

原 著

肺出血ノ運命竝ニ之ガ肺ノ結核性病變ニ 及ボス影響ニ就テノ實驗的研究

兵庫縣立神戸病院病理科(指導者 中院孝圓博士)

岡 本 萬 次

目 次

- 第1章 緒 言
- 第2章 文獻概要
- 第3章 試驗方法竝ニ觀察
- 第4章 豫備實驗
- 第5章 自己血液注入實驗
- A. 自己血液右肺組織内直接注入實驗
- B. 自己血液氣管内注入實驗
- 第6章 加結核菌自己血液右肺組織内直接注入實驗
- 第1實驗 牛型菌0.6mgト自己血液2ccmトヲ混合シテ直接右肺組織内ニ注入シ、1—7週間ニ互ル各期間ニ於ケル變化ト經過
- 第2實驗 牛型菌0.2mgト自己血液2ccmトヲ混合シテ直接右肺組織内ニ注入シ、7—90日ニ互ル各期間ニ於ケル變化ト經過
- 第3實驗 「カルミン」攝取ヲ併用セザル同上實驗、6週間ニ互ル經過
- 第7章 健康家兎ニ於ケル結核菌及ビ自己血液氣管内注入實驗
- 第1實驗 牛型菌0.2mgト自己血液2ccmトヲ混合シテ氣管内ニ注入シ、2、4、6週間後ノ變化觀察
- 第2實驗 強毒性人型菌0.2mgト自己血液2ccmトヲ混合シテ氣管内ニ注入シ、2、4、6週間後ノ變化觀察
- 第3實驗 強毒性人型菌 $\frac{1}{1000}$ mgト自己血液2ccmトヲ混合シテ氣管内ニ注入シ、2、4、6週間後ノ變化觀察
- 第8章 初感染ヲ經タル家兎ニ結核菌及ビ自己血液2ccm氣管内注入實驗
- 第1實驗 強毒性人型菌0.2mgヲ皮下注射シ、50日後更ニ同菌0.2mgト自己血液2ccmトヲ混合シテ氣管内ニ注入シ、2、4、6週間後ノ變化觀察
- 第2實驗 強毒性人型菌0.2mgヲ皮下注射シ、50日後更ニ同菌 $\frac{1}{1000}$ mgト自己血液2ccmトヲ混合シテ氣管内ニ注入シ、同上期間ノ變化觀察
- 第3實驗 強毒性人型菌 $\frac{1}{1000}$ mgヲ皮下注射シ、50日後更ニ同菌0.2mgト自己血液2ccmトヲ混合シテ氣管内ニ注入シ、同上期間ノ變化觀察
- 第4實驗 強毒性人型菌 $\frac{1}{1000}$ mgヲ皮下注射シ、50日後更ニ同菌 $\frac{1}{1000}$ mgト自己血液2ccmトヲ混合シテ氣管内ニ注入シ、同上期間ノ變化觀察
- 第5實驗 牛型菌0.2mgヲ皮下注射シ、50日後更ニ同菌0.2mgト自己血液2ccmトヲ混合シテ氣管内ニ注入シ、同上期間ノ變化觀察
- 第9章 免疫群ト非免疫群トノ病變比較、第1—第11比較

第10章 實驗成績ノ總括竝ニ考按

第11章 結 論

文 獻

第1章 緒 言

喀血ハ肺血核ノ經過中一屢々起ル重大事ニシテ之レニ伴ヒ病機ノ増悪、蔓延、其他種々ノ惡影響ヲ及ボス事アルニヨリ、患者竝ニ醫師ニ對シテモ極メテ重大ナル關心事ナルコトハ論ヲ俟タザル所ナリ。然ルニ此ノ方面ニ關スル研究ハ意外ニモ等閑ニ附セラレ、唯單ニ病竈ヨリスル結核菌ノ吸入一ヨル吸引性肺炎ノ危險ヤ、或ハ斯ノ如キ事ナキ場合ニモ既存病機ノ進展ヲ招致スルトナスモノ、或ハ骨髓ノ萎縮ヲ來シ、之レ繼續發スル惡性貧血様症狀ヲ來ス(Sternberg)等ノ事が從來主張セラレタルニ過ギズ。或ハ又喀血ハ肺結核ニ對シテ何等直接有害作用ヲ及ボスモノニアラズト主張スル一派ノ學者スラアリ。然レドモ喀血ガ肺臟ニ及ボス可キ影響ニ關シテ精確ナル判斷ヲ與フル實驗的研究ハ古來甚ダ少ク且不完全ニシテ、氣管ヨリ血液ノミヲ注入セル場合ノ肺組織ノ變化ニ關スル Peal u. Lipmann, Sommerbrodt u. Gluzinski 等ノ研究又 Austrian and Willis ノ加結核菌血液ノ氣管内注入ニヨル肺ノX光線學的研究等アルモ極メテ不十分ナリ。最近發表セラレタル山上氏ノ研究ハ比較的精細ニ試ミラレタルモノニシテ、海猿ニ就テ自己血液又ハ結核菌ヲ單獨ニ、及ビ兩者

ヲ混ジテ氣管内ニ注入セル各場合ニ於ケル肺臟病變ノ比較竝ニ免疫動物ニ就テノ同様實驗ヲ試ミ、單獨ニ結核菌注入ノ場合ニ比シ、之レガ血液ト共ニ注入セシ場合ハ非免疫及ビ免疫動物共ニ肺ノ結核性病變ガ強度ナリトノ結論ニ到達セリト報告セリ。

斯ノ如ク從來此ノ方面ノ研究ハ健康肺臟内ヘノ血液及ビ結核菌注入一ヨル病變ノ檢索ニ限ラレタルモ、肺結核ニ於ケル喀血ハ、多クノ場合既ニ相當ノ結核性病變アル肺臟ヨリスル出血ナレバ、之レガ影響、結果モ亦斯ノ如キ簡單ナルモノトハ認メ難シ。即チ喀血ニ伴フ血液及ビ結核菌ノ肺組織内ヘノ浸入ハ(1)氣管枝ヨリ健康肺胞内ヘノ流入或ハ吸引。(2)出血部周圍組織内ヘノ直接浸潤。(3)既存病竈部ト健康部トノ間ニ於テ被ル影響及ビ變化ノ相違。(4)出血側ト反對側トニ於ケル相違。(5)既存病竈ガ廣汎ニ融合セル場合ト播種性小病竈ノ場合トノ相違等種々ノ場合ニ就テ分析的ニ精査確定スルニアラザレバ眞ノ喀血ニ因ル影響ニ就テノ正確ナル判斷ヲ得難キモノナリト信ズ。此ノ見解ノ下ニ余ハ本問題ニ就テ各方面ヨリ攻究ス可ク實驗的研究ヲ企テタリ。

第2章 文獻概要

A. 本實驗ニ於テ常ニ肺胞腔内ニ多數游出スル大單核上皮様細胞ノ本態、種類ニ就テノ文獻ヲ記スレバ次ノ如シ。

古來此ノ細胞ニ就テハ諸説ヲ生ジ、或ハ剝離セル肺胞上皮細胞ナリト云ヒ、或ハ淋巴細胞ナリト云ヒ、或ハ生體染色ノ研究ニ伴ヒ之レヲ組織球ナリト云ヒ、更ニ最近ニ至リ肺胞上皮細胞ト組織球性細胞トノ混在セルモノナリト云フニ至レリ。

肺胞上皮細胞説ニハ、Baumgarten, Fränkel,

Briscae, Sewell, 渡邊、田尻、木村、藤森等ニシテ、組織球性細胞説ニハ岩男、結城、村田、坂本、眞嶋等アリ。混合説ニハ清野、上谷、當教室ニ於ケル大高、下村等アリ。

肺胞上皮細胞説

田尻氏ハ靜脈内ニ「カルミン」液注入一ヨリテ肺胞腔内ニ出現スル問題ノ細胞中ニ色素ヲ攝取スル組織球ガ甚ダ小數ナルコト及ビ氣管内炭粉吸入ニヨリ、炭粉貪喰細胞ガ色素ヲ攝取セザルコトヲ以テ、肺胞上皮細胞ノ脱落セシモノナリト

云フ。

木村、藤森兩氏ハ「ラッテ」ノ腹腔内「カルミン」注入法ニテ染色シタル後、油煙吸入ヲ行ヒタルニ、炭粉ヲ貪喰セル塵埃細胞ハ肺胞壁或ハ肺胞腔内ニアリテ、「カルミン」顆粒ヲ含有セズ。故ニ本細胞ハ肺胞上皮細胞ヨリ生ズト云ヘリ。

Sewell ハ肺胞内ニ出現スル貪喰細胞ノ本態ニ關シ、(1)肺臟間質或ハ血液ヨリ游出スル細胞ナルカ、氣胞壁被覆上皮細胞ナルカ。(2)氣胞壁被覆上皮細胞ナルカ、(3)氣胞壁被覆上皮細胞以外ノ而モ氣胞壁ニ常存スル特種細胞ナルカトノ疑問ノ下ニ、反復シテ「カルミン」液ヲ家兎耳靜脈内ニ注入シ置キタル後此ノ家兎ノ氣管内ニ墨汁、鳩血球、葡萄狀球菌等ヲ注入シテ3乃至24時間ヲ經テ撲殺シテ檢セシニ、肺胞内ニ游出セル大單核細胞中ニ注入セラレタル物質が貪喰セラレ居ルヲ見タリ。而シテ間質或ハ血液中ノ組織球ハ凡テ「カルミン」ヲ攝取セルニ拘ラズ此ノ細胞ハ之レヲ攝取セズ。故ニ氏ハ此ノ細胞ハ肺間質或ハ血液ヨリ游走セシモノニアラズト云ヘリ。又刺戟性少キ墨汁ヲ靜脈ニ注入スレバ、此ノ種細胞ハ殆ド全部肺胞壁ニ存在シ、肺胞腔ニ出現スルモノ少シ。故ニ此ノ墨汁細胞ハ肺胞壁固有ノ貪喰細胞ナリト云ヘリ。又氣管内ニ「カルミン」、「トリパン」青溶液、「コラルゴール」等ヲ注入スレバ此ノ細胞ハ之等有色物質ヲ攝取スルヲ認め、且ツ形態學的性状ハ組織球ニ酷似セル事ヲ認メタリ。

以上ノ所見ニヨリテ氏ハ此ノ細胞ノ本態ニ關シテハ明瞭ヲ缺キタルモ上皮細胞ヨリ生ズルモノト考ヘタルモノノ如シ。

組織球説

結城氏ハ家兎ノ氣管内ニ墨汁ト「カルミン」ノ混合液ヲ注入シ、1乃至24時間後剖檢セシニ、1時間後ハ單ニ此ノ細胞ハ炭粉ヲ貪喰シ居ルノミナルモ、24時間後ニハ炭粉及ビ「カルミン」顆粒ヲ現ハセリ。依テ此ノ游走細胞ハ組織球ナリト云ヘリ。更ニ氏ハ肺鬱血時ニ喀痰中ニ排泄セラルル心臟瓣膜細胞ニハ褐色ノ顆粒アリテ、鐵

反應陽性ナル事ヲ見、實驗的ニ家兎氣管内ニ「カルミン」、「フェラチン」混合液ニ墨汁ヲ加ヘテ注入セシニ、之等物質ハ同一種細胞ニ攝取貪喰セラルルヲ見テ此ノ細胞ハ組織球ナリト云ヘリ。

岩男氏ハ心臟瓣膜細胞ノ本態ニ就テ實驗的研究ヲ行ヒ、家兎ニ「フェラチン」靜脈注入ヲナシ、肺胞上皮間、肺胞中隔及ビ間質結締織中ニ鐵顆粒ヲ有スル組織球ガ多數ニ存在スル事ヲ認メタリ。又他方「カルミン」液ヲ氣管内ニ注入スルニ肺胞腔内ニ出現スル細胞ハ「カルミン」顆粒ヲ現ハシ、何レモ組織球ニシテ肺胞上皮細胞ハ色素攝取ナシ。而シテ患者ノ喀痰中ニ認めラルル心臟瓣膜細胞ハ其形態家兎ノ鐵攝取ヲナセル組織球ト酷似セル故ニ此ノ細胞ハ肺ノ間質ヨリ來ル組織球ナリト云ヘリ。

村田、坂本兩氏ハ結核性肺炎ノ實驗的研究ニ於テ、「カルミン」液ヲ靜脈内ニ注入セシ時ニハ病竈ニ多數出現スル單核ノ大型細胞ハ「カルミン」顆粒ヲ現ハスモノ少數ナルモ、氣管内ニ之レヲ注入スレバ此ノ細胞ハ何レモ強ク「カルミン」顆粒ヲ現ハシ、肺胞上皮細胞ハ常ニ之レヲ有セズ。依ツテ兩氏ハ本細胞ハ組織球ニシテ一部ハ血液中ヨリ游走シ來ルモ、大部分ハ肺胞中隔、葉間結締織等ニ存スル組織球ガ游走シ來リシモノナリト云ヘリ。而シテ「カルミン」ヲ靜脈内ニ注入シタル時ハ本細胞ハ大部色素攝取セザル事ハ恐ラクハ肺胞ヲ纏絡セル毛細血管ハ肺胞腔ヲ空虚ニ保ツタメ、猥リニ血中ノ成分ヲ附與セザルニヨルモノナラント説明セリ。

富田氏ハ此ノ兩氏ノ實驗ヲ追試シテ同様ニ肺胞腔内ニ出現スル大單核細胞ハ、組織球ニシテ肺胞上皮細胞ニアラザル事ヲ認メタリ。

眞嶋氏ハ肺炎ノ實驗的研究ニ於テ家兎ニ「カルミン」生體攝取ヲ施シテ、常態肺臟ニ於ケル生體色素攝取ヲ研究シ、次デ肺炎時ニ出現スル各種細胞ノ性質、種類及ビ由來ヲ究メタリ。肺臟ニハ2種ノ血管系統即チ(1)呼吸ノ目的ニ供セラルル肺動靜脈系統。(2)氣管枝動靜脈系統アリ

テ、前者ノ内皮細胞ハ色素分子ヲ容易ニ血管外ニ通過セシメザルモ、後者ノモノハ色素ヲ組織内ニ移行セシムルガためニ、其ノ分布區域ノ組織球ハ色素ヲ攝取スルモ、前者ノ分布區域ノモノハ染色セラレズト云ヘリ。氏ハ又其研究ニテ肺臟ニハ3種ノ組織球群ヲ區別セリ。

1. 肋膜下竝ニ葉間結締織中ノ組織球群。
2. 氣管枝竝ニ血管外鞘ノ組織球群。

之等ハ「カルミン」液靜脈注入ニヨリテ證明シ得ルモノナリ。

3. 肺胞壁竝ニ肺胞中隔ニ存スルモノニシテ、「カルミン」液ヲ氣管内ニ注入シタル時ニノミ證明セラル。

氏ハ又石松子末ニヨル異物性肺炎ニ於ケル游走細胞ヲ觀察シ、大型游走細胞ハ「カルミン」ヲ靜脈内ニ注入セシ時ニハ色素顆粒ヲ現ハサズシテ氣管内注入セシ時ニハ之ヲ現ハスヲ見タリ。氏ハ形態學上ノ特徴ヲ考慮シテ之ヲ組織球ト認メタリ。

混合説

清野氏ハ牛型菌ヲ家兔氣管内ニ注入シ、「カルミン」攝取ニヨリテ檢セシニ肺ノ結核性病竈ニ出現スル類上皮細胞ハ、主トシテ組織球ニシテ主ニ組織内既存ノ組織球ガ蝟集セシモノニシテ、一部分ハ血行ヨリ來ルト。而シテ結締織形成細胞及ビ局所ニ於テ増殖セシ血管、淋巴管内皮細胞モ之レニ參與ス。淋巴球及ビ「プラスマ」細胞モ亦之レニ參與スルモノナリト云ヘリ。

上谷氏ハ肺炎ノ病理學的研究ニ於テ、肺胞腔内游出ノ上皮様細胞中ニハ組織球ト肺胞上皮細胞トノ2種ヲ認メタルモ、前者ノ方遙カニ多數ナリト云ヘリ。

大高氏ハ當研究室ニ於テ、「カルミン」液ヲ肋膜腔、血管、氣管内ニ種々ノ程度ニ注入シテ肺炎時ノ游走細胞ニ就テ研究シ、之レガ組織球及ビ肺胞上皮細胞ヨリ成ルコトヲ證明セリ。而シテ從來肺胞上皮細胞ハ諸學者ヨリ色素攝取セザルモノト考ヘラレタルモ、氏ノ研究ニヨリテ高度ニ生體染色ヲナシタル場合、特ニ肺萎縮等ニ於

テ肥大セルモノハ、組織球ニ比スレバ甚ダ微弱ナルモ、色素顆粒ヲ現ハス事ヲ發見セリ、而シテ同氏ニヨレバ兩種細胞ハ殆ド同數ニ出現スルガ如ク考ヘラル。

下村氏ハ當研究室ニ於テ人工氣胸術ヲ施シタル家兔ノ耳靜脈ヨリ先ヅ「カルミン」液ヲ注入シ、次デ同所ヨリ墨汁、鳩血球、結核菌等ヲ注入シテ檢シタルニ、肺胞腔内ニ游出スル大單核上皮様細胞ハ、「カルミン」顆粒ヲ攝取セルモノハ僅少ニシテ大多數ハ之ヲ攝取セズ。而モ前記注入諸物質ヲ貪喰セリ。之レニヨリテ氏ハ此ノ細胞ヲ肺胞上皮細胞ト考ヘ、肺胞腔内游出ノ上皮様細胞中ニハ肺胞上皮細胞大多數ニシテ、組織球ハ其ノ一部分ニ過ギズト説明セリ。

淋巴細胞説

Orth 氏ハ結核性肺炎竈ノ大單核細胞ハ、他ノ肺炎竈ノモノト相違セルコトヲ認メ、之ヲ淋巴性細胞ナリト云ヘリ。

B. 結核性結節若シクハ乾酪性肺炎竈ニ於ケル上皮様細胞竝ニ巨態細胞ニ就テ。

結核性結節ヲ形成セル上皮様細胞竝ニ Langhans 氏巨態細胞ノ根源及ビ本態ニ關シテハ、古來異説ヲ生ジ、先ヅ古クハ Metschnikoff 氏ハ「マクロファゲン」ヲ以テ類上皮細胞及ビ巨態細胞ノ根源ト認メ、又 Baumgarten 氏ハ兩細胞ハ共ニ結核菌ノ刺戟ニヨリテ發生スルモノニシテ、結締織細胞、肺胞上皮細胞竝ニ内皮細胞ナリト云ヘリ。而シテ周圍ノ血管ヨリ白血球滲出シテ結節ヲ形成スト云ヘリ。之レニ反シテ Ziegler 氏ハ最初ヨリ固定組織細胞ノ新生増殖スルモノハアラズシテ、先ヅ細胞ノ變性消耗ヲ來シ、次デ殘存セル細胞ノ増殖及ビ周圍ノ毛細血管ヨリ多核白血球及ビ淋巴球ノ滲出ヲ起シ以テ結節ヲ形成スト云ヘリ。Foot 氏ハ主トシテ血管内皮細胞ヲ類上皮細胞ノ根源ト認メ居レリ。巨態細胞ガ類上皮細胞ヨリ生ズルコトハ、多數學者ノ信ズル所ニシテ、其ノ形成ハ原形質分割ヲ伴ハザル核分裂ニヨルモノ、即チ増殖性巨態細胞ナリト云ヒ、之レヲ主張スル學者ニハ

Lubimow, Oppenheimer, Koch, Baumgarten, Weigert, Evans u. Baumann, Winternitz, 林氏等アリ。又上皮様細胞ノ融合ニヨリテ生ズル融合性巨態細胞ナリト云フ學者ニハ Joest u. Emschof, Langhans, Metschnikoff, 清野, 村上, 加藤, 上谷氏等アリ。

結核菌ニヨル炎症、即チ結核結節及ビ乾酪性肺炎ニ關シテモ異説アリ。

Orth 氏ハ結核結節ト乾酪性肺炎トハ全ク別物ニシテ、結核結節ハ結核菌ガ肺胞中隔ニ到着シテ、其部ノ固定結締織細胞ノ新生増殖ヲ起シタルモノニシテ、滲出物質殊ニ纖維素ヲ缺クコト、乾酪性肺炎ハ結核菌ガ肺胞腔内ニ到着シテ、其部ノ纖維素性漿液ノ滲出ヲ來シ、肺胞内ノ上皮様細胞ハ肺胞上皮ノ剝離シタルモノニシテ、決シテ細胞ノ増殖シタルモノニアラズト云フ。之レニ反シテ Baumgarten 氏ハ結核結節ハ結核菌ガ肺組織内ニ到達シテ發生スルモノナレドモ中隔ノミナラズ常ニ1—2 肺胞間ニ涉リテ行ハルモノニシテ、固定結締織細胞ノミナラズ内皮細胞、肺胞上皮細胞モ亦結節形成ニ參與スルモノニシテ、結節中ニハ纖維素ヲ缺クコトナシ。尙結節ノ周邊部ニハ多核白血球及ビ淋巴球ノ游走ヲ見ル。即チ増殖機轉ト共ニ滲出機轉アリト云フ。乾酪性肺炎ニ於テハ盛一上皮細胞ノ新生剝離ヲ惹起スルト共ニ纖維素ノ析出アリ。從ツテ兩者ハ何等本態的ニ異ナルモノニアラズシテ、結核結節ニ於テハ主トシテ増殖機轉アリ。乾酪性肺炎ニ於テハ主トシテ滲出機轉ヲ呈スルノ差アルノミ。其ノ本態ハ全ク同一ノモノナリト云フ。

肺臟以外ノ臟器ニ於ケル結核結節形成ニ就テノ研究ハ、從來多數アレドモ、其中生體色素攝取ノ應用ニヨリテ、構成細胞種ニ就テ研究セル主ナルモノヲ舉ゲンニ

1. Evans, Baumann, Winternitz 氏ノ肝臟結核ニ就テノ共同研究アリ。氏等ハ「トリバン」青ヲ注入シテ生體色素攝取ヲ施シ置キタル動物ノ腸間膜靜脈ヨリ、結核菌ヲ注入シテ肝臟ニ於ケ

ル結核病竈ノ初發變化ヲ研究セリ。此際結核菌ハ門脈枝ヲ經テ、肝臟小葉内ノ靜脈竇及ビ葉間結締織ノ細血管中ニ留リ、此所ニ結核病竈ヲ生ズ。細菌注入後 24 時間以後ニハ結核病竈ニハ色素攝取陽性ナル細胞ガ集簇スルコト強く、星芒細胞ハ間接核分割像ガ多數現ハレ、巨態細胞ハ此ノ細胞増殖ニヨリテ生ズト云フ。其他血管内ノ單核球ガ結核病竈ニ蝟集シテ Maximow 氏「ポリプラステン」様ノ形狀ヲ呈シ、此ノ細胞モ結核結節形成ニ參與スレドモ、生體色素攝取ニ陰性ナリ。氏等ハ血液中ニ生體色素攝取陽性細胞ヲ見ザリシト云フ。

2. 村上氏ハ生體染色ニヨル家兎肝臟ノ結核性病變ニ就テノ實驗的研究ニヨレバ、肝小葉内ニ於テハ最初ハ星芒細胞ノ肥大ト血液ヨリノ滲出現像アリ。次デ病竈ニハ多數ノ組織球游走シ來ル。其ノ源泉トシテハ、局所靜脈竇内皮細胞ガ肥厚剝離スル外、細菌ノ化學的刺戟ガ及ブ範圍内ニ於テ、竇内皮細胞、「アドベンチア」細胞ガ集簇シ來リ、又血液中ノ此ノ種細胞ガ之レニ參與ス。又 Langhans 氏巨態細胞ハ組織球性細胞ヨリ生ズ。其ノ細胞核ノ増殖ニハ間接分割像アルモノアレドモ、單核組織球ノ融合ニヨリテ成レリト覺シキモノ多シ。猶類上皮細胞ノ一部ハ腫脹セル結締織形成細胞ヨリ成リ、且ツ結節周邊部ニハ、少數ノ「プラスマ」細胞モ出現ス。葉間結締織ノ結核病竈ハ、初期ニ於テ同ジク滲出性炎ナリト雖モ、類上皮細胞タリ得ベキ組織球性細胞ハ、直接星芒細胞ヨリ形成セラルル事ナク、主トシテ間質ニ既存ノ組織球ガ集簇シテ増殖スル事ニヨリテ生ズ。門脈枝ノ内皮細胞モ亦恐ラク組織球性變態ニヨリテ、巨態細胞ヲ生ズル事アルベシ。從ツテ類上皮細胞ハ決シテ單一ナル細胞ニアラズ。上記生體色素攝取陽性ナル細胞腫(組織球、結締織形成細胞)竝ニ局所ニ於テ増殖セル血管及ビ淋巴管内皮細胞)及ビ生體色素攝取陰性ナル細胞種(淋巴球及ビ「プラスマ」細胞)ハ類上皮細胞トナルモノナリト云フ。

3. Joest u. Emschof 氏ハ、淋巴腺結核ノ

研究ニ於テ生體「ピロール」青攝取ヲ利用シテ海狸ニ就テ検査セリ。氏等ハ其結果、結核菌ノ毒素ハ生體色素攝取ニ陽性ナル淋巴腺ノ基礎組織即チ網狀織細胞ヲ刺戟シテ其ノ増殖ヲ促ス。即チ此ノ細胞ハ核分裂ニヨリテ増殖シ、類上皮細胞ヲ生ズ。而シテ毒素ニ過敏ナル淋巴腺ノ實質トモ云フ可キ淋巴球ハ、結核病竈ニ於テ容易ニ侵害セラレテ、「ピクノーゼ」ニ陥リテ壞死ス。巨態細胞ハ類上皮細胞ノ融合ニヨリテ生ズト云ヘリ。

C. 免疫ニ關スル文獻

Römer 氏ハ再感染試験ニ於テ、弱毒性結核菌ノ微量ヲ以テ免疫セラレタル動物ハ、後ニ接種スル強毒性結核菌ノ大量ノ肉眼、吸入、皮内接種及ビ自然感染ニ對シテ比較的感受性少キコトヲ證明セリ。

Hamburger 氏モ亦免疫動物ハ皮内再接種ニ對シ同様ニ感受性少キコトヲ證明セリ。

Lewandowsky 氏ハ腹腔内ニ第一次感染ヲ行ヒ、其後皮内再接種ヲ行ヒ局所病變ヲ起サザルコトヲ報告セリ。

Lewenstein 氏ハ家兎ニ皮下接種ヲ施シ、後同一菌株ヲ眼前房ニ注射シタルニ、對照ハ皆虹彩結核ヲ起シ10週後ニハ全眼癆ヲ起シタルモ、接種動物ハ接種創ノ治癒後ハ全ク病變ヲ起サズト云ヘリ。

其他 Claus, Calmette, Baumgarten, Straus 等ノ類似研究多キモ、要スルニ結核免疫ノ成立ハ結核菌ヲ感受性アル動物體内ニ接種スル時ハ菌ハ此所ニ生育増殖シテ結核性病變ヲ起シ之レガ結核免疫ヲ發生スル根源トナルモノニシテ、死結核菌又ハ弱毒性結核菌ハ免疫力弱シト云フ。

次ニ肺臟自己ニ就テ此ノ方面ノ研究トシテ、比較的近年ノモノヲ舉ゲンニ、伊藤種次郎氏ハ所謂 B. C. G. 菌ヲ以テセル結核ノ免疫ニ關スル詳細ナル研究ヲナシ、結核免疫ハ1ヶ月ニシテ得ラレ6ヶ月ニシテ消失スルニ至ルト云ヘリ。東田氏ハ豫メ B. C. G. 菌 1 mg ヲ皮下又ハ氣管内ニ注入シ、感染免疫ヲ賦與シタル免疫海狸ノ氣管内ニ、人型菌 $1/10$ mg 或ハ B. C. G. 菌 2 mg ヲ注入シ、其ノ肺臟ノ早期反應ヲ檢シ、之レヲ對照ト比較セシニ、初感染ハ主トシテ増殖性ニシテ再感染ハ滲出性炎症ヲ起ス事ヲ見タリ。而シテ再感染ハ初感染ニ比シ早期ヨリ高度ニ反應スル事ヲ見タリ。

弘重氏ハ先ヅ人型菌ヲ海狸ノ皮下ニ注射シ次デ更ニ同菌ヲ其ノ靜脈内ニ注入シテ免疫ニ關係ニ就テ研究シ、其結果結核性免疫動物ハ對照ニ比シテ、少量ノ結核菌注射ニ於テハ諸臟器ノ病變輕度ナル以外ニ炎症症狀、即チ充血、滲出、結締織増殖等少シ。但シ中等量竝ニ大量ノ場合ニハ、反應反ツテ大ニシテ結節形成著シキモ、乾酪變性、壞死竝ニ膿瘍形成等ハ少シト云フ。

以上ハ免疫承認ノ諸賢ナルモ、之レニ反シテ久保郁藏氏ハ第8回日本結核病學會演說ニ於テ、結核ハ結核菌ヲ以テ豫防又ハ治療ヲ企ツル事ハ絶對不可能ニシテ、免疫性成立ヲ得ズ。何トナレバ結核患者ハ初期ニ於テモ、其100%ハ流布中ニ菌體ヲ認ムルコトハ人ノ知ル所ナリ。然ルニ免疫トナラズシテ病ハ進行シ、又一時病勢停止セルガ如キモ再ビ發病ス。斯ノ如ク活潑ナル結核菌ノ瀰蔓セル菌血症ニ罹リテスラ、免疫セザルモノガ、死菌又ハ弱毒性菌ニヨリテ果シテ何ノ效ヤアラン、百年河清ヲ俟ツニ等シト云ヘリ。其他ベトルシユキー氏モ免疫ヲ否定セリ。

第3章 試驗方法竝ニ觀察

試驗動物ニハ健康ナル 2 kg 内外ノ成熟家兎各組 2—5 頭宛ヲ使用シ、實驗ノ途中死亡セシモノハ、ナル可ク補充セリ。注入血液ハ該家兎ノ

心臟ヨリ穿刺ニヨリテ取りタルモノナリ。結核菌ハ當教室保管ノ牛型菌及ビ大阪帝大細菌學教室ヨリ分與セラレシ強毒性人型菌ニシテ、「グリ

セリンブイオン」ニ移殖シテ30日ヲ經過シ發育旺盛ナルモノヲ使用セリ。注入方法ハ家兎ヲ固定シテ、心臟部、右肺部竝ニ氣管部ノ毛髮ヲ剃リ、無菌的ニ右肺組織内ニ直接、或ハ氣管内ニ注入セリ。肺臟及ビ他臟器ノ病竈發現狀況ハ次ノ段階ニ區別シテ表ハセリ。即チ無シ(一)、極少數(±)、少數(+)、稍々多數(++)、多數(+++)、甚ダ多數(####)、標本作製ニハ10%「ホルマリン」

液固定。「ヘマトキシリン」單染色。「ヘマトキシリン」、「エオジン」複染色。チールネールセン氏結核菌染色。必要ニ應ジテワイゲルト氏彈力纖維染色。「ヘモヂデリン」染色等ヲナセリ。生體染色ニ於ケル「カルミン」液注入方法ハ、各場合ニヨリテ異ナルニヨリ、各實驗ノ所ニテ詳記ス可シ。

第4章 豫備實驗

1. 健康家兎ノ肺組織ノ狀態。

余ハ數頭ノ健康家兎ノ肺組織ノ狀態ヲ検査セシニ、時トシテハ下記ノ如キ所見ヲ認ムルコトアリ。即チ

a. 血管周圍多核白血球浸潤。

之レハ比較的屢々認メラレ、少數ノ多核白血球ガ血管周圍ニ浸潤スルヲ見ル。

b. 肺胞腔内。

極少數ノ多核白血球及ビ大單核上皮様細胞ヲ認ムルコトアリ。

c. 肺胞ニヨリテハ無氣狀ヲ呈スル事アリ。

尙文獻ヲ徵スルニ Gerlach, Finkeldey, Seemann, 東田氏等ハ、何レモ余ト同様ノ所見ヲ認め、多少ノ病的竈ハ生理的ニ存在スルモノナリト云ヘリ。

2. 健康家兎ノ肺組織ニ於ケル、「カルミン」攝取狀態竝ニ貪喰狀態。

a. 余ハ4%「カルミン」液4ccmヲ1頭ノ耳靜脈ニ1回注入シ、又6ccmヲ他ノ1頭ノ耳靜脈ニ1回注入シテ、5時間後剖檢セシニ何レモ未ダ「カルミン」攝取狀態ヲ認メズ。

b. 同上「カルミン」液注入後24時間ニテ檢セシニ、一般ニ「カルミン」攝取度ハ弱キモ眞嶋氏ガ云ヘルガ如ク、肋膜下竝ニ葉間結締織中、氣管枝竝ニ血管外鞘中、肺胞壁毛細血管内ニハ「カルミン」顆粒ヲ有スル多數ノ組織球性細胞ヲ認メタリ。

c. 4%「カルミン」液4ccm宛ヲ屠殺前48時間ト24時間ノ2回ニ互リ耳靜脈内ニ注入セシ

モノト、6ccm宛ヲ同様ニ2回注入セシモノトヲ檢セシニ、「カルミン」攝取狀態ハ相當強度ニ認メラレ、後者ハ前者ニ比シテ一層強度ナリ。其ノ分布狀態ハb同様ナリ。

d. 4%「カルミン」液ヲ6ccm宛毎日1回6日間耳靜脈ニ注入シ、最後ノ注入後24時間ヲ經テ剖檢セシニ非常ニ強度ノ攝取狀態ヲ認メタリ。

e. 4%「カルミン」液6ccmヲ1回耳靜脈ニ注入シテ7日後檢セシニ、「カルミン」顆粒含有細胞ハ極少シク認メタルノミニシテ、該顆粒モ微細ニシテ少數ナリ。

f. 墨汁10ccmヲ耳靜脈ニ1回注入シ24時間後檢セシニb記述ノ場所ニハ大小ノ墨汁顆粒ヲ有スル細胞ヲ多數認メタリ。

g. 墨汁5ccmト4%「カルミン」液6ccmトヲ混合シテ1回耳靜脈ニ注入シ、24時間後檢セシニ、前記墨汁顆粒含有ノ細胞ハ同時ニ多數ノ「カルミン」顆粒ヲ有スルヲ見ル。然ルニ肺胞腔内ニハ此種細胞ヲ殆ド認メザリキ、當研究室ニ於テ下村氏ハ家兎ニ1側ノ人工氣胸ヲ施シ、耳靜脈ヨリ墨汁、鳩血球等ヲ注入シテ檢セシニ、氣胸側ノ肺胞内ニハ多數ノ墨汁顆粒又ハ鳩血球ヲ貪喰セル大單核上皮様細胞ノ游出顯著ナルニ反シ、對側ニハ之レヲ殆ド認メザリシト云フ。

3. 肺胞腔内游出ノ上皮様細胞ノ「カルミン」攝取狀態。

a. 余ハ2頭ノ家兎ニ就テ、生理的食鹽水ヲ2ccm宛直接右肺ニ注入シ24時間後「カルミ

ン」6 ccm 液ヲ耳靜脈ニ注入シ、更ニ24時間後剖檢セシニ、生理的食鹽水注入局所ノ肺胞腔内ニハ多數ノ大單核上皮様細胞游出スルモ、何レモ「カルミン」顆粒ナク、極稀ニ之ヲ少數有スルモノヲ認メタルノミ。而シテ此際生理的食鹽水注入局所ヲ中心トシテ、相當廣範圍ニ互リテ出血竈ヲ認ム。左肺ニ於テモ肺胞腔内ニハ血液ヲ認ムル所アルモ、右肺ニ比スレバ頗ル僅少ニシテ且大單核上皮様細胞ノ游出モ少數ニテ、「カルミン」顆粒ヲ含有セズ。

b. 本細胞ハ「カルミン」液ヲ直接局所注入ニヨリテ果シテ色素攝取ヲ營ムヤ。余ハ2頭ノ家兎ヲ用ヒ、生理的食鹽水2 ccm 宛テa同様直接右肺ニ注入シ、24時間後更ニ同所

ニ10倍稀釋「カルミン」液3 ccm 宛テ注入シ、24時間後檢セシニ、注入局所ノ肺胞腔内ニハ多數ノ大單核上皮様細胞游出シ、其ノ大部分ハ「カルミン」顆粒ヲ有シ、極少數ノモノハ之レヲ有セズ。尙注入局所ニハ前同様出血ヲ認メタリ。左肺ニ於テハ1頭ハ少量ノ血液ヲ肺胞腔内ニ認メ且少數ノ大單核細胞アルモ、「カルミン」顆粒ヲ認メズ。他ノ1頭ハ何等ノ所見ヲ認メズ。以上ノ實驗ニヨリ耳靜脈ヨリ「カルミン」液ヲ注入スレバ、肺胞腔内游出ノ上皮様細胞ハ「カルミン」攝取ナク、之レヲ直接注入スレバ、其ノ大部分ハ「カルミン」攝取ヲナセルヲ認ム。即チ此ノ關係ハ從來ノ先輩諸賢ノ實驗成績ト一致セリ。

第5章 自己血液注入實驗

A. 自己血液右肺組織内直接注入實驗。

B. 自己血液氣管内注入實驗。

心臟穿刺ニヨリテ得タル自己血液2 ccm ヲ、無菌的ニA. B. ノ2様ニ注入シ、20分、1時間、3時間、10時間、24時間、2日、3日、7日、10日、14日、21日、30日、50日後ニソレゾレ剖檢セリ。「カルミン」液ハ屠殺前48時間ト24時間トノ2回耳靜脈ヨリ注入シ之レヲ第1群トシ、屠殺前48時間ニ耳靜脈ニ、24時間前ニ直接右肺組織内ニ注入シタルモノヲ第2群トセリ。第1群ニ於テハ肺胞腔内游出ノ上皮様細胞ハ、「カルミン」顆粒ヲ發現セザルモ、第2群ニ於テハ其ノ攝取ノ陽否ニヨリテ、兩種細胞即チ組織球性細胞ト肺胞上皮性細胞トヲ大體ニ於テ區別シ得タリ。又第1群ニ於テモ兩種細胞ハ、第2群ニ於ケル状態ト比較参照スレバ、略々形態學的ニ區別シ得可シ。即チ組織球性細胞ハ核ハ腎臟形ヲ呈シ、又圓形或ハ橢圓形ヲ呈スル事アルモ、熟視スレバ略々中央ニ括レ目ヲ有シ、細胞體ノ周邊部ニ位シ中央ニアルモノハ例外ナリ。而シテ肺胞上皮細胞ノ核ヨリモ濃染シ、大サハ大小種々アリ。肺胞上皮細胞性ノモノハ、其核圓形或ハ橢圓形ニシテ括レ目ナク略々細胞

體ノ中央ニ位シ「クロマチン」網明カーシテ淡染ス。

本章ニ於ケル實驗成績記載ハ主トシテ第1群ノモノニシテ、第2群ハ「カルミン」液注入時ノ出血ガ、注入血液ノ運命竝ニ病變觀察ヲ阻害スルヨリ、單ニ肺胞腔内游出ノ上皮様細胞ノ色素攝取状態ヲ参照スルニ止メタルモ、必要ニ應ジテ之レヲ記載セリ。

A. 自己血液右肺組織内直接注入實驗。

1. 顯微鏡の所見

20分後所見。右肺。赤血球ハ廣範圍ニ互リテ肺胞腔内ニ充滿シ、又氣管枝腔内ニモ浸入シ、未ダ崩潰セズ。多核白血球及ヒ淋巴球ハ肺胞腔、壁ニ於テ極僅カニ認メラレ、組織球竝ニ肺胞上皮細胞ハ一部肺胞腔ニ於テ僅カニ認メラル。又一部肺胞ハ輕度ノ氣腫狀ヲ呈ス。氣管枝淋巴腺ニ於テハ其ノ竇内ニ少量ノ赤血球ヲ有スルヲ見ル。肺胞腔竝ニ氣管枝腔内ニハ滲出液ヲ有シ且ツ少數ノ多核白血球、淋巴球、組織球、肺胞上皮細胞等ノ混在スル所アリ。

左肺。一部肺胞腔内ニハ赤血球ヲ有スル所アルモ、右肺ニ比スレバ甚ダ少數ナリ。恐ラクハ右肺ニ注入セシ血液ガ一部分氣管ニ喀出セラレ、

之レヲ左肺ニ吸引シタルモノト考ヘラル 肋膜下ニ近キ所ニ於テ、一部肺胞ハ輕度ノ氣腫ヲ呈シ又一部肺胞腔ニハ少數ノ組織球竝ニ多核白血球等ヲ認ムル所アリ。

1時間後所見。右肺。赤血球ハ前者ニ比シ一層廣範圍ニ於テ肺胞腔ヲ充シ、且氣管枝腔内ニモ多數浸入シ、未ダ崩潰セズ。肺胞壁ニハ少量ノ褐色ノ顆粒ヲ認メ其ノ一部ノモノハ鐵反應陽性ヲ呈セリ。以下此ノ顆粒ヲ「ヘモヂデリン」ト記ス。之レハ壁ノ細胞ニ貪食セラレルモノト、細胞外ニ遊離状態ニアルモノトアリ。血管ハ微ニ擴張シ周圍ニハ輕度ノ多核白血球ノ浸潤アリ。一部肺胞ハ前者ヨリモ強ク氣腫狀ヲ呈シ、一部ハ萎縮狀ヲ呈ス、氣管枝淋巴腺竇内ニハ赤血球ヲ見ズ。其他ノ病變ハ前者ト差異ナシ。

左肺。肺胞腔ニハ前左肺ニ比シ多量ノ赤血球ヲ認メ且少量ノ滲出液ヲ認ムル所アリ。一部肺胞ハ萎縮狀ヲ呈ス。肺胞壁ニハ毛細血管僅カニ擴張シ、所々輕度ノ肥厚ヲ認ム。

次ニ左右兩肺ヲ比較スルニ、右肺ハ左肺ニ比シテ血液多量ナルハ當然ニシテ、且「ヘモヂデリン」顆粒ハ右肺ニノミ少シク出現セリ。其他ノ病變ハ何レモ輕度ニシテ差異ナシ。

3時間後所見。右肺。被注入赤血球ハ一部崩潰シ、「ヘモヂデリン」顆粒竝ニ多核白血球ハ稍々増加シ主トシテ肺胞壁ニアリ。肺胞腔ニハ滲出液ノ増加ヲ認メ、肺胞壁毛細血管擴張シテ其ノ周圍ニハ多核白血球ノ輕度ノ浸潤ヲ起シ、肺胞壁ハ所々ニ於テ肥厚セル所アリ。肺氣腫ハ稍々強ク認ムル所アルモ、肺萎縮ハ尙弱シ。氣管枝上皮ハ少シク増殖シ其腔内ニハ滲出液ト共ニ諸種細胞（多核白血球、淋巴球、組織球、肺胞上皮細胞等）ノ集團アリ。氣管枝淋巴腺竇内ニハ赤血球ヲ見ズ。

左肺。肺胞腔ニ赤血球ハ1時間後ノ左肺ニ比シテ少量ニシテ、右肺同様其一部分ハ崩潰ス。肺胞腔内ニハ又滲出液稍々増加シ、多核白血球、組織球等モ少シク増加セリ。

左右兩肺ヲ比較スルニ病變ハ何レモ輕度ニシテ

大差ナシ。「ヘモヂデリン」顆粒ハ右肺ニ少シク認ムルモ左肺ニハ之レヲ認メズ。

10時間後所見。右肺。被注入赤血球ハ前者ニ比スレバ崩潰セルモノ多ク、「ヘモヂデリン」顆粒ヲ増加セリ。多核白血球竝ニ淋巴球ハ肺胞壁、腔内ニ増加スルモ、組織球竝ニ肺胞上皮細胞ハ尙少數ナリ。血管ハ前者ヨリモ稍々強ク擴張シ一部肺胞ハ稍々強度ナル氣腫ヲ呈スルモ、肺萎縮ハ前者同様ニ輕度ナリ。氣管枝上皮増殖ハ少シク強ク、氣管枝淋巴腺竇内ニハ少數ノ赤血球ヲ認ム。

左肺。病變ハ前者同様輕度ニシテ特記ス可キ事ナシ。

左右兩肺ヲ比較スルニ、右肺ニ於テハ「ヘモヂデリン」顆粒相當多量ナルモ、左肺ニハ之レヲ認メズ。病變ハ一般ニ右肺ニ於テハ稍々明カニ認メ得ルモ、左肺ニ於テハ尙頗ル輕度ナリ。

24時間後所見。右肺。被注入赤血球ハ大部分崩潰シテ「ヘモヂデリン」顆粒多數出現シ、肺胞壁竝ニ腔ニ於テハ多核白血球著シク増加シ、組織球及ヒ肺胞上皮細胞モ稍々増加シテ何レモ此ノ顆粒ヲ貪食セルヲ認ム。本例ニ於テハ肺胞壁ニ於テ、肺胞上皮細胞ト見ル可キモノニ核分割ヲナセルモノ竝ニ肺胞腔ニ於テ、組織球ト認メラル、細胞ニ核分割ヲナセルモノヲ認メタリ。本例以後ノ諸例ニ於テモ斯ノ如キ像ヲ屢々認ムルコトアリ。血管ハ前者ニ比シテ強ク擴張シ、其周圍竝ニ氣管枝周圍ニハ多核白血球及ヒ淋巴球ノ強キ浸潤ヲ認メ、肺胞壁強ク肥厚セルヲ見ル。所々稍々強度ナル肺氣腫ヲ認ムルモ肺萎縮ハ輕度ナリ。氣管枝腔内ニハ滲出液ト共ニ多數ノ多核白血球、淋巴球、少數ノ組織球竝ニ肺胞上皮細胞ガ集團ヲナセルヲ見ル。氣管枝淋巴腺竇内ニハ赤血球モ血液殘清モ認メズ。血液殘清トハ赤血球崩潰後ノ血液ヲ稱ス。

左肺。肺胞腔内血液ハ微量ニシテ赤血球ハ殆ド崩潰シ一部分ノミ形態ヲ保持セリ。病變ハ頗ル輕度ナルモ、前者ニ比シテ多核白血球稍々多數ニ認ムル肺胞アリ。其他ハ前例同様ナリ。又之

レテ右肺ト比較スルニ、右肺ハ著明ナル病變ヲ呈スルモ、左肺ハ頗ル輕度ナリ。

2日後所見。右肺。第1群ニ於テハ被注入赤血球ト見エルモノハ殆ド全部崩潰シ、一部分ノミ其ノ形ヲ保持スルモ、充血セル他ノ部ニ於テハ完全ナル有形赤血球ヲ多數認メラル。之レ恐ラクハ充血部ヨリノ出血ナラン。下村氏ハ人工氣胸術ヲ1側ニ施シタル家兎ノ耳靜脈ヨリ墨汁ヲ注入シ24時間後ニ檢シタルニ、多數ノ例ニ於テハ既ニ充血部ニ出血ヲ認メタリト云フ。余ハ24時間後ノ例ニ於テハ、被注入赤血球ハ尙一部分ニ其ノ形ヲ保テルニヨリ、充血部ヨリノ出血ト區別シ得ザリキ。第2群ニ於テハ赤血球ハ刺傷ニ近キ所ニ多く、之ニ遠ザカルニ比例シテ漸次僅少トナレルヲ見ル。之レハ刺傷ヨリノ出血ガ周圍ノ健康肺組織ニ浸潤シタルモノト認メラル。多核白血球ハ24時間後ノモノニ比スレバ減少スルモ淋巴球ハ増加セリ。肺胞腔ニハ組織球増加シテ多數トナルモ、肺胞上皮性細胞ハ尙少數ナリ。氣管枝竝ニ肺門淋巴腺ニハ、極少量ノ血色素ヲ認ム。氣管枝上皮増殖竝ニ剝離ハ稍々強度トナリ、其腔内ニハ肺胞腔ニ於テ認メタルト同様ノ細胞種ヲ認ム。注意ス可キハ血液多量ナル局所ニ於テハ其ノ少量ナル部ニ比シテ肺胞壁、腔共ニ、多核白血球、淋巴球、組織球竝ニ肺胞上皮細胞等ノ浸潤輕度ナルコトナリ。

左肺。第1群ニ於テハ肺胞腔内ニハ赤血球ヲ認メザルモ、血液殘清ヲ認ム。第2群ニ於テハ肺胞腔ニ僅少ノ赤血球ヲ認ム。肺胞腔内游出ノ大單核細胞ハ前者ニ於テハ色素攝取ナキモ、後者ニ於テハ之ヲ攝取スルモノアリ。之ニヨリテ、肺組織内注入血液又ハ出血竝ニ注入色素ハ其一部分ハ氣管枝ヲ喀セラレ、其一部ハ再ビ吸引或ハ流入ニヨリテ、同側或ハ對側ニ達スルモノナルヲ知ル。病變ハ右肺ニ比シ頗ル輕度ナリ。

3日後所見。右肺。第1群ニ於テハ、被注入赤血球ト見ユルモノハ全部崩潰セルモ、血管強ク擴大、充血セル局所ニ於テハ、2日後ノ例ト同様ニ相當廣範圍ニ互リ赤血球ノ集團アリ。第2

群ニ於テハ、其ノ注入部竝ニ充血部ニ多數ノ赤血球存在シ、何レノ部分ヨリノ出血カ區別シ難シ。兩群共、肺胞腔ニハ前例ニ比シ組織球、肺胞上皮細胞共ニ増加シ、且2—3核ノ巨態細胞モ數個認メタリ。之レハ形態學上竝ニ色素攝取狀態ニヨリ、組織球性ノモノ多シ。肺胞壁、腔共ニ多核白血球ハ、前者ヨリモ減少、淋巴球ハ増加シテ其數相伯仲シ血管、氣管枝周圍ニ強ク浸潤ス。肺氣腫、肺萎縮、氣管枝上皮増殖竝ニ剝離モ前者ヨリ強度ニシテ、氣管枝腔内ニハ多數ノ組織球竝ニ稍々多數ノ肺胞上皮性細胞、多核白血球竝ニ淋巴球等ヲ認ム。

左肺。第1群ハ肺胞腔ニ僅カニ血液殘清ノミヲ認メ、第2群ハ少數ノ血液殘清竝ニ赤血球ヲ認ムル所アルモ共ニ病變頗ル輕度ナリ。肺胞腔内ノ游出上皮様細胞ハ、第2群ニ於テモ色素攝取狀態不明ナリ。

7日後所見。右肺。第1群ハ前例同様肺胞腔ニ血液殘清ヲ充ス部分ト、赤血球ヲ充ス部分トアリ。「ヘモヂデリン」顆粒ハ肺胞壁ニ多數認メラレ、多核白血球ハ減少シテ極少數トナル。淋巴球ハ甚ダ多數出現シ氣管枝、血管ノ周圍ニ強ク浸潤シ、爲メニ肺胞壁ハ強ク肥厚セリ。組織球ハ多數游出シ、一部肺胞腔ニハ殆ド之レヲ充滿シ將ニ融合セントスルモノアリ。又所々ニ核分裂ヲ呈スルモノアリ。肺胞上皮性細胞モ一部肺胞腔ニ於テハ、相當多數認メ得ルモ組織球ニ比スレバ少數ナリ。巨態細胞モ前例ヨリモ一層多數トナリ、主トシテ組織球性ナリ。肺氣腫、肺萎縮モ強度トナル。氣管枝腔内ニハ肺胞腔内ニ認メタルト同様ノ細胞集團ヲ認ム。氣管枝竝ニ肺門淋巴腺竝内ニハ赤血球或ハ血液殘清等ヲ認メズ。第2群ニ於テモ殆ド同様ナリ。

左肺。第1群ハ肺胞腔ニ僅カニ血液殘清ノミアルモ、病變殆ドナシ。第2群ハ一部肺胞ニ少量ノ血液殘清又一部肺胞ニハ赤血球ト血液殘清トアリ。且稍々多數ノ大單核細胞アリテ明カニ「カルミン」顆粒ヲ有スルモノアリ。之レハ右肺ニ注入シタル「カルミン」液ガ、其ノ注入時ニ出血

14 日	—	++	±	++	—	++	卅	+	卅	++	++	++	—	++	卅	卅	卅	卅
21 日	—	+	±	++	—	++	++	+	卅	++	++	+	±	++	++	++	++	++
30 日	—	±	—	+	—	+	+	+	+	+	±	±	±	—	+	+	±	+
50 日	—	—	—	±	—	±	±	±	±	±	±	—	±	—	±	±	±	±

第 1 表 左 肺

病變 血液注入後ノ日數	被注入赤血球ノ保持	肺腔管腔内		「リヘモン」デ量	多核白血球	淋巴球	肺胞腔内			肺胞壁肥厚	血管擴張	肺氣腫	肺萎縮	淋球、又ハ血色素、 淋巴腺内、赤血	血管周圍浸潤	氣管周圍浸潤	氣管枝及上剥皮	肺胞ノ浸出液	氣管枝腔内	細胞集團	
		血液量	血液量				組織球	肺胞上皮	巨態細胞												
20 分	卅	+	++	—	±	±	±	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 時間	卅	++	+	—	±	±	±	±	—	±	±	±	—	—	—	—	—	±	—	—	—
3 時間	卅	+	+	—	+	±	+	+	—	±	±	±	—	±	±	±	±	++	+	+	+
10 時間	++	+	—	—	+	±	±	±	—	±	+	+	+	—	+	+	±	+	+	+	+
24 時間	+	+	—	—	++	±	+	±	—	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+	+
2 日	—	+	±	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	—	+	+	—	+	+	+	+
3 日	—	±	—	—	+	+	+	±	—	±	±	±	±	—	±	±	±	±	+	+	+
7 日	—	±	—	±	±	++	++	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+
10 日	—	+	—	+	—	++	++	+	+	++	++	++	+	—	++	++	++	++	++	++	++
14 日	—	+	—	—	—	+	++	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+
21 日	—	±	—	—	—	±	+	±	—	±	—	±	±	—	±	±	±	±	+	+	+
30 日	—	—	—	—	—	—	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
50 日	—	—	—	—	—	—	±	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

如シ。

2. 本實驗ノ概要。

本實驗ヲ通覽スルニ被注入赤血球ハ、注入後 3 時間ニシテ一部崩潰シ、3 日ニシテ全部崩潰シテ血液殘清ノミトナル。之レハ時日ノ經過ト共ニ漸減シ 30 日後ニハ殆ド認メザルニ至ル。肺組織ハ血液注入ノ刺戟ニヨリ炎症性反應ヲ起シ、肺胞壁毛細血管充血シ、部分的ニ肺胞腔ニ出血ス。之レハ炎症ノ強度ナル時期即チ血液注入後 2—10 日ニ最モ明カニ認ムルコト多シ。此ノ充血性出血ト注入血液トノ區別ハ、後者ハ注入後 2 日ニシテ殆ド全部崩潰シテ血液殘清ノミトナルニヨリ容易ナリ。而シテ前者モ亦時日ノ經過ニ伴ヒ、後者ト同様ノ運命ノモトニ消失スルモノニシテ、一部ハ氣管枝ヨリ喀出セラレ、一部ハ組織球、肺胞上皮性細胞並ニ多核白血球等ノ游走細胞ニヨリテ、貪喰運搬セラル。「ヘモデリン」顆粒ハ血液注入後 1 時間ニシテ既ニ

肺胞壁ニ僅少ナガラ認メラレ、10 時間ニシテ増加シ、7 日ヲ最高トシテ以後減少ス。多核白血球ハ 3 時間後稍々増加シ、24 時間後ニハ甚ダ多數出現シ、以後減少シテ 2 週間後ニハ全ク認メザルニ至ル。淋巴球ハ 10 時間後ヨリ増加シ初メ、7 日ヲ頂點トスルモ、50 日後尙肺胞壁ニ認メタリ。組織球ハ 24 時間後肺胞腔ニ増加シ初メ、3—21 日間多數ニ認メラル。肺胞上皮性細胞ハ組織球ニ比スレバ常ニ少數ナリ。巨態細胞ハ 3 日後初メテ認メラレ、後漸次増加シテ 7—21 日ヲ頂點トシテ以後減少ス。而シテ其ノ多クハ形態學上並ニ「カルミン」攝取状態ニヨリ組織球性ナルモ、一部ノモノハ肺胞上皮性ナリ。又兩種細胞ノ融合ニヨリテ形成セラレタルガ如キ觀ヲ呈スルモノアリ。肺胞壁ハ多核白血球ノ浸潤ニヨリテ 3 時間後微カニ肥厚シ、7—10 日ニハ淋巴球ノ強度ノ浸潤ニヨリテ甚ダシク肥厚シ、以後減退スルニ至ル。血管擴張充血ハ、1 時間

後徴兆ヲ呈シ 10 日ヲ最盛トシテ漸次減少ス。以上ノ諸變化ニ伴ヒ一部肺胞ハ 20 分後輕度ナガラ氣腫狀ヲ呈シ、3 時間ニシテ明カトナリ、21 日後輕減ス。又一部肺胞ハ却テ萎縮狀ヲ呈シ、2 日ニシテ明カトナリ、21 日後尙著明ナリ。局所ノ氣管枝淋巴腺竇内ニハ少數例ニ於テ、血液注入後 20 分ニシテ早くモ赤血球ヲ認メタルモ、其後ノ時間經過ニ於テモ、平常之レヲ認ムルモノニアラズシテ、Asehoff 等ノ記述セルガ如ク多量ノ血球又ハ血色素ヲ竇内ニ吸收セルモノハ、余ハ 1 例モ認メ得ザリキ。肺胞壁毛細管周圍ノ小圓形細胞浸潤ハ 1 時間後僅カニ認メラレ漸次強度トナリ 3 週後尙明カナリ。氣管枝周圍浸潤ハ 3 時間ニシテ微カニ認メラレ、同様に 3 週後尙著明ニ認メラル。其細胞種ニ關シテハ、注入後 1—48 時間ハ多核白血球多數ニシテ、淋巴球少ク、3 日ニシテ兩者相伯仲シ、以後ハ淋巴球多數トナリ多核白血球少數トナリ、2 週間後ハ淋巴球ノミトナル。氣管枝上皮増殖及ヒ剝離、肺胞腔内竝ニ氣管枝腔内ノ滲出液及ヒ諸種細胞ハ 3—14 日ヲ盛リトシテ減退ニ赴クヲ見ル。尙注意ス可キハ血液ノ充滿セル部分ハ肺胞壁浸潤竝ニ肥厚及ヒ肺胞腔内細胞ノ游出等ガ、血液ノ少量ナル部分ニ比シテ反ツテ輕度ナルコトナリ。

第 1 群ニ於テハ、被注入赤血球ハ 3 日ニシテ全部崩潰シ、其後數日間ハ充血性出血ニヨル赤血球ヲ認ムルモ、血液注入後 14 日以後ニ於テハ之レヲ認メザリシニ、第 2 群ニ於テハ血液注入後ノ經過日數ニ關係ナク、常ニ多數ノ赤血球ヲ認メタリ。之レ恐ラクハ、「カルミン」液ヲ肺組織内ヘ直接注入ニ際シ常ニ出血ヲ伴ヘル結果ナリ。斯ノ如キ出血ハ、豫備實驗時生理的食鹽水ヲ肺組織内ヘ直接注入セシ時ニモ認メタルコトナルモ、更ニ念ノタメニ 3 頭宛ノ家兎ニ、「カルミン」液ト生理的食鹽水トヲソレゾレ 2 ccm 宛肺組織内ヘ直接注入シテ 24 時間後ニ檢シタルニ、何レモ皆出血ヲ起シ以上ノ推定ヲ確メタルモ、此ノ血ハ注出入液ノタメニ起ルカ、或ハ刺

針ノ血管損傷ニヨリテ起ルカヲ確定セシガタメ 3 頭ノ「ラ、テ」ヲ使用シテ右肺ヲ注射針ニテ刺シ、左肺ニ生理的食鹽水ヲ直接注入シテ剖檢セシニ、兩者間ニ差異ナク同様に出血シテ周圍ノ組織ニ血液ノ浸潤セルヲ認メタリ。之レニヨリテ、「カルミン」液或ハ生理的食鹽水ヲ直接肺組織内ヘ注入セシ時ノ肺出血ハ、注射針ニヨル血管損傷ニ原因スルコトヲ確メタリ。故ニ上述ノ自己血液ノ直接肺組織内注入例ニ認ムル肺組織内ノ血液ハ、注入血液ニ注入時ノ出血ノ添加セシモノト認ム。

左肺。右肺ニ自己血液注入後 20 分ニシテ檢シタルニ、血液ハ既ニ左氣管枝腔内ニ稍々多量認メラレ、肺胞腔内ニハ少量ヲ、1 時間後ニハ稍々多量ヲ部分的ニ認メタリ。3 時間後ヨリ 21 日間ニ於テハ少量ノ赤血球或ハ血液殘渣ヲ認ムルモ、時ニハ之レヲ認メザルモノアリ。之レハ右肺ヨリ喀出シタルモノヲ吸引シタル事明カナリ。右肺ニ於テモ亦同様に吸引ス可キ理ナルモ注入或ハ充血ニヨル出血ト區別シ難シ。左肺ハ斯ノ如ク血液ノ吸引ヲ認ムルモ、其ノ程度ハ概シテ輕度ニシテ、該吸引部ニ於テハ反應性變化、殊ニ肺炎ノ像ヲ呈セザルモノ多シ。又肺胞腔内游出ノ大單核細胞ハ、第 2 群ニ於テハ 2、7、10 日ノ例ニ於テハ明カニ「カルミン」顆粒ヲ現ハセリ。之レモ血液ト同様に右肺ニ注入シタルモノヲ吸引セシニヨルモノナル可シ。

B. 自己血液氣管内注入實驗。

本實驗ニ於テハ、吸引血液量ハ大體ニ於テ右肺ニ多ク左肺ニ少キモ、例外トシテ反對ノ事アリ。然レドモ兩者間ニ大差ナク、之レニ伴フ病變モ亦右肺ハ左肺ニ比シテ一般ニ稍々強度ナルモ、大差ナキニヨリ以下右肺ニ就テ所見ヲ記述ス可シ。

1. 顯微鏡的所見。

20 分後所見。被注入赤血球ハ廣範圍ニ亙リ小氣管枝腔竝ニ肺胞腔ニ充滿シメダ崩潰セズ。肺胞壁竝ニ肺胞腔ニハ極少數ノ組織球及ヒ肺胞上皮性細胞アリ。肺胞壁毛細管ハ微カニ擴張シ、管壁

ニ近く多核白血球ノ集團ヲ認ムル所アリ。肺胞ハ一部氣腫狀ヲ呈シ氣管枝淋巴腺竇内ニハ赤血球ヲ見ズ。左肺ハ右肺ニ比シテ稍々多量ノ血液ヲ吸引セルモ、其他ノ所見ニ大差ナシ。

1時間後所見。赤血球ハ更ニ廣範圍ニ互リテ肺胞腔ヲ充シ、既ニ肋膜下肺胞ニ達シ、氣管枝腔内ニハ僅少トナリ未ダ崩潰セザルモ、肺胞壁ニハ極少量ナガラ褐色ノ顆粒ヲ認メ、鐵反應陽性ヲ呈シ多クハ壁細胞ニ貪喰セララル事ハA實驗時ト同様ナリ。多核白血球ハ肺胞壁、腔共ニ少シク増加セルモ、淋巴球、組織球竝ニ肺胞上皮性細胞等ハ前例同様極少數ナリ。血管少シク擴張シ其ノ周圍ニハ極少數ノ多核白血球ヲ認ム。肺氣腫竝ニ肺萎縮ハ輕度ニシテ部分的ニ認メラレ、氣管枝腔内ニハ肺胞腔内ニ於テ認メタルト同様、極少數ノ多核白血球、淋巴球、組織球、肺胞上皮性細胞等アリ。左肺ハ吸引血液量右肺ヨリ少ク病變モ頗ル輕度ナリ。

3時間後所見。吸引赤血球ハ一部崩潰ス。血管ハ前例ニ比シ少シク強度ニ擴張シ、肺氣腫ハ著明トナル。肺胞壁ニ於テハ血管、氣管枝周圍ニ多核白血球ノ浸潤少シク強度トナリ、爲メニ僅少ナガラ肥厚ヲ起セリ。肺胞腔ニ於ケル諸種細胞ノ游出竝ニ其他ノ病變ハ、前例同様ニシテ頗ル輕度ナリ。本例ニ於テハ、氣管枝淋巴腺竇内ニハ極少量ノ赤血球ヲ認ム。左肺ハ吸引血液量右肺ニ比シテ稍々少量ナルモ病變ニハ大差ナシ。10時間後所見。前例ニ比シ吸引赤血球ノ崩潰スルモノ甚ダ多ク、多核白血球竝ニ淋巴球ハ少シク増加セリ。之等細胞ノ浸潤ニヨリ、肺胞壁ハ更ニ少シク強く肥厚セリ。其他前例同様ナリ。左肺ニ於テモ殆ト同様ナリ。氣管枝淋巴腺竇内ニハ赤血球ヲ認メズ。

24時間後所見。赤血球ハ大部分崩潰シテ血液殘清トナリ、血管強く擴張スルモ充血性出血ヲ見ズ。「ヘモヂェリン」顆粒ハ前者ニ比シ稍々多量認ムルモ、A實驗例ニ比スレバ甚ダ少ク、而シテ主トシテ肺胞壁ニ存在シ肺胞腔ニハ少ク、多クハ游走細胞ニヨリテ貪喰セラレ、細胞外ニア

ルモノハ少シ。多核白血球ハ肺胞壁竝ニ腔ニ於テ、著シク増加シ血管、氣管枝周圍ニ強く浸潤シテ、強度ナル肺胞壁肥厚ヲ起セリ、肺胞腔ニ於テハ多核白血球ノ他ニ組織球竝ニ肺胞上皮性細胞ノ輕度ナル増加ヲ來セリ。左肺ハ吸引血液量竝ニ病變略々右肺ト同様ナリ。

2日後所見。相當廣範圍ニ互リ血液殘清ノミヲ見ル部分ト赤血球ノ集團セル所トアリ。後者ハ血管擴張充血スル部分ニ存在スル事多ク、前者ハ斯ノ如キ事ナシ。前者ハ吸引血液ノ殘清ニシテ後者ハ充血部ヨリノ出血ト推定セラル。第2群ニ於テハ尙此他ニ「カルミン」注入部ト思シキ所ニ血球集團ヲ見ル。多核白血球ハ前例ニ比シ肺胞ノ壁、腔共ニ減少スルモ、淋巴球ハ稍々増加セリ。肺胞壁肥厚ハ前例ニ比シ稍々輕度ナリ。其他肺胞腔ニハ組織球増加シテ多數トナリ、又2—3核ノ巨態細胞モ少數ニ認メタリ。而シテ形態學上竝ニ色素攝取狀態ヨリ組織球性ト認ム。肺胞上皮性細胞ハ尙少數ナリ。氣管枝上皮増殖及ヒ剝離モ著明トナリ其腔内ニハ殆ト肺胞腔内ニ出現シタルト同様ノ細胞種ノ集團ヲ所々ニ認ム。左肺ハ右肺ニ比シテ病變一般ニ稍々輕度ナリ。

3日後所見。前例ト殆ト同様ナルモ、氣管枝淋巴腺竇内ニ血液殘清ノ少量ヲ認ム。本例以後ニハ之ヲ認メズ。

7日後所見。肺胞ノ壁竝ニ腔ニハ、多核白血球減少シテ頗ル少數トナルモ、淋巴球ハ前例ヨリモ頗ル多數トナリ、氣管枝、血管周圍ニハ強キ浸潤ヲ起シ、肺胞壁ハ強く肥厚セリ。肺胞腔ニ於テ、肺胞上皮性細胞ハ一部肺胞ニハ多數、一部肺胞ニハ少數ナルモ前例ニ比シテ増加セリ。組織球ハ前例同様多數ニシテ、巨態細胞ハ増加セリ。而シテ組織球性ト肺胞上皮性トノ2種ヲ認ム。氣管枝腔内ニハ略々之レト同様ノ細胞種ノ集團ヲ認ム。左肺ハ病變少シク輕度ナリ。

10日後所見。血液殘清ハ尙稍々多量ニシテ、充血部ニハ有形赤血球ノ集團アリ。病變モ前例ト略々同様ナルモ、異點トシテハ、淋巴球ノ少シ

ク減少シタルコト、組織球ノ増加シタルコト、肺胞壁肥厚ノ輕減シタルコト等ナリ。左肺ハ略々同様ノ所見ヲ呈セリ。

14日後所見。血液殘清ハ減少シテ少量トナリ、肺胞腔内ニハ前例同様多數ノ組織球、淋巴球、巨態細胞、少數ノ肺胞上皮性細胞アリ。多核白血球ハ全ク認メズ。其他ノ病變ハ前例同様ナリ。左肺ハ病變頗ル輕シ。

21日後所見。血液殘清ハ極少量トナリ、僅カー一部肺胞腔ニ認ムルノミエシテ、充血性出血ト

見ル可キ赤血球モ認メズ。病變ハ前例ニ比スレバ頗ル輕減セルモ、肺胞腔ニハ尙多數ノ淋巴球、組織球、巨態細胞竝ニ少數ノ肺胞上皮性細胞等アリ。左肺ハ略々同様ノ病變ヲ呈セリ。

30日後所見。血液殘清ハ全ク認メズ。病變ハ更ニ輕減シテ殆ド常態トナリ、肺胞腔内游出ノ諸種細胞モ極少數トナル。左肺ハ病變ヲ認メズ。

50日後所見。左右兩肺共ニ病變ヲ認メズ。以上各例ノ右肺ノ所見ヲ總括シテ表示スレバ次ノ如シ。

第 2 表 右 肺

病變	血液注入後ノ日數	被注入赤血球ノ持	肺腔内血液ノ量	氣管枝内「ヘモクロビン」チ	多核白血球	淋巴球	肺胞腔内組織球	肺胞腔内巨態細胞	肺胞壁肥厚	血管擴張	肺氣腫	肺萎縮	淋巴腺内赤血素	血管周圍浸潤	氣管枝周圍浸潤	氣管枝及上剝皮離	肺腔内滲出液	氣管枝内團	細胞集
	20分	卅	卅	—	±	±	±	—	—	±	+	—	—	—	—	—	—	—	—
	1時間	卅	卅	±	+	±	±	—	—	±	+	+	—	±	±	—	+	+	+
	3時間	卅	卅	+	+	±	±	—	±	+	++	+	±	+	+	—	+	±	±
	10時間	+	卅	+	++	+	±	—	+	+	++	±	—	+	+	±	+	+	+
	24時間	±	卅	+	++	+	+	—	++	++	++	+	—	++	+	+	++	+	+
	2日	—	++	+	++	++	++	+	+	+	++	++	+	++	++	++	++	++	++
	3日	—	++	+	++	++	++	+	+	++	++	++	±	++	++	++	++	+	+
	7日	—	++	+	++	±	++	++	++	++	++	++	—	++	++	++	++	++	++
	10日	—	++	+	±	++	++	++	++	++	++	++	—	++	++	++	++	++	++
	14日	—	+	±	—	++	++	+	++	++	++	++	—	++	++	++	++	++	++
	21日	—	±	—	—	++	++	+	++	++	+	+	—	++	++	++	+	+	+
	30日	—	—	—	—	+	±	±	—	+	±	±	—	+	+	±	±	±	±
	50日	—	—	—	—	+	±	±	±	±	—	±	—	±	±	—	—	—	—

2. 本實驗ノ梗概。

氣管内ヘ注入シタル自己血液ノ赤血球ハ、24時間ニシテ大部分崩潰シ、2日ニシテ全部崩潰シテ「ヘモクロビン」含有ノ漿液即チ上記余ノ所謂血液殘清トナルモ、血液吸引ノ刺戟ニヨリテ、肺組織ハ炎症性充血ヲ起シ、其ノ強度ナル時期即チ血液注入後2—10日ノ期間ハ二次的ニ出血ヲ伴フコト多シ。此ノ出血ニヨル赤血球モ時日ト共ニ漸次崩潰シテ血液殘清トナリ、吸引血液ノ殘清ト共ニ吸收セラレテ漸減シ、30日後ハ認メザルニ至ル。「ヘモヂデリン」顆粒ハ血液吸引後1時間ニシテ僅カー肺胞壁ニ認メラレ10時間

ニシテ少シク増加シ2—7日ヲ盛期トシテ以後減少ス。而シテ主トシテ肺胞壁ノ細胞ニ貪喰セラレ、僅少ノモノハ細胞外ニモ認メラル。又肺胞腔内游出ノ大單核細胞モ之レヲ貪喰セリ。多核白血球ハ3時間後肺胞壁ノ血管竝ニ氣管枝周圍ニ増加シ、肺胞腔ニモ少シク増加ス。24時間後一ハ壁、腔共ニ著シク増加シ以後漸減シテ2週間後一ハ認メザルニ至ル。淋巴球モ10時間ヨリ同様ニ肺胞壁ノ血管、氣管枝周圍ニ増加シ、肺胞腔ニモ少シク増加シ7日ヲ最高トシテ漸減スルモ、50日後尙肺胞壁、腔ニ少數ナガラ存在セリ。組織球ハ2日後ヨリ肺胞腔内ニ増加シ、

21日後減少ス。肺胞上皮性細胞ハ24時間後増加スルモ、常ニ組織球ニ比シレバ少數ナリ。巨態細胞ハ2日後僅カニ出現シ1—2週間間最も多數ニシテ其多クハ組織球性ナリ。

本實驗ニ於テハA實驗ニ於テ認メタルガ如キ組織球ト肺胞上皮性細胞トノ融合ニヨリテ成レルガ如キ觀ヲ呈スル巨態細胞ヲ認メズ。肺胞壁ハ多核白血球、淋巴球、單核上皮様細胞等ノ出現ニヨリテ3時間後少シク肥厚シ、1—3週間著明ニシテ50日後ニハ殆ド認メザルニ至ル。血管擴張ハ20分後微兆ヲ表ハシ1—10日間最も著明ニシテ、後漸次減退ス。肺氣腫ハ20分後既ニ一部肺胞ニ認メラレ3—14日著明ニシテ、以後輕減ス。之レニ反シ一部肺胞ニハ1時間後萎縮狀ヲ呈シ3—14日ヲ盛リトシテ減退スルヲ見ル。局所淋巴腺竇内ニハ3時間後ト3日後ノ2例ニ於テノミ赤血球又ハ血色素ヲ僅カニ認メタルモ、其他ノ例ニハ全ク之レヲ認メザリキ。血管竝ニ氣管枝周圍ニハ最初ハ多核白血球ナルモ、時ヲ經ルト共ニ淋巴球増加シ、7日後ハ殆ド淋巴球浸潤ノミトナル。氣管枝上皮細胞ノ増殖竝ニ剝離、氣管枝腔内細胞集團ハ2—10日ヲ盛リトシテ後減少シ、其ノ細胞種ハ肺胞腔内ノモノト同様ナリ。尙本實驗ニ於テモ、A實驗ト同様血液ガ多量ニ充滿セル局所ハ、之レガ少量ノ局所ニ比シテ上記諸病變反ツテ輕度ナリ。

實驗成績小括

A實驗ニ於テハ被注入血液ハ直チニ周圍ノ健康肺組織ニ廣ク浸潤シテ肺胞腔ヲ充滿シ、其一部ハ直チニ氣管ニ向ツテ排出セラレ、其一部分ハ對側肺ニ吸引セララルヲ見ル。B實驗ニ於テハ被注入血液ハ直チニ左右ノ氣管枝ヲ通ジテ兩肺

ニ吸引或ハ流入スルモ、右肺ハ左肺ニ比シテ一般ニ其量多シ。而シテ肺組織ハA、B兩實驗共注入或ハ吸引血液ノ刺戟ニヨリテ炎症、充血ヲ起シテ二次的ニ出血ス。之レハ炎症ノ強度ナル2—10日ニ認ムルコト多ク2週間後ニハ消失ス。被注入赤血球ハA實驗ノ注入側ニ於テハ3日ニシテ全部崩潰スルモ、其ノ對側竝ニB實驗ニ於テハ、2日ニシテ完全ニ崩潰セリ。斯ノ如ク相違ヲ生ゼシコトハ、A實驗ノ注入側ハ血液注入時血管ヲ損傷シテ、之レヨリノ出血ガ添加セシタメト考ヘラル。血液殘清モA實驗注入側ニ於テハ、30日後尙少量ヲ認ムルモ、B實驗群ハ之レヲ認メズ。病變ハ一般ニA實驗ニ重クB實驗ニ輕ク、左肺ハA實驗ニ於テハ右肺ニ比シテ頗ル輕度ナルモ、B實驗ニ於テハ兩側間ニ大差ナシ。肺胞腔内游出ノ大單核細胞中ニハ、兩實驗共組織多數ニシテ、肺胞上皮性細胞ハ極少數ナリ。巨態細胞モ多數認メラレ主トシテ組織球性ナルモ、A實驗ニ於テハ之レト肺胞上皮性細胞トノ混合性融合ニヨリテ成ルガ如キモノヲ認メタリ。尙本巨態細胞ノ成立ニ就テハ、既述ノ如ク2説アルモ、余ハ融合説ニ贊成スルモノナリ。何トナレバ以上ノ實驗中、細胞ガ核分割ヲ起セル像モ屢々認メタルモ、多數ノ上皮様細胞ガ將ニ融合セントスル像遙カニ多數認メタレバナリ。氣管枝腔内ニモ、肺胞腔内同様滲出液ト共ニ上記組織球、肺胞上皮性細胞、巨態細胞、多核白血球、淋巴球等ヲ認メ、之等細胞ノ増減ハ、肺胞腔内ニ於ケルモノト一致スルガ如シ。「ヘモヂデリン」顆粒ノ出現ハ、兩實驗共血液注入後既ニ1時間ニシテ肺胞壁細胞内ニ認メラレ、10時間後増加シ7日ヲ最高トシテ後減退ス。

第6章 健康家兎ニ於ケル自己血液及ビ結核菌ノ

混合液肺組織内直接注入實驗

既ニ豫備實驗ニ於テ生理的食鹽水ヲ直接肺組織内ニ注入スル時、注射針ニテ血管ヲ損傷シテ出血シ、之レガ周圍ノ健康肺組織ニ浸潤シテ、恰

モ血液ヲ注入セシガ如キ觀ヲ呈シ、又前章A、B兩實驗ニ於テ、「カルミン」液ヲ肺組織内直接注入時同様ニ出血セシニヨリ、本實驗ニ於テモ、

對照ハ加結核菌生理的食鹽水ヲ肺組織内へ直接注入時出血シテ、主實驗ト同様ノ結果ニ到達スルコトハ想像シ得キモ、之レヲ注入シテ其一部分ガ氣管ニ排出セラレシモノヲ吸引シタル對側ノ變化ハ、最モ自然ニ近キモノト考ヘ敢テ本實驗ヲ行ヘリ。何トナレバ臨牀上喀血ヲ起スニハ、既ニ肺臟ニ相當ノ結核性病竈存在シ、出血セシ血液ハ氣管ニ排泄セラレ、其一部分ハ再び左右ノ肺臟ニ流入或ハ吸引セラレテ、茲ニ又新病竈ヲ發生スルモノナレバナリ。本實驗ニ於テ肺組織内へ直接注入シタル加結核菌血液ハ、臨牀上結核竈ヨリノ出血ニ、又氣管内へ排出セラレシモノハ喀血ニ相當ス。右肺ハ注入加菌血液ヲ先有セルニヨリ、之レト吸入或ハ流入シタルモノト區別シ難キモ、左肺ハ明カー之レヲ認メ得可シ。「カルミン」液ハ屠殺前48時間ニ6ccmヲ耳靜脈ニ24時間前ニ氣管内へ2ccmヲ注入セリ。

第1實驗。主實驗。牛型菌0.6mgト自己血液2ccmトヲ混合シテ直接右肺ニ注入シ1—7週間ノ經過ヲ觀察シ、第3表ノ成績ヲ得タリ。

本實驗ヲ見ルニ注入側ハ肉眼的ニ2週間以後ノ例ニ於テハ、凡テ多數ノ結節ヲ生ジ相融合シテ、廣汎ナル壞死竈ヲ形成ス。肺炎竈ハ何レモ強度ニシテ、肺門淋巴腺ハ2週間ニシテ僅カニ腫大スルモ結節ヲ認メズ。3週間ニシテ明カニ腫大シ且少數ノ結節ヲ發生セリ。

顯微鏡的ニハ結節ハ第1週ノ例ニ於テハ之レヲ認メザルモ、一部肺胞腔ニハ多數ノ上皮様細胞蝟集シテ乾酪壞死ニ陥リ、其周邊ニ僅カニ形態ヲ保持スルモノアリ。「カルミン」攝取狀態竝ニ形態學上組織球性細胞ト認メラル。第2週以後ノ例ニ於テハ、凡テ甚ダ多數ノ結節ヲ生ジ、其中央部ニハ乾酪變性ヲ起シ、6週間以後ハ空洞ヲ生ズルモノアリ。而シテ「カルミン」液ノ充分ニ到達セリト思ハルル局所ニ於テモ、結節形成上皮様細胞ハ色素攝取スルモノハ少數ニシテ且散在シ、決シテ蝟集セズ。其ノ多クハ之レヲ攝取セズ。換言スレバ組織球少數ニシテ肺胞上

皮性細胞多數ヲ占ム。又各結節間ニ於テハ剝離セザル肺胞上皮細胞肥大配列シテ肺胞ハ腺管狀ヲ呈スルモノ多シ。充血性出血ハ前實驗Aニ於テハ炎症ノ強度ナル時期即チ注入後2—10日ノ期間ニ於テノミ之レヲ認メタルモ、本實驗ニ於テハ7週間ノ例ニ於テモ尙強度ニ之レヲ認ム。即チ炎症慢性ノ經過ヲトルニヨルモノナラン。血液殘清ハ前實驗Aニ於テハ、30日ニシテ頗ル僅少ニ之レヲ認ムル所アルノミナルモ、本實驗ニ於テハ7週間後尙明カニ之レヲ認ム。之レハ漸次充血性出血ヲ起シ、赤血球崩潰シテ血液殘清トナルニヨルモノナラン。多核白血球ハ肺胞腔竝ニ壁ニ於テ、前實驗Aハ1週間ニシテ甚ダ少數トナリ2週間ニシテ全ク認メザルニ至リシモ、本實驗ニ於テハ終始多數ヲ認ム。而シテ結核性病變強キ例ニ於テハ特ニ多數認メラレ、輕症ノモノニハ比較的少數ナリ。組織球ハ肺胞腔竝ニ壁ニ於テ多數游出シ、所々核分裂ノ像ヲ示シ一部肺胞腔ニハ之レヲ充滿シテ將ニ融合セントスルヲ見ル。本細胞モ肺炎其他ノ病變強度ナルモノニ於テ、比較的多數認メラル。而シテ前實驗Aニ比シテ一般ニ稍々多數ナリ。肺胞上皮性細胞ハ常ニ組織球ニ比スレバ少數ナルモ、一部肺胞ニハ多數認メラレ又核分裂ノ像ヲ示スモノアリ。巨態細胞ハ何レノ例ニ於テモ認メ得ルモ、3—4週ノ例ニ於テ最モ多ク、主トシテ組織球性ナルモ、時ニハ兩種細胞ヨリ成ルガ如ク見ユルモノアリ。膿瘍ハ3週ニシテ少シク形成セラレ4週以後ニハ大ナルモノヲ認ム。

氣管枝壁ニハ第7週ノ例ニ於テ、其粘膜下ニ上皮様細胞數個集合シテ結節ノ初期ヲ思ハシムルモ確定的ニアラズ。血管壁ニハ全ク結節ヲ認メズ。結核菌ハ乾酪竈ニ最モ多數認メラレ、此ノ部ニ於テハ菌體ハ所々ニ空泡ヲ生ジ將ニ崩潰セントスルモノ多シ。次ニ結節周邊ノ殘留上皮様細胞中ニ多數認メラレ、游離性ニハ認メ難シ。又肺胞腔内游出ノ上皮様細胞中、巨態細胞中竝ニ多核白血球中ニ3—5個ノ菌ヲ認ム。之等細胞ニ於テハ、原形質ニ空泡ヲ生ジ崩潰ニ傾セ

ントスルモノアリ。菌中毒ノタメナラン。氣管枝腔内ニ於テモ、肺胞腔内同様ノ細胞中ニ菌ノ貪喰セララルモノヲ認ム。即チ之レハ肺胞腔内游出細胞ガ菌ヲ貪喰シテ氣管枝腔内ニ排出セラレシモノナラン。毛細血管内上皮様細胞中ニハ4週ノ例ニ於テノミ僅カニ菌ヲ貪喰セルモノヲ認メタルモ、其他ニハ全ク認メザリキ。結締織ハ肺胞壁竝ニ肺胞中隔ニ於テハ1週ニシテ少シク増殖スルモ、3週以後ノ例ニ於テハ強度ニ増殖シ、膿瘍及ビ結節ノ周圍ニハ堤防狀ヲ呈シ内部ニ向ツテ侵入セルモノアリ。肺門竝ニ氣管枝淋巴腺ハ2週間ニシテ幼若ナル結節ヲ生ジ、4週間以後ノ例ニ於テハ大ナルモノヲ形成スルモノアリ、4週ノ例ニ於テハ、其實内或ハ結節形成上皮様細胞中ニ1—3個ノ菌ヲ認ム。

左肺ハ右肺ニ比シテ結節形成其他ノ病變頗ル輕度ナリ。然レドモ處置ヲ施サザルニ輕度ト雖モ斯ノ如ク病變ヲ生ズルコトハ、右肺ニ注入シタル菌ヲ吸引シタル爲メカ又血行性或ハ淋巴系ニヨリテ左肺ニ傳播シタルタメカ、其ノ何レモ否定スルコトヲ得ザルモ、本實驗ニ於テハ吸引性ニ發病セリト考フルヲ至常トス。即チ1,2,3週ノ例ニ於テハ肺胞腔ニ少量ナガラ血液殘清ヲ認ムルコト、又結節形成ヲ認メザル第1週ノ肺胞腔游出上皮様細胞中ニ結核菌ヲ認ムル等ニヨル。

對照實驗。牛型菌0.6mgト生理的食鹽水2ccmトヲ混合シテ右肺組織内ヘ直接注入ス。「カルミン」液ハ主實驗同様2回注入シ、第4表ノ成績ヲ得タリ。

本實驗ニ於テハ右肺ニハ血液注入ヲセザルニ、何レモ血液殘清竝ニ完全ナル赤血球ヲ多數認メラレ、主實驗ト同様ノ狀態ヲ呈セリ。血液殘清ハ大部分ハ加結核菌生理的食鹽水注入時血管ヲ損傷シテ出血シ、時間ノ經過ト共ニ赤血球崩潰シタルモノナラン。又其ノ一部分ハ充血性出血後ノ赤血球崩潰ニヨリテ生ジタルモノト考フ。完全ニ形ヲ有スルモノハ新シキ充血性出血ニ因ルモノナル可シ。從ツテ病變モ亦主實驗ト同様

ニシテ特記ス可キ事ナシ。左肺ニ於ケル變化ハ主實驗同様ニシテ、右肺ニ比シテ頗ル輕症ナリ。第2實驗。主實驗。牛型菌0.2mgト自己血液2ccmトヲ混合シテ直接右肺ニ注入シ、7—90日ノ經過ヲ觀察シ第5表ノ結果ヲ得タリ。本實驗ヲ見ルニ右肺3週1號、4週3號、5週2號、6週2號ハ各々血液殘清竝ニ充血性出血—ヨル赤血球ヲ認メ、病變強度ナルモ、3週2號、4週1號、5週1號、6週1號ハ斯ノ如キ出血ヲ認メズ。且結核性病變モ亦輕度ナリ。近時他菌ノ混合感染アル時ハ、同量ノ結核菌注入ニ於テモ、結核性病變ハ然ラザル場合ニ比シテ強度ニ發生スルコトヲ一般ニ認メララルニ至レリ。故ニ上記ノ結核性病變強度ナル諸例ニ於テ他菌ノ混合感染ノ有無ヲ檢シタルニ、全クスノ如キコトヲ認メズ。從ツテ之等ノ例ニ結核性病變ノ強度ナリシハ、出血ヲ伴ヘルニ原因スルモノト認メザル可カラズ。其他ノ病變ハ7週ノ例ニ至ルマデ前實驗ニ比シテ概シテ輕度ナル以外ニ特徴ヲ認メズ。90日後ノ例ニ於テハ、多數ノ結節ハ乾酪變性強度ニシテ中央ニ空洞ヲ生ゼルモノ多く、其壁ニハ石灰沈着ヲ認メ又周圍ヨリ結締織強ク侵入シテ斑痕狀ヲ呈スルモノアリ。又所々ニ幼若結節ヲ點々トシテ認メラル。肺胞腔内游出細胞竝ニ結核菌ハ他ノ例同様ニ認メラル。

左肺ハ右肺ニ比シ結核性病變頗ル輕度乍ラ存在シ、前實驗同様ノ理由ニヨリテ吸引性ニ發病セリト考ヘラル。

對照實驗。牛型菌0.2mgト生理的食鹽水2ccmトヲ混合シテ直接右肺ニ注入シ、1—7週間ノ經過ヲ觀察シ第6表ノ結果ヲ得タリ。

右肺ハ血液殘清竝ニ充血性出血—ヨル多數ノ赤血球ヲ認ムルモノ多く、恰モ主實驗ヲ見ルガ如シ。而シテ病變モ亦之ト同様ニシテ大差ナシ。又實驗ニ於テモ、4週1號、5週3號、6週2號、7週1號ハ血液殘清竝ニ赤血球ヲ有シ病變強度ナルモ、4週3號、5週1,2號、6週1號、7週3號ハ之等ヲ有セズシテ病變モ亦輕度ナリ。

左肺ハ病變殆ドナク唯 4 週 1 號ニ稍々強ク、6 週 2 號、7 週 1 號ニ輕度ナル病變ヲ認ムルノミ。第 3 實驗。牛型菌 0.2mg ト自己血液 2ccm トヲ混合シテ右肺組織内ニ直接注入シ、「カルミン」液ハ注入セズ。

以上ノ諸實驗ハ「カルミン」液ヲ直接肺組織内ニ注入セシニヨリ、之レガタメニ肺ノ病變ニ影響ヲ來セシヤ否ヤヲ見ントシテ本實驗ヲ行ヘリ。其成績ハ第 7 表ノ如シ。

之レヲ同量ノ牛型菌及ビ自己血液ヲ注入シ且「カルミン」液注入ヲナセル第 2 實驗第 5 表右ト比較スルニ、生體色素攝取以外ニ差異ヲ認メズ。依ツテ上述ノ諸實驗ニ於ケル成績ハ、「カルミン」液注入ニヨル影響ハ無キモノト認メラル。

第 7 章 健康家兎ニ於ケル結核菌及ビ自己血液氣管内注入實驗

實驗方法ハ第 3 章記述ノ如クナルモ、本章ニ於テハ「カルミン」液注入ヲ行ハザルニヨリ、組織球性細胞ト肺胞上皮性細胞トノ區別ハ、第 5 章記述ノ形態學的差異ヲ以テセリ。加結核菌血液注入ニ際シテハ、ナル可ク 1 側ニ偏セザル様、兩肺ガ水平ノ位置ニアル様努メタリ。

第 1 實驗。主實驗。牛型菌 0.2 mg ト自己血液 2 ccml トヲ混合シテ氣管内ニ注入シ、2、4、6 週間後剖檢シ、第 8 表ノ結果ヲ得タリ。

第 2 週 1 號ハ未ダ結節ヲ形成セズシテ肺炎ノ像ノミヲ示シ、肺胞腔ニハ血液殘清竝ニ充血性出血ニヨル赤血球ヲ認メ、又他ノ局所ニハ滲出液多量ニシテ肺水腫狀ヲ呈スル所アリ。游出細胞トシテハ多數ノ多核白血球、組織球、淋巴球、巨噬細胞、少數ノ肺胞上皮性細胞等アリテ、單獨血液氣管内注入實驗ト比較スルニ、多核白血球ハ本例ハ多數ナルモ、前實驗ニハ全ク之レヲ認メザルヲ差異トス。又本實驗ニ於テ、右肺ハ左肺ニ比シテ吸引血液竝ニ充血性出血ハ大體ニ於テ多量ナルモ、時ニハ第 6 週 1 號ノ如ク左肺ニ多量、右肺ニ少量ナルコトアリ。病變ハ一般ニ右肺ニ稍々強度ナルモ、直接注入實驗ニ於ケルガ如ク、左右ニ大差ナシ。氣管枝壁ノ結節

實驗小括

本章ニ於ケル實驗ヲ通覽スルニ、注入側ハ血液殘清ノ他ニ充血性出血ヲ認ムルモノ多く、病變モ一般ニ著明ナリ。對側ハ血液殘清少量ニシテ 3 週以後ハ殆ド之レヲ認メズ。且充血性出血ニ相當スル赤血球モ認メズ。病變モ亦注入側ニ比シテ頗ル輕度ナリ。對照實驗ハ加結核菌生理的食鹽水注入時出血シテ、主實驗同様ノ觀ヲ呈シ、病變モ亦同様ニ惹起セララルヲ見ル。而シテ同量ノ菌ヲ注入シ同日ノ經過ノ例ニ於テモ、血液ノ存在スルモノハ否ラザルモノニ比シ病變強度ニ認メラル。結核性病變以外ノ變化竝ニ肺胞腔内游出細胞及ビ結核菌ハ大體ニ於テ第 1 實驗ニ於テ記述セルモノト大差ナシ。

形成ハ常ニ非常ニ稀ニシテ、第 6 章ノ實驗ニ於テハ數例ニ極不明確ノモノヲ認メタルニ過ギザリシモ、本實驗ニ於テハ右肺 6 週 2 號ノ大氣管枝壁ニ著明ナルモノ 1 個、左肺 6 週 1 號ノ中氣管枝壁ニ小ナルモ著明ナルモノ 1 個ヲ認メタリ。又同菌同量ト同量ノ自己血液ヲ直接肺組織内ニ注入シタル第 6 章第 2 實驗第 5 表ノ 2、4、6 週ノ例ト本實驗トヲ比較スルニ、前者ハ一般ニ病變モ強ク且結核菌證明モ著明ナリ。

對照實驗。牛型菌 0.2 mg ト生理的食鹽水 2 ccml トヲ混合シテ氣管内ニ注入シ、主實驗同様ノ日數ヲ經テ剖檢シ、第 9 表ノ結果ヲ得タリ。

本實驗ニ於テハ病變頗ル輕症ニシテ左右兩肺間ニ大差ヲ認メズ。肺胞腔ニ於テモ諸種ノ游出細胞ハ表示ノ如ク右肺 2 週 1、2 號ニ於テノミ稍々多數ニシテ、他ノ例ニ於テハ何レモ少數ナリ。又氣管枝壁ニ結節ヲ認ムルモノ 1 例モナク、結核菌證明モ極メテ少シ。肺門淋巴腺ハ右肺 4 週 1、2 號ニ於テ、少シク腫大スルノミニシテ結節ヲ認メズ。氣管枝淋巴腺モ何レモ全ク病變ヲ認メズ。

次ニ主實驗ト本實驗トヲ比較スルニ、表示ノ如ク前者ハ後者ニ比シテ、結節形成多數ニシテ乾

第 9 表 左 肺

日	病變	肉 眼 的 所 見		顯 微 鏡 的 所 見																						
		肉 結 節	壞 死	肺 炎	肺 門 腫 大	淋 巴 脈 結 節	上 皮 性 結 節	乾 酪 變 性	血 液 殘 清	充 血 性 出 血	多 核 球	白 血 球	淋 巴 球	組 織 球	肺 腔 巨 細 胞	肺 上 皮 巨 細 胞	膿 瘍	血 管 浸 潤	氣 管 結 節	氣 管 結 節	結 節 內	肺 腔 氣 管 內	毛 細 管 內	血 管 擴 張	結 核 性 變 化	
2	1	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
2	2	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
4	1	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
4	2	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
6	1	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
6	2	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-

第 10 表 右 肺

日	病變	肉 眼 的 所 見		顯 微 鏡 的 所 見																						
		肉 結 節	壞 死	肺 炎	肺 門 腫 大	淋 巴 脈 結 節	上 皮 性 結 節	乾 酪 變 性	血 液 殘 清	充 血 性 出 血	多 核 球	白 血 球	淋 巴 球	組 織 球	肺 腔 巨 細 胞	肺 上 皮 巨 細 胞	膿 瘍	血 管 浸 潤	氣 管 結 節	氣 管 結 節	結 節 內	肺 腔 氣 管 內	毛 細 管 內	血 管 擴 張	結 核 性 變 化	
2	1	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
2	2	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
1	1	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
1	2	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
6	1	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
6	2	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-

第 10 表 左 肺

日	病變	肉 眼 的 所 見		顯 微 鏡 的 所 見																						
		肉 結 節	壞 死	肺 炎	肺 門 腫 大	淋 巴 脈 結 節	上 皮 性 結 節	乾 酪 變 性	血 液 殘 清	充 血 性 出 血	多 核 球	白 血 球	淋 巴 球	組 織 球	肺 腔 巨 細 胞	肺 上 皮 巨 細 胞	膿 瘍	血 管 浸 潤	氣 管 結 節	氣 管 結 節	結 節 內	肺 腔 氣 管 內	毛 細 管 內	血 管 擴 張	結 核 性 變 化	
2	1	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
2	2	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
4	1	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
4	2	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
6	1	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
6	2	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-

酪變性スルモノ多ク、肺胞腔内游出細胞モ多數、結核菌證明モ著明、肺門淋巴腺腫大モ多ク、氣管枝淋巴腺結節モ數例ニ於テ認ムルモ後二者ニハナシ。又膿瘍形成モ前者ニハ數例認ムルモ後二者ニハ全ク之レヲ認メズ。即チ一定量ノ結核菌ヲ血液ト共ニ氣管内ニ注入セシ時ハ、之レヲ血液ト同量ノ生理的食鹽水ト共ニ氣管内ニ注入シタル時ヨリモ、結核性病變ノ發現ハ概シテ強度ナリ。第 2 實驗。本實驗ハ菌量竝ニ注入血液量ハ第 1 實驗ト同量ナルモ、強毒人型菌ヲ使用セリ。主實驗。強毒人型菌 0.2 mg ト自己血液 2 ccm トヲ混合シテ氣管内ニ注入シ、前同様ノ經過ヲ觀察シ、第 10 表ノ成績ヲ得タリ。

本實驗ハ左右兩肺共病變頗ル強度ナリ。而シテ右肺ハ左肺ニ比シテ吸引血液量竝ニ充血性出血稍々多量ニシテ、結節形成、膿瘍形成、肺門淋巴腺腫大、氣管枝淋巴腺結節形成等稍々著明ナリ。左右兩肺共氣管枝壁ニ結節ヲ認メズ。

對照實驗。強毒人型菌 0.2 mg ト生理的食鹽水 2 ccm トヲ混合シテ氣管内ニ注入シ、主實驗同様ノ經過ヲ觀察シ、第 11 表ノ成績ヲ得タリ。本實驗ニ於テハ血液ヲ注入セザルニ、右肺 4 週 1、2 號左肺 4 週 2 號ニ於テハ血液殘清ヲ認メタリ。之レハ古キ充血性出血ノ赤血球ガ崩潰シテ生ジタルモノト認ム。充血性出血ノ赤血球ハ右肺ハ全例ニ於テ、左肺ハ半數例ニ於テ認メラレ、結核性病變ハ左肺ニ比シテ少シク強度ナリ。氣管枝壁ニ於テハ、右肺 4 週 2 號ニ於テ小ナル結節ヲ 1 個認メ既ニ乾酪變性ヲナセリ。

主實驗ト對照實驗トノ比較

表示ノ如ク病變ハ兩實驗共強度ニシテ大差ナク、血液殘清ハ前者ニ多ク後二者ニハ少數例ニ認ムルノミナルモ、充血性出血ニヨル赤血球ハ兩者同様ニ認メラレ、恰モ之レニヨリテ病變同様ニ發生セシガ如ク見ユルモ然ラズ。結節形成、乾酪變性、膿瘍形成等ノ主要病變ハ、加菌血液或ハ加菌生理的食鹽水注入後少クトモ 2 週間ヲ要シタルニヨリ、赤血球ノ形態ヲ尙保持セルガ如キ比較的新ラシキ充血性出血ガ、現在ノ病變

ニ關係ナキコトハ明カニシテ、ムシロ血液殘清ヲ殘セル古キ吸引性血液或ハ充血性出血ガ、之レニ關係アルモノト考ヘラル。然レドモ本實驗ニ於テハ血液殘清ノ如何ニ關セズ病變強度ニシテ、主、對兩實驗間ニ差異ヲ認メ難キハ、強毒性ノ菌ヲ多量使用セシタメニ、病變ガ著シク高度トナリシニ因ルモノナラン。

第 3 實驗。主實驗、強度性人型菌 $1/1000$ mg ト自己血液 2 ccm トヲ混合シテ氣管内ニ注入シ、前同様ノ經過ヲ觀察シ、第 12 表ノ成績ヲ得タリ。本實驗ノ右肺ハ左肺ニ比シテ結節形成、肺門淋巴腺腫大、氣管枝淋巴腺結節形成等稍々著明ナルモ大差ナシ。

對照實驗。強毒性人型菌 $1/1000$ mg ト生理的食鹽水 2 ccm トヲ混合シテ氣管内ニ注入シ、前同様ノ經過ヲ觀察シテ第 13 表ノ成績ヲ得タリ。

本實驗ニ於テハ充血性出血ハ、右肺 6 週 1 號ニ少シク認ムルノミ、病變ハ一般ニ強度ナラザルモ、右肺ハ左肺ニ比シテ稍々強度ナリ。

主、對兩實驗ヲ比較スルニ、前者ハ後者ニ比シテ上皮様結節形成多ク、乾酪變性モ亦著明ナリ。肺胞腔内游出ノ諸種細胞モ表示ノ如ク、前者ニ著明ニシテ、膿瘍形成、結締織増殖、氣管枝淋巴腺結節形成、肺門淋巴腺腫大、結核菌證明等モ亦前者ニ著明ナリ。

實驗成績小括

本章ノ實驗ヲ通覽スルニ、小數ノ例外ヲ除ケバ右肺ハ左肺ニ比シテ吸引血液量竝ニ充血性出血稍々多量ニシテ、病變モ亦一般ニ著明ナルモ、直接肺組織内注入實驗ニ於ケルガ如キ左右兩肺門ニ大差ヲ見ズ。

主實驗ト對照實驗トヲ比較スルニ、牛型菌使用ノ第 1 實驗竝ニ強毒性人型菌微量使用ノ第 3 實驗ニ於テハ、結節形成、乾酪變性、膿瘍形成、幼若結節發生、淋巴腺ノ腫大竝ニ結節形成、其他ノ病變ハ一般ニ前者ニ強度ナリ。第 2 實驗ハ強毒性人型菌多量ヲ使用セシモノニシテ、主、對兩實驗共病變頗ル強度ニシテ、兩者間ニ差異ヲ認メズ。詳細ハ第 10 表、第 11 表ニ示セルガ

如シ。之レニヨリテ兒ルニ、弱毒性菌或ハ強毒性ナルモ菌少量ナル時ハ血液ノ存在ハ結核病變發生ニ好都合ニシテ、結節ノ乾酪化、周圍組織ニ於ケル幼若結節形成、結核菌ノ發育増殖竝ニ肺臟内淋巴腺ノ結核病變ノ成立等ヲ助長セシムルガ如シ。強毒性菌多量ナル時ハ、斯ノ如キ影響ハ不明ナルモ、恐ラクハ病變ノ高度ナル爲メナラン。

次ニ同菌同量ヲ直接肺組織内ニ注入シタル第 5 章第 2 實驗第 5 表右肺 1、2、4、6 週ノ例ト本章第 1 實驗右肺トヲ比較スルニ、前者ハ後者ニ比較スルニ、前者ニ比シテ病變稍々強度ナリ。又本章ニ於テハ、結核性結節ハ 2 週ニ於テハ未ダ形成ナキモノアルモ、3 週後ニハ多數發生シ多クハ乾酪化セリ。而シテ結節形成ノ如何ヲ問ハ

ズ、肺胞腔ニハ多核白血球、組織球、肺胞上皮性細胞、淋巴球、巨態細胞等ヲ認メ、單獨血液注入實驗時ノ如ク時日ノ經過ト共ニ消失スルコトナシ。結節形成多數、乾酪變性竝ニ膿瘍形成強度ナル所謂重症例ニ於テハ、多核白血球特ニ多數ニ認メラレ、輕症例ニハ之レヲ認ムルコト少シ。組織球モ重症例ニ多數、輕症例ニ少數ナルモ、多核白血球ニ比スレバ、前者ニ比較的少數、後者ニ比較的多數出現スルガ如シ。氣管枝壁ノ結節形成ハ頗ル稀有ニシテ、本實驗ニ於テハ數例ヲ認メタルニ過ギズ。又血管壁ニハ 1 例モ之レヲ認メズ。肺門淋巴腺腫大竝ニ氣管枝淋巴腺結節形成等ハ屢々認ムルモノニシテ、右肺ハ左肺ニ比シ、主實驗ハ對照實驗ニ比シテ其數多數且病變強度ナリ。

第 8 章 初感染ヲ經タル家兎ニ於ケル結核菌及ビ自己血液注入實驗

實驗方法ハ免疫性賦與ヲ目的トセル最初ノ菌皮下注射以外ハ前實驗同様ナリ。「カルミン」液ハ屠殺前 24 時間ニ氣管内ニ注入ス。本實驗ニ於テモ、前實驗同様左右兩肺門ニ大差ナキモ、右肺ハ左肺ニ比シ病變稍々著明ナリ。

第 1 實驗。主實驗。強毒性人型菌 0.2 mg ヲ皮下注射シ、50 日後更ニ同菌 0.2 mg ト自己血液 2 ccm トヲ混合シテ氣管内ニ注入シ第 14 表ノ成績ヲ得タリ。

對照實驗。強毒性人型菌 0.2 mg ヲ皮下注射シ 50 日後更ニ同菌 0.2 mg ト生理的食鹽水 2 ccm トヲ混合シテ氣管内ニ注入ス(第 15 表)。

兩實驗ヲ比較スルニ、血液殘清ハ主實驗ニ於テハ 5 例中 5 例ニ於テ認メラレ、對照實驗ニハ全ク之レヲ認メズ。充血性出血ト認ム可キモノハ、前者ニ於テハ 2 例、後者ニ於テハ 1 例ヲ認ムルノミ。然ルニ病變ハ兩者共頗ル強度ニシテ大差ナク、唯前者ニ於テ結締組織稍々強度ニ増殖スルノミ、氣管枝壁ニ於テハ、對照 4 週 1 號ニ小結節 1 個ヲ認ムルモ、主實驗ニハ之レヲ認メズ。本實驗ニ於テ注意ス可キハ、肉眼的ニハ多數ノ結節相融合シテ相當強度ナル壞死竈ヲ形成スル

モ、鏡檢上乾酪化スルコト輕度ニシテ時ニハ全ク之レヲ認メザルモノサヘアリ。又肺胞腔内游出細胞ハ殆ド前實驗同様ニシテ、結節形成上皮樣細胞モ「カルミン」顆粒ヲ有スルモノ少數ニシテ、之レヲ有セザルモノ多數ヲ占ムルコトハ前實驗同様ナリ。

第 2 實驗。主實驗。強毒性人型菌 0.2 mg ヲ皮下注射シ、50 日後更ニ同菌 $1/1000$ mg ト自己血液 2 ccm トヲ混合シテ氣管内ニ注入ス(第 16 表)。對照實驗。強毒性人型菌 0.2 mg ヲ皮下注射シ、50 日後更ニ同菌 $1/1000$ mg ト生理的食鹽水 2 ccm トヲ混合シテ氣管内ニ注入ス(第 17 表)。

本實驗ニ於テハ兩者共充血性出血ト認ム可キ赤血球ナク、血液殘清ハ主實驗ニノミ多量認メラル。病變ハ一般ニ輕度ナルモ、結節形成ハ主實驗ニ著明ナリ。乾酪變性、膿瘍形成等ハ主實驗ニ於テハ各々 1 例ニ於テ之レヲ認ムルモ、對照實驗ニハ全ク之レヲ認メズ。結締組織増殖モ前者ニ於テ稍々強度ナリ。

第 3 實驗。主實驗。強毒性人型菌 $1/1000$ mg ヲ皮下注射シ、50 日後更ニ同菌 0.2 mg ト自己血液 2 ccm トヲ混合シテ氣管内ニ注入ス(第 18 表)。

表 24

日	動物番號	病變		肉眼		顯		微		鏡		的		所		見		
		結節	環死	肺炎	腫大	肺門腫大	淋巴腺	肺	肺	膿瘍	血管周圍	氣管	結核	菌	血管擴張	結核	結核	結核
2	1	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	2	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
3	3	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
4	1	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
4	2	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
4	3	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
6	1	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
6	2	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
6	3	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	1	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	2	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
3	3	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
4	4	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
3	1	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
3	2	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
3	3	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
4	4	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

性竝ニ膿瘍形成等著明ニシテ、且ツ周圍組織ヘノ菌浸潤竝ニ新病竈形成等明カナリ。從ツテ肺組織内血液ノ吸引又ハ出血ハ、再感染ニ於テモ亦其ノ結核性病變發生及ビ進行ニ對シ促進的影響ヲ與フルモノナラン。

本章實驗中注目ス可キハ、第 3, 5 實驗ノ他ハ病變強度ニシテ、肉眼上壞死強度ナリト認メラルル例ニ於テモ、顯微鏡的ニハ乾酪化スルコト少ク、膿瘍形成モ亦輕度ナルコトナリ。又剝離性肺炎ハ常存シ肺胞腔内游出シ大單核細胞中一ハ組織球多數ニシテ肺胞上皮性細胞少數ナリ。又重症例ニハ多核白血球多數ニシテ組織球比較的少ク、輕症例ニハ比較的組織球多數ニシテ多核白血球少數ナリ。

以上ハ氣管内注入實驗ナルモ、次ノ第 24 表ハ同量ノ牛型菌ヲ直接肺組織内ニ注入シタル非免疫實驗ト比較スルタメニ特ニ實驗セシモノナリ。

牛型菌 0.2 mg ヲ皮下注射シ 30 日後更ニ同菌 0.2 mg ト自己血液 2 ccm トヲ混合シテ直

接肺組織内ニ注入ス。

第9章 免疫群ト非免疫群トノ比較

第1比較。牛型菌0.2 mgヲ皮下注射シ、30日後更ニ同菌0.2 mgト自己血液2 ccmトヲ混合シテ肺組織内ニ直接注入シタル免疫群第24表ト、之レガ對照トナル其ノ非免疫群第5表右肺2、4、6週トノ比較。

肉眼的ニハ結節形成ハ免疫群ニ強度ナルモ、壞死、肺炎等ハ差異ヲ認メズ。肺門淋巴腺腫大竝ニ結節形成等ハ非免疫群ニ強度ナリ。

顯微鏡的ニハ上皮様細胞性結節形成ハ免疫群ニ稍々著明ナルモ、乾酪變性、膿瘍形成、氣管枝淋巴腺結節形成竝ニ充血性出血等ハ、非免疫群ニ強度ナリ。

第2比較。牛型菌0.2 mgヲ皮下注射シ、50日後更ニ同菌0.2 mgト自己血液2 ccmトヲ混合シテ氣管内ニ注入シタル免疫群第22表ト、之レニ相當スル其ノ非免疫群第8表右肺トノ比較。

肉眼的ニハ結節形成、壞死、肺炎、肺門淋巴腺腫大等總テ免疫實驗群強度ニシテ、顯微鏡的ニハ免疫群ハ非免疫群ニ比シテ、血液殘清竝ニ充血性出血ト認ム可キ赤血球多量ニシテ、又上皮様細胞性結節形成、乾酪變性、膿瘍形成、氣管枝淋巴腺結節形成、結核菌證明等著明ナリ。

第3比較。前實驗ニ於ケル血液ヲ同量ノ生理的食鹽水ニ代ヘタル免疫群等第23表ト、其ノ非免疫群第9表右肺トノ比較。

免疫群ハ肉眼的ニ結節形成、壞死等著明ニシテ、顯微鏡的ニモ上皮様細胞性結節形成、乾酪變性、膿瘍形成等強度ナリ。

第4比較。第2比較ノ牛型菌ヲ強毒性人型菌ニ代ヘタル場合ノ免疫群第14表ト、其ノ非免疫群第10表右肺トノ比較。

肉眼的ニハ何レモ病變強度ニシテ明カナル差異ヲ認メザルモ、顯微鏡的ニハ免疫群ハ、乾酪變性、膿瘍形成等頗ル輕度ナリ。其他ノ變性ハ却テ稍々強度ナリ。

第5比較。前比較ノ血液ノ代リニ生理的食鹽水

ヲ使用シタル免疫群第15表ト其ノ非免疫群第11表トノ比較。

病變ハ兩者共強度ニシテ差異ヲ認メ難キモ、免疫群ニ於テハ乾酪變性、膿瘍形成等頗ル輕度ナリ。又充血性出血モ少シ。

第6比較。強毒人型菌0.2 mgヲ皮下注射シ、50日後更ニ同菌 $1/1000$ mgト自己血液2 ccmトヲ混合シテ氣管内ニ注入シタル免疫群第16表ト、之レニ相當スル其ノ非免疫群第12表右肺トノ比較。

非免疫群ハ肉眼的ニハ結節形成、壞死、肺炎、肺門淋巴腺腫大等、又顯微鏡的ニハ上皮様細胞性結節形成、乾酪變性、膿瘍形成、結締織増殖等概シテ著明ニシテ、且ツ結核菌モ亦多數認メラル。

第7比較。前比較ノ血液ノ代リニ生理的食鹽水ヲ使用シタル免疫群第17表ト其ノ非免疫群第13表右肺トノ比較。

非免疫群ハ肉眼的ニモ顯微鏡的ニモ病變著明ニシテ、兩實驗間ニハ前比較ニ記載セシト同様ノ差異ヲ認ム。

第8比較。強毒性人型菌 $1/1000$ mgヲ皮下注射シ、50日後更ニ同菌0.2 mgト自己血液2 ccmトヲ混合シテ氣管内ニ注入セル免疫群第18表ト、之レニ相當セル非免疫群第10表右肺トノ比較。

兩實驗群ハ病變何レモ強度ニシテ、一見シテ差異ヲ認メ難キモ、免疫群ハ乾酪變性竝ニ膿瘍形成等頗ル輕度ナリ。

第9比較。前比較ニ於ケル血液ノ代リニ生理的食鹽水ヲ使用セシ免疫群第19表ト、之レニ相當スル其ノ非免疫群第11表右肺トノ比較。

肉眼的ニハ兩群間ニ差異ヲ認メ難キモ、顯微鏡的ニハ免疫群ハ非免疫群ニ比シ、上皮様細胞性結節稍々多數竝ニ乾酪變性、膿瘍形成等モ稍々強度ナリ。

第 10 比較。強毒性人型菌 $1/1000$ mg ヲ皮下注射シ、50 日後更ニ同菌 $1/1000$ mg ト自己血液 2 ccm トヲ氣管内ニ注入シタル免疫群第 20 表ト、之レニ相當スル非免疫群第 12 表右肺トノ比較。

肉眼的ニハ結節形成、壞死、肺炎、肺門淋巴腺腫大等總テ非免疫群ニ強度ニシテ、顯微鏡的ニモ病變ハ總テ非免疫群ニ著明ナリ。殊ニ多核白血球性膿瘍ハ 2 例ニ於テ少シク形成セラレタルモ、免疫群ニハ全ク之レヲ認メズ。

第 11 比較。前比較ニ於ケル血液ノ代リニ生理的食鹽水ヲ使用セシ免疫群第 21 表ト、之レニ相當セル非免疫群第 13 表右肺トノ比較。

本比較ニ於テハ略々前比較ニ於ケルト同様ナリ。

比較成績小括

以上ノ比較成績ヲ小括スルニ、第 2 回目ニ $1/1000$ mg ノ菌量ヲ使用シタル第 6、7、10、11 比較ノ免疫群ニ比シテ結節形成、乾酪變性、壞死、膿瘍形成、乾酪性肺炎、肺門淋巴腺結核等ノ諸病機ガ概シテ輕度ナルカ、又ハ後者ニ明カナルニ拘

ラズ之レヲ認メザルモノニシテ、從ツテ相當明カナル免疫性ノ存在ヲ認メ得ルモ、第 2 回目ニ 0.2 mg ノ菌量ヲ使用シタル第 1、4、5、8 比較ニ於テハ病變ハ兩群共同様又ハ免疫群ニ却テ著明ナルモ、乾酪變性竝ニ膿瘍形成ハ免疫群ニ輕度ナリ。斯ノ如キ關係ハ弘重氏モ之レヲ認メ、第 2 回目注射菌量多キ時ハ免疫群ハ組織反應大ニシテ病變却テ強度ナルモ、乾酪變性、膿瘍形成等ハ輕度ナリト云ヘリ。然レドモ同様ニ第 2 回使用菌量 0.2 mg ナル第 2、3、9 比較ニ於テハ、乾酪變性、膿瘍形成等ガ免疫群ニ却ツテ強度ニシテ從ツテ必ズシモ免疫群ニ之等病變ガ輕度ナリトハ斷定スルヲ得ズ。

斯ノ如ク第 1 回注射菌量ノ如何ニ拘ラズ、第 2 回目注射菌量多キ時ハ、之レヲ血液又ハ生理的食鹽水ト混合シテ注射スルモ、何レモ病變ハ免疫群ニ却テ強度ナリ。其理由ハ不明ナルモ恐ラクハ Allergie ノ關係ニ因ルモノナランカ。今後ノ研究ニ俟タザル可カラズ。

第 10 章 總括及ビ考按

注入赤血球ハ肺組織内直接注入時ニハ 3 日ニシテ、又氣管内注入時ニハ 2 日ニシテ全ク崩潰セリ。而シテ前場合ニハ常ニ肺組織ノ血管ニ損傷ヲ生ジ、之レニ因ル出血ガ添加スルタメ、肺胞腔内赤血球ノ崩潰スルニ至ル時間ハ後ノ場合ヨリモ長時間ヲ要スルモノト考ヘラル。而シテ赤血球崩潰後ハ、血色素含有ノ血漿(血液殘清ト記セリ)ガ殘存シ經過日數ニ比例シテ漸減シ、30 日後ニハ認メザルニ至ル。其ノ經過狀態ハ既ニ肺組織内直接注入實驗小括ノ所ニ述ベタルガ如シ。

肺組織内直接或ハ氣管内ニ血液注入ニヨリテ起ル肺ノ病變ハ、血管擴張、充血ニ伴ヒ、多核白血球、淋巴球等ノ血管竝ニ氣管枝周圍、肺胞壁及ヒ腔内ヘノ浸潤、次デ組織球、肺胞上皮性細胞等ノ大單核細胞ガ肺胞壁及ヒ腔内游出ヲ起シ、肺胞壁肥厚シ肺炎ノ像ヲ呈シ、之レニ伴ヒ

他ノ部分ニハ肺氣腫、肺萎縮、氣管枝上皮増殖竝ニ剝離等ノ病變ヲ起ス。

以上ノ病變ハ一般ニ肺組織内直接注入實驗群ニ強度ニシテ、氣管内注入實驗群ニ輕度ナリ。而シテ血液注入後 3—10 日ヲ頂點トシテ漸次輕減スルモノナリ。其他肺組織ニハ血液注入後 2—10 日間即チ炎症強度ナル時期ニ於テハ、血管擴張、充血ニ伴ヒ屢々相當廣範圍ニ互リ出血ヲ認メ、數日後ニハ之レガ崩潰シテ血液殘清トナリ、被注入血液ト區別シ得ザルニ至ル。而シテ兩血液殘清ハ共ニ前述ノ方法ニヨリテ消失スルニ至ル。故ニ注入血液ノミノ運命ハ認メ難キモノト考ヘラル。

斯ノ如ク一度血液又ハ生理的食鹽水ヲ注入スレバ、肺組織ニハ炎症ヲ起シ二次的ニ出血ス。次ニ肺胞腔内游出ノ上皮様細胞ニ就テハ既述ノ如ク、古來諸説ヲ生ジ今日尙確定スルニ至ラズ。

即チ Fraenkel, Briscoe, Sewell, 渡邊、田尻、木村、藤森等ハ肺胞上皮性細胞ナリト云ヒ、最近當研究室ニ於ケル下村氏ノ研究ニヨレバ、組織球モ其一部ヲ成スモ主要ナルモノハ、肺胞上皮細胞乃至ハ Pneumotyten ナリト發表セリ。岩男、結城、村田、坂本、眞嶋等ハ此ノ細胞ハ組織球ナリト云ヒ、上谷竝ニ當研究室ニ於ケル大高氏等ハ組織球ト肺胞上皮性細胞トノ2者ナリト云ヘリ。余ノ研究ニヨレバ此ノ游出上皮様細胞中ニハ「カルミン」顆粒著明ナル組織球大多數ヲ占メ、此ノ顆粒ナキ肺胞上皮性細胞ト認ム可キモノハ極少數ニシテ、又單ニ形態學上ヨリ見ルモ組織球多數ニシテ肺胞上皮性細胞ハ極少數ナリ。然レドモ余ハ實驗上組織球ト肺胞上皮性細胞トヲ認メタルニヨリ、大高、下村氏等ノ混合說ニ贊成スルモノナリ。唯各場合ニヨリテ兩種細胞ノ出現割合ハ相當著シキ差異アルモノト考ヘラル。

巨態細胞ハ每常多數出現シ、之レガ成立ニ就テハ第2章文獻概要ニ記述セシガ如ク Lubimow, Oppenheimer, Koeh, Baumgarten, Weigerf, Evans u. Baumann, Winternitz, 林氏等ハ上皮様細胞ガ原形質分割ヲ伴ハザル核分裂ニヨリテ生ズル増殖性巨態細胞ナリト云ヒ、Jaest u. Emschof, Langhans, Metschnikoff, 清野、村上、加藤、上谷氏等ハ肺胞腔内游出ノ上皮様細胞ガ融合シテ生ジタルモノ即チ融合性巨態細胞ナリト云フ。余ハ實驗ノ結果上皮様細胞ガ間接分裂ヲナス像ヲ屢々認メタルモ、肺胞腔内ニ上皮様細胞殊ニ組織球ガ蝟集シテ將ニ融合セントスルモノヲ認ムル方違カニ多數ナルニヨリ、巨態細胞ハ融合ニヨリテ生ズト考フルモノナリ。尙本細胞ハ多クハ先輩諸賢ノ認メタルガ如ク一種細胞性ナルモ、稀ニハ「カルミン」攝取ノ状態ニヨレバ、組織球ト肺胞上皮性細胞トヨリ成ルガ如ク見ユルモノアルモ、果シテ之レガ兩種細胞性ナルカ否ヤハ猶今後ノ研究ヲ要ス可ク、余ハ單ニ斯ノ如キ巨態細胞ヲ認メタリト云フニ止メントス。尙血液注入實驗ニ於テ、注入血液ノ

多量ニ充滿セル所ハ肺胞壁、腔共ニ細胞浸潤モ肥厚モ少ク、反ツテ血液ノ少キ所ニ之等ハ強度ナルヲ認ム。

右肺組織内直接注入實驗ニ於テハ、左肺ハ血液ノ存在スルコト少量且不定ニシテ、全ク之レヲ認メザルモノ屢々アリテ、病變モ右肺ニ比スレバ頗ル輕度ナリ。故ニ喀血ヲ起スモ必ズシモ多量吸引スルモノニアラズ。全ク吸收セザルモノ或ハ極少量吸引スルモノアリ。又反對ニ少量ノ喀血ニ於テモ比較的多量ノ血液ヲ吸引スルコトモ考ヘ得可シ。

氣管内血液注入實驗ニ於テハ、右肺ハ左肺ニ比シテ吸引血液量一般ニ稍々多量ナルモ、絶對的ノモノニアラズシテ、時ニハ左肺ニ多量ノコトアリ。病變モ亦之レニ伴ヒ大體ニ於テ、右肺ハ左肺ニ比シテ稍々強度ナル程度ノモノ多シ。加結核菌血液直接肺組織内注入實驗ニ於テモ單獨血液注入實驗ニ於ケルガ如キ病變ハ勿論存在スルモ、煩雜ヲ避クルガためニ省略ス。之ノ場合對照トシテ加結核菌生理的食鹽水ヲ肺組織内ニ直接注入シタルモノヲ見ルニ、刺傷ヨリ出血シテ周圍組織ニ浸潤シ主實驗ト略々同様ノ状態ヲ呈シ、病變モ亦同様ニ認メラルモノ多シ。次ニ病變ヲ總括スルニ、結核結節ハ加結核菌血液或ハ加結核菌生理的食鹽水注入後2週間ニシテ肉眼的ニ認メラレ、顯微鏡的ニハ既ニ其中央部ニ乾酪變性ヲ起シ、3週ニシテ著明トナリ、6週ニシテ中央部ニ腔洞ヲ生ズルモノアリ。90日ニシテ多數ノ結節ハ腔洞ヲ生ジ其ノ壁竝ニ乾酪竈中ニハ石灰沈著ヲ認ムルモノアリ。

結節形成上皮様細胞ニ就テハ、既述ノ如ク或ハ之レヲ組織球ナリト云ヒ、或ハ上皮性細胞ナリト云ヒ、或ハ上皮性細胞ト淋巴細胞ト固定結締組織細胞ト血管内皮細胞等ヨリ成ルト云フ。余ハ實驗ノ結果組織球ハ少數ニシテ且散在性ニアリテ、大部分ハ上皮性細胞ナルコトヲ認メタリ。然ルニ肺胞腔内游出ノ上皮様細胞中ニハ組織球多數ニシテ、上皮性細胞ハ少數ナルニヨリ、結核結節ハ肺胞腔内游出ノ之等ノ細胞ノ蝟集ニ因

リテ生ジタリトハ考ヘ難ク、肺組織固有細胞ノ游出或ハ増殖ニヨリテ僅少ノ組織球ト共ニ之レヲ形成スルモノト考ヘラル。又加結核菌血液注入一ヨリテ惹起セララル肺炎ハ單一血液ノミヲ注入シテ起ル肺炎トハ既述ノ如ク其ノ像モ異ナルト共ニ、慢性ノ經過ヲトリ90日後尙依然トシテ存在ス。之レハ結核菌ノ毒素ニヨリ、組織ガ絶エズ刺戟セララルニ因ルモノナラン。肺門竝ニ氣管枝淋巴腺ニハ、山上氏其他ノ諸賢ガ海猿ヲ使用シテ認めタルガ如キ強度ナル變化ハ1例モナク、唯輕度ナル變化ヲ認めルコトアルノミ。時ニハ時日ヲ經過スルモ何等ノ變化ヲ認めザルモノアリ。

加結核菌血液氣管内注入實驗ニ於テモ、結核性病變ハ大體ニ於テ前實驗ニ於ケルガ如キモ、本實驗ニ於テハ加結核菌生理的食鹽水ヲ注入シタル對照トノ間ニ病變ニ區別ヲ認め得タリ。即チ牛型菌0.2mgヲ使用シタル第8表右肺ト第9表右肺トヲ比較スルニ、病變ハ血液ヲ注入シタル主實驗ニ強ク、對照實驗ニ弱シ。強毒性人型菌0.2mgヲ使用シタル主實驗第10表ト對照第11表トヲ比較スルニ、兩群共病變強度ニシテ一見明カナル差異ヲ認め難キモ、強毒性人型菌 $\frac{1}{1000}$ mgヲ使用シタル主實驗第12表ト其ノ對照實驗第13表トヲ比較セバ、病變ハ主實驗ニ強ク對照ニ弱シ。之レニヨリテ見ルニ、肺組織内ニ結核菌ト共ニ自己血液ヲ注入スル時ハ、血液浸入ニ伴フ一時性反應性炎症ノ他ニ結核性病變ヲ増強スルモノニシテ、唯強毒性菌多量注入時一ハ、病變強度ナルタメニ血液ノ存在ニヨル差異ハ比較的不明トナル。免疫實驗ニ於テモ略々同様ノ結果ニシテ、血液ノ存在ハ病變ヲ強度ナラシメ、既ニ發生セル結節ニ對シテハ乾酪化シ易ク、且又膿瘍形成モ容易ナラシメ、周圍組織ニ對シテハ幼若結節形成ヲ容易ナラシムルガ如シ。

以上ノ結核菌注入實驗ニ於テハ、肺胞腔内ニハ多量ノ滲出液ノ他ニ一般ニ上皮様細胞(主トシテ組織球一少部分ハ上皮性細胞)、多核白血球、

淋巴球等ヲ認ムルモ、其ノ出現スル割合ハ病變ノ輕重ニヨリテ差異アリテ、淋巴球ハ多核白血球ニ比スレバ常ニ小數ナリ。又重症例ニ於テハ多核白血球多數、淋巴球稍々多數、上皮様細胞比較的少數ナリ。輕症例ニ於テハ多核白血球竝ニ淋巴球少數ニシテ、上皮様細胞比較的多數ナリ。中等症ニ於テハ游出細胞ハ前2者ノ中間ニアリ、氣管枝腔内ニハ略々之レト同様ノ所見ヲ呈スルヲ見ル。茲ニ於テ余ハ先ヅ結核患者ノ喀痰中ニ如何ナル細胞種ヲ含有スルカ、果シテ余ノ實驗成績ニ一致スルヤ否ヲ見ントシテ、先ヅ重症、中等症、輕症患者各5名ヨリ採痰シテ檢シタルニ、略々前記ノ成績ニ一致セリ。岸川氏竝ニ常研究室ニ於ケル下村氏等ハ結核患者ノ喀痰ニ就テ、上皮様細胞竝ニ多核白血球ノ多寡ニ就テ研究シ、重症、中等、輕症ニ區別シテ發表セル成績ハ余ノ成績ト同様ナリ。次ニ兩種細胞ハ喀血後如何ナル増減ヲナスヤヲ見ントシテ6名ノ喀血患者ヨリ、喀血直後、1週間後、2週間後、3週間後ニソレゾレ採痰シテ檢セシニ、兩種細胞ハ喀血直後ニハ比較的少數ノモノ多ク、1週間後ニハ稍々増加シ、2週間後ニハ又増加シ、3週間後一ハ2週間後ト差異ナキヲ見タリ。而シテ上皮様細胞ハ何レモ鐵反應陽性ノ褐色ノ顆粒ヲ多數含有セリ。結核菌ハ主トシテ上皮様細胞ノ原形質中ニ3—5個認ムルコト多ク、又多核白血球ノ原形質内ニモ認ムルコトアリ。

次ニ免疫群ト非免疫群トヲ比較スルニ、肺臟ノ結核性病變ハ、使用菌量少キカ或ハ弱毒性菌ナル時ハ一般ニ免疫群ニ輕度ナルモ、強毒性菌多量使用セシ時ニハ免疫群ニ却テ強度ナリ。然レドモ乾酪變性竝ニ膿瘍形成等ハ、免疫群ニ輕度ノモノ多シ。之レニヨリテ見ルニ、結核免疫力ナルモノハ Römer, Hamburger, Lewandowsky 等ノ云ヘルガ如ク強力ナルモノニアラズシテ、菌量少キ時或ハ弱毒性菌ナル時ニハ或程度病變ヲ抑制スルモ、菌量多キ時或ハ強毒性菌ナル時ニ之レヲ抑制スルノ力ナク、反ツテ反應性變

化大ナリト考ヘラル。

以上ノ實驗中ニ於テ氣管枝壁ノ結節ハ、非常ニ少數ニシテ、中等或ハ大ナル氣管枝壁ニ唯數例

ニ於テ之レヲ認メタルニ過ギズ。血管壁ニハ全ク之レヲ認メザリキ。

第11章 結論

I. 自己血液單獨注入實驗

1. 被注入赤血球ハ2—3日ニシテ全部崩潰ス。
2. 赤血球崩潰後ノ血液殘清ハ、時日ノ經過ニ伴ヒ漸次減少シテ30日後消失スルニ至ル。
3. 血液注入ニヨリテ起ル肺ノ病變ハ、血管擴張、充血ニ伴ヒ多核白血球、淋巴球、組織球、肺胞上皮性細胞等ノ肺胞壁、肺胞腔内游出、肺胞壁肥厚、部分的肺氣腫、肺萎縮、氣管枝上皮増殖竝ニ剝離等ニシテ大體ノ像ハ剝離性肺炎ト認ム可キモノニシテ、其ノ經過ハ一過性ニシテ3—10日ヲ最盛期トシテ以後漸減シ、30日後ニハ殆ト快癒ス。其他血管擴張、充血ニ伴ヒ二次的ニ出血ヲ起スモノ多シ。

4. 肺胞腔内游出ノ大單核細胞中ニハ組織球多數ヲ占ム、肺胞上皮性細胞ト見ル可キモノハ僅少ナリ。巨態細胞ハ融合ニヨリテ生ジ、多クハ一種細胞性ナルモ、時ニハ上記ノ兩種細胞性ト見ユルモノアリ。

5. 多核白血球ハ血液注入後3時間ニシテ増加ヲ始メ、24時間ヲ頂點トシテ以後漸減シ、2週間後ニハ認メザルニ至ル。淋巴球ハ血液注入後10時間ニシテ増加シ始メ7日ヲ最高トスルモ、50日後尙之レヲ認メ得ルモノナリ。

6. 血液ヲ肺組織内ニ注入シタル動物群ハ之レヲ氣管内ニ注入シタル動物群ニ比シ、反應性炎症強度ナリ。而シテ前者ハ對側肺ノ病變頗ル輕度ナルモノ多キモ、後者ハ左右間ニ大差ナク唯右肺ハ幾分強度ナル程度ナリ。

II. 加結核菌血液注入實驗

1. 結核結節ハ結核菌注入後2週間ニシテ認メラレ、菌量多キモノハ之レガ少キモノニ比シテ、其數多ク且大ナリ。

2. 結核性病變ハ、菌量少キ時ハ血液注入セシモノハ其ノ然ラザルモノニ比シテ著明ナルモ、

菌量多キカ或ハ強毒性ナル時ハ同様ニ強度ニシテ、血液ノ存否ニヨル差異ヲ認メ難シ。

3. 肺組織内血液注入又ハ出血アル時ハ其ノ否ラザル場合ニ比シ概シテ、乾酪變性、膿瘍形成強ク且周圍組織ニ幼若結節形成ヲ認ムルコト多シ。

4. 肺組織内直接注入實驗ニ於テハ、對側ニハ頗ル輕度ナガラ結核病變ノ發現アリ、氣管内注入實驗ニ於テハ、左右兩肺共ニ略々同様ノ病變アリテ大差ナシ。

5. 肺組織内直接注入實驗ニ於テハ、對照群ニ於テモ加結核菌生理的食鹽水注入時出血シテ主實驗ト同様ノ觀ヲ呈シ、病變亦同様ニ惹起セラレ。氣管内注入實驗ニ於テハ、對照群ニハ多少ノ充血性出血ヲ認ムルモ、主實驗ニ比シテ病變輕度ナリ。

6. 結核結節形成ノ上皮様細胞ハ、組織球少數ニシテ上皮性細胞多數ヲ占ム。

7. 結核性肺炎ハ慢性ノ經過ヲトリ、肺胞腔内ニハ常ニ多數ノ上皮様細胞竝ニ多核白血球ヲ認ム。而シテ重症例ニハ多核白血球多數ニシテ上皮様細胞比較の少ク、輕症例ニハ上皮様細胞比較の多ク多核白血球少數ナリ。氣管枝腔内ニ出現スル細胞種モ亦肺胞腔内ノモノト殆ト一致セリ。

8. 重症、中等症、輕症各5名ノ結核患者ヨリ探痰シテ檢シタルニ、其ノ成績ハ前記實驗成績ト一致セリ。

9. 喀血患者ノ喀痰ニ於テハ、喀血直後ハ上皮様細胞モ多核白血球モ比較の少數ナルモ、1週間後ニハ兩者共稍々増加シ、2週間後ニハ更ニ増加シ、3週間後ハ2週間後ノモノト差異ナキヲ認メタリ。而シテ上皮様細胞ハ、鐵反應陽性ナル褐色ノ大小多數ノ顆粒ヲ含有シ且1—5位

ノ結核菌ヲ認ムルコト多シ。

10. 免疫實驗ニ於テモ非免疫實驗ニ於ケルガ如ク、肺組織内血液ノ存在ハ結核性病變ノ發生ヲ強度ナラシム。

11. 免疫群ハ非免疫群ニ比シテ、注入菌量多キ時或ハ強毒性ナル時ハ諸反應性變化反ツテ強度ナルモ、乾酪變性、膿瘍形成等ハ輕度ノモノ多シ。菌量少キ時ハ諸反應性病變輕度ナリ。

12. 乾酪竈竝ニ腔洞壁ニ於ケル石灰沈著ハ、免疫群ニ稍々強度ナリ。

13. 肺門竝ニ氣管枝淋巴腺ノ結核性病變ハ常ニ輕度ニシテ、先輩諸賢ガ海猿ヲ使用シテ認メタルガ如キ強キ病變ハ認メズ。又氣管枝壁ニハ結節ヲ生ズルモノ頗ル少數ナリ。

14. 肝臓、脾臓、腎臓、骨髓ノ病變ハ殆ド認めザリキ。

擱筆ニ臨ミ終始御懇篤ナル御指導竝ニ御校閲ヲ賜リタル中院博士竝ニ御鞭撻ヲ賜リタル院長小川博士ニ深謝ス。

文 獻

1) Gluzinski, Deutsch Archiv f. Klin. med. Bd. 54, 1895. 2) Perl u. Lipmann, Virchow's Archiv Bd. 51, 522, 1870. 3) Charles R., Austrian and Henry Stuart Willis, Amer. Red. of Tub. Vol. 14, 1926. 4) 山上貫哉, 大阪醫事新誌. 第6卷. 第6號. 昭. 10年. 5) 大高誠, 肺炎ノ細胞學的研究. 日本微生物學會雜誌. 第17卷. 第18卷. 6) 清野謙次, 生體染色ノ研究. 全. 昭和3年. 7) Baumgarten, Deutsch Arvhin f. Klin. med. Bd. 73. 8) Fränkel, Zeitschrift f. Klin. med. Bd. 24. 9) Watanabe, Ziegler's Beitrage. Bd. 31. S. 367. 10) Briscoe, journal of Pathol. & Bact. Vol. 12. 11) 木村, 藤森, 肺臓ニ於ケル塵埃細胞ノ實驗的研究. 日本病理學會雜誌. 第17卷. 19-18. 12) Sewell, journal of Pathology & Baeteriology Vol. 22. 13) 岩尾督, 心臟瓣膜病細胞ニ就テ 東京醫學會雜誌. 32卷. 大正7年. 14) 阪本, 生體染色ニヨル結核性肺炎ノ研究. 大阪醫學會雜誌. 第16卷. 1917. 15) 富田, 肺胞内ニ出現スル上皮様細胞ノ本態ニ就テ 大阪醫學會雜誌. 第17卷. 1918. 16) 上谷, 肺炎ノ病理學的研究. 日本微生物學會雜誌. 第20卷. 1145. 1345. 1373. 17) 眞嶋, 肺炎ノ病理組織學的研究. 第1. 京都醫學會雜誌. 第17卷. 974. 第2. 京都醫學會雜誌. 第18卷. 579. 第3. 京都醫學會雜誌. 第18卷. 787. 18) Fritz, Grosse. Ziegler's Beitrage Bd. 76. 1927. 19) Foot, journal Exp. med. Vol. 33. 20) Erans, Bowmann & Winternitz. journal of Exp. med. Vol. 19. 21) Joest & Emschof, Virchow's Archiv. Bd. 210. 22) Aschoff, Über die Natürlichen heilungs Vorgänge beid. Lungen Phtise. 23) Hofmann M., Zur frage von der behandlung der Sogenante Parenhymatösen Lingen Blutungen. Bd. 33. 24) 竹中繁次郎, 肺出血ノ學理及治療

法. 1927. 25) Sommerbrodt, Virchow's Archiv. Bd. 55. 195. 1872. 26) Ranke, Deutsch Archiv für Klin. md. Bd. 119. 297. 27) K. G. Dernby u. Carl, Näsland. Biochemische Zeitschrift. Bd. 132. 1922. 28) 加藤, 日本微生物學會雜誌. 第20卷. 第5號. 29) 竹内清, 日本醫事新報. 第710號. 昭和11年. 30) Römer, Beitrage 2 Klin. d. Tb. Bd. 12. 31) Römer, Beitrage 2 Klin. d. Tb. Bd. 17. 32) 金倉和二郎, 結核免疫ノ本態ニ關スル研究. 結核. 第8卷. 第9號. 昭和5年. 33) Hamburger & Toyofuku, Brauer's Beit. Bd. 18. 34) Hamburger, Über Tuberkulose immunität, Brauer's Beitr Bd. 12. 35) Hamburger, W. K. Wachenschrift. 1908. No. 29. 36) Lewandsky, Studien über Haut-Tb. Archiv f. Derm. Bd. 98. H. 2-3. 37) Lewenstein. Der gegenw. Stand d. forschungsergebnisse über Tb-immunität Tuberkulosis 1906. 38) Lewenstein, Vorles. Über Tb. 1920. S. 364. 39) 緒方知三郎, 結核初感染ト再感染. 結核. 第3卷. 第3號. 大正14年3月. 40) 有馬英二, 結核初感染ト再感染. 結核. 第3卷. 第3號. 大正14年3月. 41) 佐多愛彦, 結核初感染ト再感染. 結核. 第3卷. 第3號. 大正14年3月. 42) 伊藤種次郎, 結核免疫動物血液ノ結核菌増殖阻止作用ニ關スル知見補遺. 結核. 第8卷. 第3號. 昭和5年3月. 43) 徳永光夫, 小兒結核ト成人結核トノ差異ニ關スル實驗的組織學的研究. 結核. 第8卷. 第6號. 昭和5年6月. 44) 久保郁藏, 結核. 第8卷. 第5號. 昭和5年5月. 45) 竹内清, 結核性病竈ニ於ケル多核白血球ニ就テ. 結核. 第12卷. 第5號. 昭和9年5月. 46) 結城, 吸入セラレタル炭末ノ運命ニ就テ. 南滿醫學雜誌. 第5卷. 第3號. 大正15年. 47) 西川敏彦, 肺臓ノ組織反應ニ關スル研究. 日本

微生物學會雜誌. 第 21 卷. 昭和 2 年. 48) 西川烈, 肺臟内大單核細胞ノ生體色素攝取ニ就テ. 日本醫事週報. 第 1159 號. 大正 11 年. 49) 東田一夫, 結核ニ於ケル氣道ノ免疫性ニ關スル實驗的研究. 第 1, 2 編. 結核. 第 11 卷. 第 3 號. 昭和 8 年 3 月. 第 3 編. 結核. 第 11 卷. 第 7 號. 昭和 8 年 7 月. 50) 藤原一郎, 肺胞内ニ出現スル大型單核細胞ニ就テ. 東北醫學會雜誌. 第 11 卷. 昭和 3 年. 51) 宮田榮, 家兎肺結核症ノ病理組織學的研究. 十全會雜誌. 第 36 卷. 第 6 號. 昭和 6 年. 52) 清野博, 東田一夫, 結核菌氣管内注入ニヨル肺臟初感染及ビ再感染ノ病變ニ就テ. 結核. 第

6 卷. 昭和 3 年. 53) 弘重壽輔, 組織結核菌ヲ以テセル結核ノ再感染ニ關スル研究. 結核. 第 3 卷. 第 3 號. 大正 14 年. 結核菌靜脈内再注射ニヨル結核免疫ノ研究. 結核. 第 3 卷. 第 3 號. 54) Herxheimer, Ziegler's Beitrage Bd. 33. S. 363. 1903. 55) Gross, Ziegler's Beitrage Bd. 76. S. 374. 1927. 56) 下村亮三郎, 實物ニ對スル肺臟ノ排除防禦機能. 特ニ肺虛脱ガ該機能ニ及ボス影響. 57) Töppich, Krankheits forschung Bd. 3. S. 335. 1926. 58) 岸川忠見, 長崎醫學會雜誌. 第 5 卷. 第 5 號. 昭和 10 年.