Virch. Arch. 214, 99. (1913). 4) Tusti, cit. a. (8). 5) Putschar, Ziegl. Beitr. 84, 321. (1730). 6) Ranke, D. Arch. kl. Med. Bd. 119, 201, 297. (1916). 7) Ricker u. Goerderer, Z. f. ges. exp. M. 4, 1. (1916). 8) 佐藤, 北越醫雜. 46 年. 383 頁. (昭 6). 9) Wurm, Beitr. Kl. tbc. 63, 977. (1926).
- 第六章: 1) Bloom, Fol. hämat. 37. (1928). 2) Fischer, J. exp. M. 38, 667. (1923); Arch. exp. Zellforsch. 3, 389. (1927). 3) 本多, 實醫雜. 14 卷. 873 頁. (1930). 4) 羽里, 實醫雜. 15 卷.

193頁。(1931). 5) 上與奈原, 海軍醫誌. 15卷. 255頁. 18卷. 36頁. 6) 倉重, 實醫雜. 14卷. 1234頁.(1930). 7) Lang, Arch. f. exp. Zellforsch. 6. (1928). J. Inf. Dis. 37, 30. (1925). 8) Lewis, Arch. f. exp. Zellforsch. 2, 93. (1926). ノノ他. 9) 馬杉, Ziegl. Beitr. 76. (1927). 10) 仁藤, 實醫雜. 14卷. 1122頁. (1930). 11) Roos a. Salterius, Ophthalm. 124, 565. 12) Szily, D. m. W. Nr. 38. (1926). 13) 植田, 日本微雜. 25卷. 1207頁. (昭6). 14) 生體染色綜説總論. (昭8).

第七章: 1) Medlar, Am. J. Path. 3, 305. (1927). 2) Stoddard a. Cutler, cit. a. (1). 3) Davis, cit. a. (1). 4) 清野, 生體染色研究ノ現況. 5) Blumenberg, Beitr. Kl. tbc. 61. (1925). 6) Kretz, Beitr. Kl. tbc. 127. 307. (1909).

第八章: 1) Bessau, M. m. W. Nr. 10. (1915); Berl. W. kl. W. Jahrbuch f. Kinderheilk. 81. (1915). 2) Bandler u. Kreibich, D. m. W. Nr. 40. (1907). 3) Blumenberg, Beitr. Kl. tbc. 61. (1925). 4) Boquet et Nègre, Ref. Z. f. Ges. tbc.forsch. 33, 455. (1925). 5) Entz, W. kl. W. Nr. 12. (1908). 6) Klingmüller, Arch. f. Derm. u. Syph. 69.(1904); Berl. kl. W. Nr. 34. (1903). 7) Kyrle, Frankf. Z. f. Path. 19, Arch. f. Derm. u. Syph. 125. (1920). 8) Krehl u. Matthes, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 36. (1895). 9) Liebermeister, M. m. W. 1908, S. 1874. 10) Neustadt u. Stadelmann, Kl. W. Nr. 4. (1922). 11) Oppenheimer, Arch. f.

Derm. u. Syph. 125. (1920). 12) Pagel, J. Path. a. Bact. 1937. 13) Riehl, Arch. f. Derm. u. Syph. 125. (1920). 14) Selter, D. m. W. Nr. 2 u. 21. (1922); Beitr. Kl. tbc. 55, 318. (1923). 15) Schmidt, D. Arch. kl. Med. 131, 1. (1920). 16) Sorgo, W. kl. W. Nr. 45. (1913). 17) Vallard, Ref. Zbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. 44, 93. (1909). 18) Wolff-Eisner, M. m. W. 1908, S. 1838. 19) Zieler, Berl. kl. W. Nr. 18. (1908), M. m. W. Nr. 32. (1908); D. m. W. Nr. 45. (1911); Zeits. f. Tbk. 36, H. 2, 119. (1922).

第九章: 五報參照. 1) Sabin, Doan a. Forkner, J. exp. M. 46, 627. (1927). 2) 赤松, 京都醫雜. 17. (大9). 3) 星島, 京都醫雜. 18. (大10). 4) Ignatowski, cit. a. (6). 5) Chaladow, cit. a. (6). 6) 和田, 十全會雜. 31卷. 12號. (大15). 第十章: 1) Calmett, Ann. Inst. Past. (1921). cit. a. (6). 2) Gerlach, Zbl. f. Bant. Orig. Bd. 194. (1927). 3) 今村, 高橋, 結核. 6卷. (昭3). 4) Kraus, W. kl. W. Nr. 21(1928); Z. f. Imm. 51, H. 3/4. (1927). 5) Korschmann, Zbl. f. Bakt. Bd. 111. (1929). 6) 中村, 新井, 五報參照. 7) 村上, 日本微雜. 30卷. (昭11). 8) Remlinger, et Bailly, cit. a. (6). 9) Sabin, Doan a. Forkner, J. exp. M. 52. (1930). 10) Selter u. Blumenberg, (i)Kolle-Wassermann: Handbuch. (ii)Kl. W. Juni. (1927). 11) Suarez, W. kl. W. Nr. 12. (1927). 12) Tsekhnovitzer, cit. a. (6). 13) 梅谷, 米澤, 結核. 8卷. 10號. (昭5).