肺結核症ニ於ケル結核 Allergie ノ意義

第三編　實驗的乾酪性肺炎

昭和17年4月27日受領）

北海道帝國大學醫學部病理學教室第一講座（武田教授）
教　授　武　田　勝　男
助教授　新　保　幸　太　郎

第一章　緒　　言

第1編、第2編ニ於テ詳述セル如ク結核 Allergie ニ立脚シテ人體ニ於ケル肺結核成立ノ諸相ヲ實驗的ニ解明セントスル研究業績ハ甚ダ多數ナレド未ダ未解決ノ分野甚ダ多ク、特ニ人體ニ於ケル大葉性乾酪性肺炎ノ發生ニハ結核菌量、毒力及ビ個體ノ抵抗力ノ減弱ト共ニ結核 Allergie ガ何等カ重要ナル役割ヲ演ズルモノナルハ容易ニ豫想サレ來リシニカカハラズ、今日迄發表セラレタル諸研究業績ヲ通覽シテ之ガ典型的病變ノ發生方法乃至ソノ要約ハ未ダ理想的ナルモノヲ得ザル憾アリト云フベシ。

之ガ理由ニ關シテハ諸種ノ要約ヲ考慮シ得ベキモ、在來爲サレタル結核 Allergie 性病變ノ發生方法乃至ソノ重感染法ガハタシテ全面的ニソノ Allergie 性反應力ヲ發揮セシメ得タリヤ否ヤニ關シ多大ノ疑問ノ存スル所ナリ。卽チ在來ノ研究方法ガ結核重再感染ニ際シ、從來ノ手法ヲ墨守シ、反應增强方法ヲ考慮セザリシニ由ルモノノ如ク思惟セラル、ナリ。

先ニ教室ノ野村ハ實驗的血清 Allergie 性肺炎ノ研究ニ際シ、再處置ニ當ツテ Adrenalin ノ血管ニ及ボス作用ヲ利用シ、之ヲ併用スル事ニ依リ纖維素析出ヲ伴フ高度ノ Allergie 性肺炎ヲ惹起セシムル事ニ成功シ、人體ニ於ケル大葉性肺炎像ニ比較シ得ベキ成績ヲ得、又珠玖ハ之ヲ肺炎雙球菌 Allergie ニ應用シテ類似ノ結果ニ到達シコノ變化ノ增强ハ Adrenalin 自體ノ直接作用ニ非ズシテ、Adrenalin ニ依ル肺血管ノ2次的鬱血及ビ之ニ依ル血管壁透過作用ノ增强ニ基ク肺胞性 Allergie 炎症ノ增强ニ歸セリ。余等ハ以上ノ諸實驗ト竝行シテ Adrenalin ヲ結核菌ノ氣道內再感染ニ併用シタルニ Adrenalin ノ結核 Allergie 性肺胞炎ノ增强ノ結果トシテ甚ダ高度カツ典型的ナル大葉性乾酪性肺炎ヲ實驗的ニ形成セシムル事ニ成功セリ、コノ變化ハ在來諸先人ノ爲セル諸種方法ニ依ル乾酪性肺炎所見ヨリ更ニ人體ノ乾酪性肺炎ニ近接スル像ヲ有スルモノナルヲ以テ第1編第2編ノ結核 Allergie 性變化ノ實驗ニ引續キ本研究ヲ第3編トシテ發表シ、本變化ノ發生ヲ論ジテ之ヲ人體ニ於ケル大葉性乾酪性肺炎ノ組織像及ビソノ經過ト比較研究シ乾酪性肺炎ノ發生機轉ヲ論ゼントスルモノナリ。

第二章　研究材料及ビ方法

實驗動物ハ體重2瓩內外ノ成熟家兎ヲ使用シ、結核菌ハ既述セル諸實驗例ト同樣人型菌上池型ヲ使用セリ。結核感作ハ該生菌5 mg ヲ1 cc ノ生理的食鹽水ニテ浮遊液トナシ家兎脊側部皮下

ニ接種セリ。Pirquet 氏皮內反應陽性轉化後(30～37日)同生菌25mgヲ含メル生理的食鹽水5 ccヲ氣道內ニ再注入セリ。斯カル氣道內結核再感染法ハ從來屢〻諸先人ニ依リテ試ミラレ、余等モ亦同樣ナル感染方法ニ從ツテ實驗ヲナシ．其ノ實驗成績ハ第2編ニ既述セル所ナリ。余等ハ今回之ニ加ヘテ鹽化「アドレナリン」1000倍溶液(三共製)ヲ使用セリ。其ノ使用目的ハ緒言ニ於イテ述ベシガ如ク結核 Allergie 性肺炎ヲ增强セシムルタメニシテ、コレガ使用ハ Allergie 性炎症ノ最モ著明ニ誘發セラルヽ初期ニ限リタリ。卽チ氣道內再感染ニ先キ立チテ(約10分前)1000倍鹽化 Adrenalin(以下 Ad. ト略ス)0.5cc.ヲ皮下ニ注射シ、翌日ヨリ每日 0.5cc. 宛1回1週間皮下ニ反復連用シ、以後中止シテ經過ヲ觀察セリ。死亡セルモノ以外ハ適當ナル時期ニ致死セシメ、第1及ビ2編ニ準ジテ病理解剖竝ビニ組織學的觀察ヲ行ヒタリ。

第三章　實驗成績

本實驗例ハ第1表ニ示スガ如ク結核感作家兎ノ氣道內ニ同結核生菌 25mg ヲ再注射シ、同時ニ1000倍鹽化 Ad. ヲ併用セルモノナリ。實驗日數ハ再感染後早キハ2日ヨリ78日ノ長期ニ亙ル。以下之等諸例ニ就イテ日ヲ追ウテ逐次記載セントスルモノナリ。

第1表　Adrenalin 併用經氣道的結核再感染實驗例

家兎番號	體重 開始時	體重 終了時	前處置	間隔	後處置 皮下注射アドレナリン(0.5c.c.)	後處置 氣道結核生菌內	後處置後日數	增殖性症變	滲出性病變 滲出液	白血球	赤血球	單核大細胞	結核菌	乾酪變性	石灰沈著	空洞形成	血管病變	氣管枝病變
Nr. 1	2490	2025	皮下結核生菌5mg	30日	2回	25mg	2日		卌	＋	卌	＋	＋	－	－	－	±	＋
Nr. 2	1580	1725	同上	30日	4回	同上	4日		±	++	±	卌	++	－	－	－	＋	卌
Nr. 3	2145	1500	同上	30日	5回	同上	5日		++	++	卌	卌		±	－	－	＋	卌
Nr. 4	2125	1800	同上	37日	7回	同上	7日		±	++	±	卌	±	±	－	－	＋	卌
Nr. 5	1905	1850	同上	37日	7回	同上	7日		＋	++	＋	卌		＋	－	－	＋	卌
Nr. 6	2555	2450	同上	37日	7回	同上	13日		＋	±	＋	卌	卌	++	－	－	++	卌
Nr. 7	1990	1925	同上	37日	7回	同上	21日		±	±	－	卌	卌卌	卌	－	－	卌	卌
Nr. 8	1880	1930	同上	30日	7回	同上	21日		±	±	－	卌		卌	－	－	卌	卌
Nr. 9	2300	1950	同上	37日	7回	同上	60日		±	±	－	卌		卌	卌	卌	卌	卌
Nr. 10	2350	2050	同上	30日	7回	同上	60日		－	卌	－	++		卌	卌	++	卌	卌
Nr. 11	2100	1600	同上	37日	7回	同上	71日		±	±	－	++	卌卌	卌卌	卌	卌	卌	++
Nr. 12	2225	1950	同上	37日	7回	同上	78日		±	卌	－	＋	卌卌	卌卌	卌	卌	卌	++

Nr.1 氣道內結核再感染2日目所見(Ad. 0.5 c.c. 2x)：兩肺臟ハ著シク容積ヲ增加シ、鬱血モ亦著明ニシテ且ツ散在性ニ小出血竈ヲ認ム。硬度ハ彌蔓性ニ增加シ、割面ハ血量ニ富ミ氣容ニ乏シク、壓縮スルニ多量ノ血液及ビ漿液性滲出液ノ流出ヲ認ムル等大葉性肺炎ノ充血期ニ一致セル所見ヲ呈ス。

鏡檢スルニ滲出性病變ハ彌蔓性ニシテ且ツ廣範圍ニ亙ル。各肺胞ハ著シク擴張シ多量ノ蛋白質ニ富メル漿液性物質ニ依リテ充滿セラル。該物質ハ「エオジン」ニテ平等ニ淡赤染セラルヽモ、所々微細網狀ヲナシ Weigert 氏纖維素染色ヲ施セルニ弱陽性ヲ示セリ。又該滲出液中ニ多核白血球、及ビ單核大細胞ノ遊走ヲ認メ、特ニ結核菌塊ヲ圍ミ白血球ハ花環狀ニ蝟集セルモ、呼吸小氣管枝ヲ中心トシテ最モ著明ニ認メラレタ

リ。血管系統ニ於ケル病變中充血ハ極メテ高度ニ發現セリ。卽チ肺胞間質內毛細血管ハ怒張シテ多量ノ赤血球ニ依リテ充塡セラレ、個々ノ赤血球ハ互ニ融合シ境界ハ不明瞭トナリ索狀ヲナセルモノ稀ナラズ。血管內被細胞ハ腫大シ核ハ橢圓形乃至紡錘形トナリ、赤血球ハ細胞間隙ヲ通リテ肺胞內ニ濾出シ時ニ比較的大ナル出血竈ヲ認メタリ。又大小ノ動脈及ビ靜脈ハ共ニ擴張シ內腔ハ少量ノ白血球及ビ單核圓形細胞ヲ含メル濃厚ナル血漿ニテ充タサレ、內被細胞ハ腫大シ內腔ニ向ツテ隆起セリ。血管壁及ビ周圍ノ肺胞壁結締織ハ共ニ水腫樣鬆粗ヲ示シ、血管周圍ハ多量ノ赤血球及ビ少量ノ白血球浸潤ヲ蒙ルモ、血管壁ノ Fibrinoid 一變性及ビ血栓形成ハ證明シ得ザリキ。結核菌ハ主トシテ滲出細胞ノ多量ナル小氣管枝及ビ之レニ屬スル肺胞內ニ多數證明セラレ、周邊部ノ漿液ヲ含メル肺胞內ニテハ極メテ少サイ。前者ニ於テハ結核菌ハ多核白血球ニ依リテ包圍セラレ小塊狀ニ凝集シ斯カル結核菌ノ菌體ハ所謂連顆粒狀ヲナシ被染性ハ減弱セリ。後者ノ肺胞內結核菌ハ滲出細胞ニヨリテ攝取セラルヽモノ多ク、且ツ菌體ハ瘦削斷裂シ被染性モ亦正常ト異リ靑乃至紫染セラル。又菌體ハ顆粒狀ヲナセル等變性崩壞ニ陷レルモノ多シ。

Nr. 2 氣道內結核再感染 4 日目所見 (Ad. 0.5cc. 4 x)

兩肺臟ハ著シク大トナリ、表面ハ稍ヽ赤色ニシテ平滑、硬度ノ增加ヲ認ム。割面ヲ見ルニ右肺ハ三肺葉共ニ悉ク瀰蔓性肺炎像ヲ示シ灰白色ニシテ所謂 Graue Hepatisation ニ類似ス。左肺ニ於テハ病變ハ稍ヽ弱ク肺炎病竈部ハ限局性ナリ。

組織學的ニ檢索スルニ肉眼的所見ニ一致シテ病變ハ極メテ廣範圍ニ亙ル。再感染 2 日後ニ認メシ肺胞內漿液性滲出物ハ全ク消失シテ滲出細胞之レニ代ル。該細胞要素中最モ主要ナル單核大細胞ハ、核ハ圓形又ハ橢圓形ニシテ比較的 Chromatin ニ乏シク淡染シ且ツ原形質ニ富ミ所謂肺胞上皮ニ類似セルモ、之等ノ多クハ互ニ融合シ胞體境界ノ不明瞭ナルモノ多ク Zellketten ヲ形成ス。Sudan III 染色ヲ施セルニ之等細胞ノ胞體ハ微細脂肪顆粒ニ依リテ充滿セラレ、又結核菌ヲ證明セリ。尙ホ之等滲出細胞ニ混ジテ多核白血球ノ滲出ヲ認メタルモ部位ニヨリ量的ニ可成リノ差異ヲ示シ、結核菌ノ小塊狀ヲナセル部位ニ於テハ白血球ハ花環狀ヲナシ且ツ高度ノ變性ニ陷ル。一般ニ滲出細胞群ト肺胞壁トハ狹隘ナル間隙ニヨリテ明劃ニ分離セラルレドモ滲出細胞ノ多量ナル部位ニ於テハ肺胞壁ト密著シテ境界ハ不明瞭ナルモノ少ナカラズ。然レドモ Weigert 氏彈力纖維染色ヲ施セル標本ニ就イテ檢索スルニ、肺胞壁彈力纖維ハ障碍セラルヽコトナク肺胞像ハ明瞭ナリ。又格子狀纖維ノ狀態ヲ見ルニ各纖維ハ稍ヽ肥厚セルモ肺胞內滲出細胞間ニ侵入セル所見ヲ認メズ。肺胞壁ハ肺胞內滲出細胞ノ增加ニ依リ壓迫セラレテ狹細トナリ、之ニ伴ツテ毛細血管ハ貧血性トナリ殆ンド赤血球ヲ認メ難シ。比較的大ナル靜脈ハ寧ロ擴張シ內腔ニ白血球及ビ單核圓形細胞ソ血栓狀沈積ヲ認ム。血管壁ハ水腫樣鬆粗ヲ示シ高度ナルモノハ微細纖維狀ニ疎開シ (Feinfaserige Auflockerung)、內被細胞ハ腫大シ內腔ニ向ツテ隆起セリ。血管周圍ニ於ケル細胞浸潤ハ一般ニ輕度ニシテ小血管ニテハ環狀ヲナシ、大血管ニ於テハ屢ヽ淋巴腔ヲ結節狀ニ充タセルモノアリ。動脈病變ハ靜脈ト殆ンド同樣ナルモ程度的ニ稍ヽ弱シ。

氣管枝病變ハ小ナルモノニ强ク其ノ內腔ハ粘液樣物質、多核白血球及ビ脫淡上皮ヲ容レ、又粘膜下結締織內ニ多核白血球ノ浸潤ヲ認ム。殊ニ呼吸小氣管枝ニ於イテハ多量ノ白血球ヲ認メ、コノ中ニ結核菌ヲ證明ス。

結核菌ノ沈著部位的關係ハ Nr. 1 ト全ク同樣ニシテ小氣管枝腔、肺氣胞道及ビ之レニ接スル肺胞內ニ認メラレ、小塊又ハ個々ニ分離散在ス。之等ノ多クハ大滲出細胞ニ依リテ攝取セラレ菌體ハ顆粒狀ニ分裂又ハ著シク細長トナル。被染

性モ亦著シク變調ヲキタシ、染色性ヲ失ヒタルモノ或ハ「メチレン青」ニ好染セルモノ等種々樣々ナリ。

Nr. 3 氣道內結核再感染 5 日目所見 (Ad. 0.5cc. 5 x)

左右肺臟ハ著シク容積ヲ增加シ、表面及ビ割面共ニ暗赤色ニシテ血液及ビ漿液ニ富ム。右肺病變ハ左肺ヨリ强ク、上葉ノ一部ヲ殘シテ他ハ悉ク侵襲セラレ、觸知スルニ硬度ハ增加シ且ツ氣容ニ乏シク所謂赤色肝變 Rote Hepatisation ニ酷似セリ。鏡檢スルニ病變ハ氣管ヲ中心トシテ現ハル、モ瀰蔓性ニ擴大ス。各肺胞ハ濃厚ナル漿液性物質及ビ白血球、單核大細胞等ノ滲出細胞ヲ含ミ、所々ニ出血竈ヲ認メタリ。

結核菌ノ多量沈著セル呼吸小氣管枝及ビ周圍ノ肺胞腔ハ特ニ變性崩壞セル白血球ニテ充タサル。病竈周邊帶ハ一般ニ液體成分ニ富メルモ Fibrin ノ析出ヲ認メズ。肺胞間質ハ水腫樣鬆粗ニ依リ結締織細胞ハ腫大シ、且ツ多核白血球ノ浸潤ヲ蒙リテ輕度ニ肥厚セリ。肺胞壁毛細血管ハ肺胞內滲出細胞ニ依リテ壓迫セラレテ貧血性ナルモ、滲出現象ノ弱キ部位ニ於テハ却ツテ擴張セリ。大ナル血管ハ壁ノ鬆粗化、內被細胞ノ腫大及ビ周圍性圓形細胞ノ浸潤ヲ認メタリ。結核菌ハ呼吸小氣管枝、肺胞道及ビ之レニ連續セル肺胞腔內滲出細胞中ニ證明セラル、モ、變性像著明ニ現ハレ、菌體萎縮、顆粒狀乃至斷裂ヲ認メ、且ツ被染性モ亦減弱セリ。

Nr. 4 結核菌氣道內再注射後 7 日目所見 (Ad. 0.5cc. 5 x)

肉眼的ニ觀察スルニ肺臟ニ於ケル容積及ビ硬度ノ增加ヲ認メ、表面ハ灰白色ニシテ微細ナル纖維素樣物質ヲ蒙ル。割面ヲ見ルニ右肺ノ肺炎像ハ極メテ廣範圍ニ亙リ、上葉及ビ中葉ノ前端ノ一部ヲ殘シテ他ハ瀰蔓性ニ侵襲セラル。病竈ハ平滑ナレドモ灰白色ニシテ溷濁シ、大葉性纖維素性肺炎ノ肝變期ニ一致スレドモ顆粒狀構造ハ認メ難ク、散在性ニ黃白色ノ乾酪壞死竈ヲ認メタリ。左肺病變ハ下葉ノ一部ニ限局シ他ハ殆ンド病變ヲ認メ難ク、肉眼的所見ハ右肺ニ一致ス。鏡檢スルニ病變ハ瀰蔓性ニ浸潤シ、肺氣胞道及ビ肺胞ハ共ニ滲出物ニ依リテ充塡セラレ著シク擴張セリ。積見スルニ肺胞內滲出物ハ纖維素性一漿液性滲出液及ビ多核白血球、單核大細胞等ノ細胞要素ヨリナリ、個々ノ細胞ノ量的關係ハ部位ニ依リテ異ナル。結核菌ノ多量ナル部位ハ多核白血球ハ著明ニ滲出シ且ツ該細胞ハ變性崩壞シ原形ヲ止メザルモノ多シ。結核菌ヲ殆ンド認メザル部位ハ專ラ單核大細胞ヨリナリ、原形質ハ腫大膨化シ胞體ノ境界ハ不鮮明トナリ或モノハ融合シテ巨態細胞ノ如キ形態ヲトル。又 Sudan III 染色法ニ依リテ檢スルニ原形質內ニ大量ノ微細顆粒狀脂肪ヲ證明セリ。興味アルハ病變ノ最モ高度ナル呼吸小氣管枝及ビ肺胞腔內滲出細胞ハ變性崩壞シテ無構造物質トナリ乾酪變性ノ初期像ヲ呈スルニアリ。之等滲出細胞間ニ介在セル肺胞間質ハ結締織細胞ノ腫大及ビ白血球ノ浸潤ニ依リテ肥厚セリ。彈力纖維ハ一般ニ病變ヲ呈セザルモ肺胞像ノ不明瞭ナル部位ニ於テハ斷裂セリ。肺胞壁毛細血管ハ肺胞內滲出細胞ノ增加ニ依リテ壓迫セラレテ貧血性トナリ、反之、比較的大ナル靜脈ハ著シク擴張シ、內腔ニ赤血球ノ外ニ白血球及ビ大單核細胞ヲ認メ之等ハ血管壁ニ血栓狀ニ附著セリ。血管壁ハ鬆粗トナリ微細纖維狀ニ疎開シ (feinfaserge Auflockerung) 內被細胞ハ腫大シテ內腔ニ隆起セリ、血管周圍ニ於ケル圓形細胞ノ浸潤ハ輕度ナルモ、大血管周圍淋巴腔ハ淋巴球ニヨリテ結節狀ニ充タサル。結核菌ハ前記諸例ヨリ更ニ減少シ、變性崩壞セル細胞內ニ辛ウジテ證明セラレ、菌體ノ變性崩壞著明、被染性モ亦減弱シ且ツ嗜鹽基性トナリ靑紫染セルモノ稀ナラズ。其ノ細胞體內ニ攝取セラレタルモノニ於テハ微細顆粒狀又ハ纖細ナル絲屑狀ヲナシ其ノ鑑別ハ困難ナリ

Nr. 5 氣道內結核菌再注射 7 日目所見 (Ad. 0.5 cc. 7 x)

肉眼的所見ハ前例同樣肺臟容積及ビ硬度ハ著シク增加シ、割面ハ大葉性纖維素肺炎ノ灰白肝變

期ニ類似セリ。

鏡檢スルニ病變ハ瀰蔓性ニシテ各肺胞ハ單核大細胞ヲ主體トセル滲出細胞群ニヨリテ充塡セラレ、時ニ少量ノ漿液性物質及ビ赤血球ヲ混ゼリ。病變ハ小氣管枝ヲ中心トシテ最モ高度ニ發現シ、此處ニ於テハ滲出細胞ハ變性崩壞シテ全ク無構造物質ト化シ肺胞壁モ共ニ侵襲セラレ肺胞像ハ明視セザルモノ多シ。之レヲ彈力纖維染色ニ依リテ檢スルニ病竈中心部ニ於テハ斷裂消失乃至染色力不良ナレドモ周邊部肺炎竈ニ於イテハ正常ノ如ク明瞭ニ證明セラレタリ。血管系統ノ病變ヲ見ルニ、肺炎竈中ノ毛細血管ハ肺胞內滲出物ニ依リテ壓迫セラレテ全ク赤血球ヲ含マズ。然レドモ比較的大ナル細葉間血管ハムシロ擴張シ、散在性小出血竈ヲ認メタリ。血管周圍ノ圓形細胞浸潤ハ著明ナラズ。氣管枝病變ハ比較的小ナルモノニ强ク、氣管枝腔ハ悉ク漿液及ビ白血球ヲ容レ、粘膜上皮細胞ハ腫大剝離セリ。

Nr. 6 氣道內結核菌再注入後13日目所見 (Ad. 0.5cc. 7 x)

右肺ハ容積及ビ硬度ヲ增加シ、全表面ハ悉ク纖維素樣物質ニテ被覆セラル。割面ノ色調ハ灰白色ニシテ所々黃灰色ヲ呈シ、所謂乾酪性肝變ノ初期像ニ一致ス。

鏡檢スルニ呼吸小氣管枝、肺氣胞道及ビ肺胞ハ悉ク滲出細胞ニ依リテ充タサレ、空虛ナル肺胞ハ殆ンド證明シ得ザリキ。滲出細胞ハ單核大細胞ヲ主體トシ白血球ハ結核菌沈著部位ニ多量證明セラル。乾酪變性ハ氣管枝ヲ中心トシテ嶋嶼狀乃至地圖狀ヲナシテ著明ニ發現シ、此處ニ於ケル滲出細胞ハ變性崩壞シテ無構造物質ト化シ、無數ノ核破碎物及ビ重屈折性脂肪ヲ含メリ。肺胞壁ハ此ノ中ニ埋沒シテ壞死ニ陷リ細胞核ハ消失シEosinニ好染セリ。乾酪竈ハ肺炎層ニ接續シ、增殖性病變ニ見ラルヽガ如キ類上皮細胞ノ形成ハ證明シ得ズ。乾酪性壞死ヲ免カレタル部位ノ肺胞腔ハ大量ノ單核大細胞ヲ容レ、該細胞ハ融合シテ Zellketten ヲ形成シ、或ハ所謂大滲出細胞ニ一致スル形態ヲ示セルモノ少ナカラザルモ、之等滲出細胞ニ伍シテ紡錘形ニシテ「クロマチン」ニ富メル結締織細胞ノ侵入ヲ認メ、肺胞內滲出物ノ機化現象ノ初徵ヲ肯定セシムル像ニ接セリ。又一部ニ於テハ肺胞間質ハ間質細胞ノ增殖及ビ小圓形細胞ノ浸潤ニ依リテ肥厚シ、肺胞腔ハ之レガタメ壓迫セラレテ狹隘トナリ、壁細胞ハ骰子形ヲナシテ內腔ニ隆起セルモノアリ。

血管系統ニ於ケル病變ハ乾酪變性竈ニ近キ部位ニ於イテ最モ著明ニ現ハレ、靜脈周圍ノ圓形細胞ノ浸潤ハ更ニ內部ニ進ンデ內膜下ニ達シ、內腔ハ殆ンド閉塞セリ。又動脈ニ於テハ內膜下結締織ハ增加シ半月形ニ肥厚シ、中ニ少量ノ血漿及ビ小圓形細胞ヲ認ム。乾酪竈ニ於テハ比較的大ナル血管モ壞死ニ陷リ、血管壁ハ Eosin ニ好染シテ Hyalinoid 一變性ニ類似ノ所見ヲ呈セリ。結核菌ハ乾酪竈ニ極メテ多ク弱擴大ニ依リテ旣ニ明瞭ニ證明セラレ菌ハ大小種々ノ聚落狀ヲナシテ散在セリ。乾酪竈周圍ノ細胞浸潤層ニ於テハ瀰蔓性ニ散布セラレ、多クハ細胞胞體內ニ證明セラレ、組織間隙ニ介在スルモノハ少數ナリ。菌體ハ一般ニ太ク長ク輕度ニ彎曲シ、Carbolfucksin ニ依リテ美麗ニ赤染セラレ發育ノ旺盛ナルモノ多シ。肺胞內滲出細胞ニ於イテハ菌ハ殆ンド認メ難ク、稀ニ胞體內ニ微細顆粒狀ニ崩壞セルモノヲ證明セルニ過ギザリキ。肋膜壁ハ纖維素、白血球及ビ大單核細胞ヨリナル滲出物ヲ蒙リテ肥厚シ、結締織ハ膨化シテ Eosin ニ赤染シ Fibrinoid 一變性ヲ示セリ。

Nr. 7, Nr. 8 氣道內結核菌再注入後21日目所見 (Ad. 0.5cc. 7 x)

兩者ハ肉眼的及ビ組織學的ニ殆ンド同一所見ヲ呈セル故一括シテ記述セン。

肝臟ノ容積及ビ硬度ハ依然增强シ、其ノ表面ハ纖維素樣物質ニテ被覆セラル。割面ハ灰白色ナレドモ乾酪變性竈ハ益ヽ擴大シ且ツ軟化シテ刀尖ニテ容易ニ掬取シ得タリ。

鏡檢スルニ肺炎像ハ肉眼的ニ瀰蔓性ニ擴大セル

モ、氣管枝ヲ中心トシテ竈病狀ヲナセリ。乾酪變性ハ可成リ大トナリ地圖狀ヲ呈シ、細胞要素ハ變性崩壞シテ Eosin ニ淡赤染セル顆粒狀無構造物質ト化シ、一部軟化溶解セリ。之レニ接スル周圍組織ニ於イテハ類上皮細胞、類淋巴球及ビ結締織細胞ヨリナル非定型的結核肉芽組織ノ形成ヲ認ムルモ微弱ニシテ、乾酪竈ヨリ漸次肺炎像ニ移行ス。此處ニ於ケル各肺胞腔ハ濃厚ナル漿液性物質及ビ大滲出細胞ヲ含メリ。彈力纖維染色法ヲ施セル標本ニテ檢スルニ、乾酪竈ノ彈力纖維ハ伸展シテ所々斷裂セルモ比較的良好ニ證明セラレ肺胞像ヲ明視シ得ルモノ多ク、周圍ノ肺炎竈ニ於テハ殊ニ明瞭ナリ。嗜銀性纖維ハ一般ニ肺胞壁間質ニ增加セルモ滲出細胞中ニ侵入セズ。更ニ氣管枝ヲ檢セルニ悉ク炎症像ヲ示シ、粘膜上皮細胞ノ脫落、粘膜下結締織內細胞浸潤等ヲ認メタリ。血管系統ニ於ケル病變ヲ見ルニ、乾酪竈ニ於テハ血管モ共ニ荒廢シ之レヲ識別シ得ズ、肺炎竈ニ於ケル靜脈壁周圍ハ淋巴球、單核圓形大細胞ニヨリテ外套狀ニ包圍セラレ、更ニ該細胞浸潤ハ內膜下ニ達セリ。內膜下結締織維ハ水腫樣膨化ニヨリ鬆粗トナル。動脈內膜モ亦結締織性ニ肥厚シ、微細纖維ハ渦狀ヲナシテ內腔ヲ圍メリ。

結核菌ハ益〻增加シ殊ニ乾酪竈ノ軟化崩壞セル部位ニ特ニ饒多ナリ。菌體ハ其ノ形體及ビ被染性共ニ旺盛ナル發育像ヲ示セルモ、中ニハ變性崩壞セルモノ少ナカラズ。乾酪竈周圍ノ鬆粗ナル肉芽組織中ニ於テ結核菌ハ細胞ノ配列ニ一致シテ多量證明セラレ、恰モ乾酪竈中ニ於イテ增殖セル菌ハ漸次周圍ニ傳播セラルヽガ如キ所見ヲ呈セリ。更ニ周邊部ノ肺胞腔內滲出細胞中ニ於テハ結核菌ハ極メテ微量ナル。

Ar. 9 氣道內結核菌再注射後 60 日目所見 (Ad. 0.5cc. 7 x)

右肺ノ容積及ビ硬度ハ著明ニ增加シ、肺表面ハ塊狀ニ隆起セリ。上葉ノ一小部分ハ暗赤色ナルモ他ハ悉ク灰白色ナリ。割面ハ乾酪性肺炎ノ像テ示シ、更ニ興味アルハ他ノ部分ニ大ナル空洞形成ヲ認メタル點ナリ。空洞ハ上葉ニ位シ、5×2cm ノ大キサヲ有シ卵圓形、空洞內容ハ全ク空虛ニシテ、壁ハ平滑ナルモ血管ヲ含メル太キ結締織索ハ梁狀ヲナシテ空洞ヲ貫通セリ。鏡檢スルニ肉眼的所見ニ一致シテ極メテ廣汎ニ亙ル乾酪壞死竈ヲ認ム。細胞核ハ微細顆粒狀ニ崩解シテ均等性無構造物質ト化シ、コノ中央部ニ一致シテ Hämatoxylin ニ濃紫靑染シ地圖狀ヲ呈セル美麗ナル石灰沈著竈ヲ認ムルモノナリ。コノ乾酪竈ニ接セル部位ニ於イテハ肺胞ハ殆ンド認メ難ク、毛細血管及ビ小氣管枝ノ新生ヲ有スル非定型的結核肉芽組織ノ增殖ヲ認メタルニ過ギズ。空洞壁ヲ見ルニ壁ハ平滑ニシテ無構造ノ乾酪性物質ヨリナリ、細胞浸潤乃至ハ結節形成ハ全ク證明シ得ザルモノナリ。空洞中ヲ貫通セル血管壁ハ結締織性ニ肥厚シ同時ニ小圓形細胞ノ浸潤ヲ蒙ル。空洞ト交通セル大氣管枝腔ハ乾酪性崩壞物質ヲ充タセリ。卽チ右肺ハ氣管枝及ビ血管結締織以外ノ罹患肺實質ハ悉ク乾酪性壞死ニ陷リ其ノ大部分ハ軟化溶解シテ空洞形成ヲ營メルモノト看做シ得ルナリ。左肺病變ハ右肺ト類似セルモ尙ホ肺胞內ニ大滲出細胞及ビ濃厚ナル漿液ヲ認メ得タリ。更ニ血管病變ヲ見ルニ、血管內膜ハ細胞ニ乏シキ鬆粗ナル結締織纖維ノ增殖ニヨリテ肥厚シ、且ツ血管周圍ノ結締織ハ水腫樣膨化ニ依リテ、各纖維ハ網狀ニ疎開シ中ニ多量ノ圓形細胞ノ浸潤ヲ認メタリ。

Nr. 11 氣道內結核菌再注射後 71 日目所見 (Ad. 0.5cc. 7 x)

兩肺臟ノ容積ハ著明ニ增加シ、殊ニ右肺ハ顯著ニシテ正常肺ノ數倍ニ達ス (8×3.5×3.5cm)。肺臟表面ハ鬱血ニヨル赤褐色ノ部位ト乾酪變性ノ灰白色ノ部位トハ錯雜ニシテ複雜ナル色調ヲ呈シ、肋膜壁ハ肥厚渾濁シテ纖維素樣物質ヲ蒙ル。割面ハ高度ノ乾酪變性ヲ示シ正常肺組織ハ全ク認メ難シ。更ニ注目スベキハ加之、大小ノ空洞形成ヲ多數ニ認メ、大ナルモノハ母指頭、小ナルモノハ留針頭大ニシテ之等ハ互ニ交通セリ。鏡檢スルニ肉眼的所見ニ一致シテ極メテ高

度ノ乾酪變性ヲ示シ、細胞ハ悉ク微細顆粒狀ニ崩壞シ Eosin ニ淡赤染セル無構造物質ト化シ其ノ中央部ニ一致シテ石灰沈著竈ヲ證明ス。

空洞壁ハ平滑ニシテ無構造乾酪性物質ニヨリテ構成セラレ細胞要素ハ殆ンド證明シ得ザルモノナリ。之ニ接續セル乾酪竈ハ實ニ廣範ニ亙リ肺胞像ハ殆ンド認メ難ク唯小葉間結締織ノミ增殖シコノ中ニ新生セル小氣管枝及ビ淋巴球乃至組織球ノ浸潤ヲ發見セリ。乾酪變性ヲ免カレタル肋膜下組織中ニ多少ノ肺組織ヲ認メ、肺胞內ニ濃厚ナル漿液性物質ニ混ジテ大滲出細胞滲出シ、肺胞間質ハ結締織性ニ肥厚シ毛細血管ハ怒張セリ。大小ノ血管ハ結締織性ニ肥厚シ且ツ水腫樣膨化ニ依リテ各纖維ハ疎開シ中ニ少量ノ淋巴球ヲ含メリ。更ニ興味アルハ斯クノ如ク肥厚セル內膜結締織中ニ Eosin ニ赤染セル均等性無構造物質ノ沈著ヲ認メ、一見 Fibrinoid 一變性ニ類似セル點ナリ。該物質ハ Fibrin 反應ハ陰性、van Gieson 氏染色法ヲ施セルニ黃染セリ。又肺胞間質毛細血管內ニ於テモ同樣ナ物質ハ血管壁ニ密著シテ Hyalinoid 一變性ヲ想ハシム。結核菌ハ乾酪竈殊ニ空洞壁ニ恰モ純培養ノ如ク饒多ニ證明セラレ、菌體ハ太キ桿狀ヲ呈シ且ツ Carbolfucksin ニ赤染セル(活動型)モノ多ク、之レニ混ジテ顆粒形乃至被染性ノ減弱セルモノ(退行型)モ認メ得タリ。

Nr. 12 氣道內結核菌再注射後 78 日目所見(Ad. 0.5cc. 7 x)

右肺ハ著シク容積ヲ增加シ(10×4×4cm)、表面ハ灰白色ナレドモ所々ニ赤褐色ノ部位ヲ認ム。概シテ平滑ナレドモ一部結節狀ニ隆起セリ。割面ヲ見ルニ上肺葉ハ全葉ニ亙ル大空洞ニ依リテ占居セシ、空洞壁ハ菲薄ニシテ囊狀ヲ呈シ、其ノ內面ハ粗雜ニシテ崩壞セル乾酪性物質ニ依リテ覆ハル。又空洞中ニ梁狀ヲナシテ遺殘セル血管ハ著シク肥厚シ彈力性ヲ增加ス。中及ビ下肺葉ハ全面悉ク乾酪變性ニ陷リ、中ニ血管、氣管枝ヲ有スル結締織ハ增殖シ樹枝狀ヲナシテ走行セリ。此處ニ於テモ母指頭大ヨリ小豆大ノ大キサヲ有スル多數ノ空洞形成ヲ認メ、空虛ニシテ壁ハ平滑ナリ。左肺ハ容積ノ增加ハ輕度、表面ハ暗赤色ナレドモ散在性ニ灰白色ノ結節狀ノ隆起ヲ認ム。割面ハ灰黃色ニシテ少數ノ空洞ヲ認ム。鏡檢スルニ肉眼的所見ニ一致シテ高度ノ乾酪性壞死ヲ示シ、細胞核ハ崩解シテ微細顆粒トナル。空洞壁ハ無構造乾酪性物質ヨリナリ所々ニ白血球ノ膿瘍狀浸潤ヲ認ム。下肺葉ニ於イテハ氣管枝及ビ血管周圍ノ結節織ハ增殖セルモ細胞要素ニ乏シク、纖維ハ鬆粗ニシテ中ニ少量ノ淋巴球及ビ嗜鹽基性圓形細胞ノ浸潤ヲ認ム、又氣管枝粘膜上皮ハ骰子形或ハ圓柱狀ヲナシテ增殖シ腺腫樣像ヲ呈セリ。空洞中ニ梁狀ヲナセル血管ヲ見ルニ內被細胞ハ腫大增殖シ且血管壁ハ結締組性ニ肥厚シ周圍ニ圓形細胞ノ浸潤ヲ認メタリ。病度ハ乾酪性壞死ヲ主要トシ類上皮細胞、巨態細胞ヨリナル增殖性現象ハ殆ンド認メ得ザリキ。左肺ニ於イテハ乾酪竈周圍ニ血管ニ富メル肉芽組織ノ增殖ヲ認メ、陳舊ニシテ且小ナルモノニ於イテハ類上皮細胞ノ增殖及ビ淋巴球ノ浸潤ヲ認ム。又肺胞間質ノ結締織ハ增加シ、壁細胞ハ骰子形ニ增殖隆起シ中ニ漿液性物質、大滲出細胞及ビ白血球ヲ含メリ。血管系統ニ於ケル病變ヲ見ルニ、小血管ハ著シク擴張シ赤血球ニ依リテ充塡セラルモ周圍ニ細胞浸潤及ビ血管壁ノ變性々變化ヲ缺如セリ。大血管壁ハ結締織性ニ肥厚シ一部膨化シ Eosin ニ赤染シ、周圍ニ小圓形細胞ノ浸潤ヲ認メタリ。

結核菌ハ空洞壁ニ於テハ上記諸例ニ比シテ遙カニ少ナク、專ラ小塊狀ヲナセル乾酪性物質中ニ證明セラレ、多核白血球及ビ圓形細胞層中ニハ殆ンド證明シ得ザリキ。菌體ハ活動型ヨリ退行型多數ヲ占ム。然レドモ一般乾酪變性竈ニ於テハ極メテ多數證明セラレ、殊ニ軟化溶解ニ傾ケル部分ニ著シク、菌體モ活動型ニ屬スルモノ多シ。

Adrenalin ヲ併用セル經氣道的結核再感染例小括

結核感作家兎ノ氣道內ニ同結核生菌 25mg ヲ再

注射シ、之レト前後シテ鹽化 Adrenalin ヲ皮下ニ反復注射スルトキハ結核性肺病變ハ極メテ急激ニ且高度ニ誘發セラル。此ノ際兩肺共ニ侵襲セラル、モ特ニ右肺ニ强ク、病變ハ大葉性ニシテ各肺葉ハ瀰蔓性ニ犯カサレ、Adrenalin 非使用結核再感染例ト大ナル差異ヲ示ス。肉眼的竝ビニ鏡檢的所見ヨリ見ルニ變化ハ滲出性病變ヲ主體トシ、定型的增殖性病變ハ最後迄殆ンド出現スルコトナク、後期ニ於イテ類上皮細胞ヲ混ゼル肉芽組織ノ形成ヲ認メタルニ過ギザリキ。之等右肺病變ハ大略次ノ四期ニ分類シ得ルモノナリ。

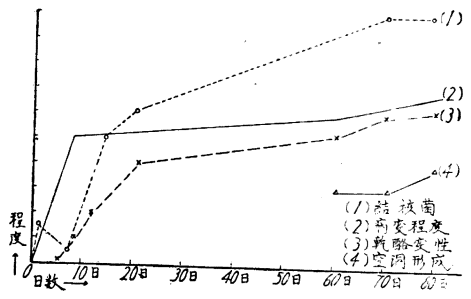
1充血期　ハ氣道內結核再感染後1～3日ニ見ラレ、全肺血管殊ニ肺胞壁毛細血管ハ高度ニ擴張シ、各肺胞腔ハ漿液性纖維素性滲出液及ビ多核白血球ニテ充タサレ、殊ニ結核菌ノ沈著部ニ一致シテ白血球ハ花環狀ヲナセルモ、單純再感染ノ際ニ見ラレタルガ如キ大ナル膿樣狀ヲナスコトナシ。充血ノ極メテ高度ナル時ハ出血ヲ起スコト稀ナラズ。

2肝變期　ハ再感染後5～7日亙リ、此ノ時期ニ於テハ肺胞內滲出液ハ減少シ單核大細胞ハ著シク增加ス、コレガタメ肺胞壁毛細血管ハ壓迫セラレテ貧血性トナリ、肉眼的ニ割面ハ平滑.灰白色ノ色調ヲ示ス。

3乾酪變性期　(7～60日)ハ再感染1週間後結核菌ノ沈著最モ多量ナル呼吸小氣管枝及ビ肺胞內滲出細胞ノ變性壞死ニ始マル。2週間後乾酪變性ハ增强擴大シテ地圖狀乃至嶋嶼狀ヲナシ、肺胞內滲出細胞ノミナラズ肺胞壁モ共ニ壞死ニ陷リ無構造物質ト化セルモ、彈力纖維染色法ニ依レバ纖維ノ染色ハ尙可良トシテ肺胞像ヲ識別シ得ルモノナリ。時日ノ經過ト共ニ壞死性病竈ハ益々擴大シ末期ニ於イテハ氣管枝及ビ血管周圍結締織ヲ殘シテ他ハ悉ク侵襲セラレ、時ニ肋膜下組織ニ混ジテ肺液竈ノ一小部分ヲ認ムルニ過ギザリキ。尙此ノ時期ニ於テハ乾酪竈中ニ高度ノ石灰沈著ヲ證明シ得タリ。

4空洞形成期　再感染後60日以上ヲ經過スルトキハ必發的ニ乾酪竈ハ軟化溶解シ空洞形成ヲ營ム。其ノ小ナルモノハ母指頭入、大ナルモノハ上肺葉全面ニ亙ル囊狀空洞形成ヲナスニ至ル。其ノ組織學的所見ヲ見ルニ、空洞壁ハ無構造ノ乾酪性物質ヨリナリ結核菌ハ純培養ノ如ク證明セラル。小空洞ニ於テハ白血球浸潤ハ輕度ナレドモ、大ナルモノハ膿瘍狀ヲナセリ。上記諸時期ヲ通ジテ結節形成ヲ主體トスル增殖性病變ハ殆ンド認メ難ク、後期ニ於イテ氣管枝及ビ血管周圍ヲ中心トシテ非特異的肉芽組織ハ增殖シ乾酪性壞死竈ヲ包圍スルガ如キ態勢ヲトル。之等病型ニ應ジテ結核菌ノ消長ヲ檢索スルハ極メテ興味多ク、再感染1週間以內ニ於イテハ菌ノ變性崩解ハ非感作例ハ勿論、Adrenalin ヲ用ヒザル單純再感染例ニ比シテ急速ニ且著明ニ現ハレ殆ンド菌ヲ證明シ得ザルモノナリ(**退行變性期**)。然ルニ2週間後ニ至レバ菌ハ飛躍的ニ增加シ、乾酪竈中ニ聚落ヲ造リ更ニ周圍ニ向ツテ散布セラル(**增殖期**)。以降時日ノ經過ト共ニ菌ハ加速度的ニ增加シ、應之、乾酪變性モ亦增强セラレ空洞壁ニ於テハ恰モ純培養ノ如ク證明セラレ、再ビ多核白色球ノ多量出現ヲ認ム。然シ後期ニ於テハコノ空洞、乾酪變性竈以外ニハ殆ンド菌ヲ證明スル事ナシ。乾酪變性、白血球、菌量ノ三者ノ關係ハ空洞形成ノ發生ニ極メテ重要ナル故、項ヲ改メテ論ゼントスルモノナリ。尙非感作例、Adrenalin 非使用感作例トノ關係モ亦項ヲ改メテ論スベシ。

第 2 表



第四章　總括竝ビニ考案

以上ヲ以テ余等ノ家兎ニ於ケル經氣道的結核初感染(第1編)再感染(第2編)及ビ Adrenalin 併用再感染實驗例(第3編)ハ一先ヅ終了セル故、之等諸例ノ實驗成績ヲ比較檢討シテ後大葉性乾酪性肺炎ノ成立機轉ニ就イテ考察ヲ加ヘントス。

經氣道的結核初感染ニ於テハ、結核菌ノ沈著セル小氣管枝及ビ肺胞腔內ニ漿液性物質ニ混ジテ多量ノ多核白血球及ビ少量ノ單核大細胞ノ滲出ヲ認ム。該滲出性病變ハ感作例ニ比シテ輕度、且限局性ニシテ間モナク消退シテ此處ニ類上皮細胞ノ形成ニ依リ漸次增殖性病變ニ移行ス。結核結節ノ形成ハ2週間前後セリ認メ得ルト雖モ、未ダ滲出型トノ區別明瞭ナラザルモノ多ク定型的結節形成ハ約3週間後ニ著明ニ現ハル。其ノ組織學的構造ハ中心部ニ乾酪變性、周圍ニ類上皮細胞及ビ淋巴ノ球各層ヲ證明ス。其ノ經過ハ慢性ニシテ病變ハ增殖型ヲ主トスルモノナルモ、1ヶ月後滲出性病變ノ發現ヲ認メ、各肺胞腔ハ漿液性物質、白血球及ビ單核大細胞ニテ充サレ肺胞壁毛細血管ハ擴張セリ。此レガ發現ハ結核感作ノ充分ナル時期ニ一致シ而モ氣管枝ヲ中心トセル點ヨリ、氣管枝內ニ增殖セル結核菌ノ肺胞內ヘノ傳播、卽チ體內性重感染ニ因ルモノト思惟セラル。以降此ノ兩型ハ交互ニ增强シ、生體モ亦之レニ應ジテ Allergie ヨリ Anergie 更ニ Allergie ニ移行スルモノナランモ、病變ハ益々複雜化シ、乾酪竈ハ軟化溶解シテ遂ニハ空洞ヲ形成シ增惡ノ一路ヲ辿ルモノナリ。

氣道內再感染ニ於テハ初期滲出性病變ハ初感染例ニ比シテ遙ニカ急激ニ且高度ニ誘發セラレ、氣管枝ヲ中心トシテ竈病狀ヲナセドモ之等ハ互ニ融合シテ大葉性ニ傾クモノナリ。血管ハ著明ナル充血ヲ示シ、各肺胞腔ハ多核白血球ヲ含メル滲出液ニテ充タサレ、殊ニ該細胞ハ結核菌塊ヲ圍ミ膿瘍狀ヲナセドモ速カニ變性崩解シテ單核大細胞之レニ代リテ增加ス。一方肺胞壁ニ於イテハ類上皮細胞ノ形成ハ促進セラレ2週間後定型的增殖性結節像ヲ示シ時日ノ經過ト共ニ益々增强ス。結核菌ハ再感染1週間以內ニ於イテハ變性崩解ニヨリテ減少セルモ、2週間ヲ經過スルトキハ比較的急速ニ增殖シ、乾酪變性ハ菌數ト平行シ後期ニ於イテハ軟化溶解シ多核白血球ノ再現ト相待ツテ此處ニ空洞形成ヲ營ムニ至ル。他方結核菌數ノ減少セル病竈ニ於イテハ病勢ハ靜止シ結締織細胞ノ增殖ニヨリテ所謂纖維性結節ヲ形成シ治癒ニ向フ。

氣道內再感染ニ際シテ同時ニ Adrenalin ヲ併用スルトキハ上記ノ如ク病變ハ極メテ急激ニ誘發セラレ、且炎症性浸潤ハ大葉性トナル。之レヲ單ナル再感染像ニ比スレバ遙カニ病竈ハ廣範ナリ。病變ハ滲出性病變ヲ主體トシ、增殖性病變ハ弱ク後期ニ非定型的肉芽組織ノ形成ヲ見ルノミ。肺炎ハ充血期、肝變期、乾酪變性及ビ石灰沈著期、空洞形成期ノ各期テ區別シ得ル點ヲ特異トス。充血期ニ於テハ肺胞毛細管ノ著期ナル充血及ビ出血ニ加ヘテ、肺胞內ニ外核白血球ヲ含メル濃厚ナル滲出液ノ出現ヲ認ム。單純再感染ニ於テハ多核白血球ハ結核菌ヲ圍繞シテ所謂 Ansiedlungsherde ハ明瞭ニ識別セラレタルモ、Adrenalin 併用例ニ於イテハ白血球ハ滲出液中ニ遊走シ膿瘍形成ハ不明瞭ナルモノ多シ。斯カル肺臟ヲ肉眼的ニ觀察スルニ容積ハ著シク增加シ、暗赤色ニシテ血液ニ富ミ硬度ハ增加シテ「クループ」性肺炎ノ赤色肝變像ニ酷似スルモノナリ。充血期ハ極メテ短時日(1～20)ニシテ次ノ肝變期ニ移行ス，此ノ時期ニ於テハ大單核細胞ハ急劇ニ增加シテ肺胞腔ヲ充タシ、肺胞壁毛細血管ハ壓迫セラレテ貧血性トナリ肉眼的ニ灰白色トナリ「クループ」性肺炎ノ灰白色肝變期ニ酷似スルモ纖維素ハ多カラズ細顆粒狀ヲ呈セザル點ヲ異ニス。滲出細胞ヲ見ルニ細胞核ハ圓形乃至橢圓形ニシテ Chromatin ニ乏シキモノ、又ハ稍ミ濃染スル等樣々ナリ。一般ニ原形質ハ豐富ニシテ中ニ脂肪顆粒及ビ結核菌ヲ證明ス。又

細胞ノ形態ヲ見ルニ、漿液性物質ノ多量ナル肺胞ニ於テハ液中ニ浮遊シテ所謂大滲出細胞ノ形態ヲトリ、滲出液ノ少量ナル部位ニ於テハ該細胞ハ互ニ接續シ Zellketten ヲ形成シ。時ニハ融合シテ一種ノ巨態細胞ヲ形成セルモノ稀ナラズ。之レヲ格子狀纖維染色法ニテ檢セルニ、嗜銀性纖維ハ肺胞壁ニ發育セルモ滲出細胞間ニ侵入セズ。次ニ興味アル所見ハ滲出細胞ノ壞死ニシテ、主トシテ結核菌ノ多量沈著セル呼吸小氣管枝及ビ之レニ接續スル肺胞腔ニ見ラレ、單純再感染例ニ比シテ高度ナリ。然レドモ其ノ組織像ハ全ク一致シ滲出細胞ハ脂肪變性、顆粒狀崩解ニ依リテ無構造物質ト化シ中ニ核破碎物ヲ含ム。VanGieson 氏染色ニテハ黃染シ、此ノ時期ニハ Fibrin ノ析出ハ殆ンド認メ難ク單純ナル Fibrinoid 壞死ト組織像ヲ異ニスルモ一種ノ Allergie 性變化ヲ合併セル壞死ト看做スベキモノナラント思惟セラル。コレト乾酪性壞死トノ區別ハ前者ニ於イテハ結核菌ハ殆ンド證明シ得ザル點、脂肪沈著ノ輕度ナル點、崩壞蛋白性物質ノ凝固性ノ弱キ點ヨリ識別シ得ラルラル、モ、ヲ之ヲ中心トシテ乾酪性壞死ノ發現スルトキハ兩者ノ鑑別ハ全ク不可能ナリ。再處置後2週間經過スルトキハ一時殆ンド、消滅セシガ如ク見エタル結核菌ハ急速ニ增殖シ病竈中ニ瀰蔓性ニ播布セラレ、コレニ伴ツシ乾酪變性ハ著明ニ現ハレ、時日ノ經過ト共ニ漸次擴大シ地圖狀ヲ呈シ所謂乾酪變性期ニ移行ス。コレヲ彈力纖維染色法ニテ檢スルニ、肺胞間質ニ於ケル彈力纖維ハ斷裂セルモ全ク消失セルモノナク明ラカニ肺胞像ヲ認メ得タリ。此ノ乾酪變性期ハ比較的長ク約2ケ月間持續シ其ノ中心部ニ多量ノ石灰沈著ヲ認ムルモ、漸次軟化溶解シテ空洞形成ヲ營ミ、白血球ノ浸潤ト相持ツテ益々大トナル。空洞ハ上記初感染及ビ單純再感染ニ比シテ極メテ著明ニ現ハレ、大ナルモノハ上肺葉ノ全面ニ亙リ空洞ノ內面ハ乾酪性壞死ニヨル無構造物質ヨリナリ且結結核菌ハ純培養ノ如ク多量證明セラル。斯クノ如ク經氣道的結核再感染ニ際シテ Adrenalin ヲ併用スルトキハ肺病變ハ單純再感染ニ比シテ肉眼的ノミナラズ組織學的ニ全ク一變シ別個ノ炎症ノ如ク見ユルモノナリ。其ノ最モ根本的差異ハ Adrenalin 併用ニ於テハ殆ンド滲出性病變ニ終始シ、增殖性病變ハ甚ダ輕度ナル點ナリ。之レガ成立機轉ノ解明ハ第5編ニ於イテ項ヲ改メテ論ズル豫定ナルモ、要スルニ Adrenalin ノ作用ニ依リ肺血管ノ二次的鬱血及ビ透過性亢進ヲキタシ、血液中ノ液體成分ハ肺胞內ニ移行シ、之レト共ニ細胞要素ノミナラズ抗體性物質ハ肺胞內ニ移行シ、一方抗元タル結核菌ハ血管內ヘノ吸收ヲ阻止セラレ肺胞內ニ停留セラルヽモノト想像セラル。肺胞內ニ於ケル抗元抗體ノ富化局在化ハ當然 Allergie 反應ヲ增强セシメ、コノ結果滲出性病變ハ單純再感染例ニ比シテ遙カニ著明ニ惹起セラルヽモノト思惟セラル。扨テ Allergie 性反應ノ際ニ見ラルヽ滲出性病變ノ增强ハ血管障碍ニ歸因スルハ周知ノ事實ナルモ、該病變ハ單純再感染例ニ比シテ輕度ナルハ如何ナル理由ニ依ルカヲ考察スルニ、上述ノ如ク Adrenalin ノ藥理作用ハ肺血管ノ鬱血及ビ透過性ノ亢進ヲ促進シ、血液ノ液體成分ノ肺胞腔內ヘノ移行ハ自働性ヲ有セザル菌體(抗元)ノ肺胞壁ヘノ侵入ヲ阻止シ、Allergie 性反應ハ肺胞腔內ニノミ限局シ、血管一結締織ニ波及セザルタメト思惟セラル。又 Adrenalin 併用例ニ於テハ滲出性病變ニ亞グ增殖性病變ノ極メテ輕度ナルハ全ク同樣ナル理由ニ依リテ、說明シ得ベク、卽チ肺胞壁ヘノ結核菌ノ侵入阻止セラルヽ結果、此處ニ於ケル類上皮細胞ノ新生モ亦困難トナリ、又一方肺胞內ニ於ケル Allergie 性變化ノ增强ニ依ル滲出液ノ增加ハ肺胞內單核大細胞ノ連結ヲ妨ゲ隨ツテ所謂肺胞內結節形成ヲ困難ナラシムルタメト解セラル。カカル見地ヨリ Adrenalin 併用ニ依ル經氣道的結核再感染例ノ諸變化ヲ考察スルニ初期ノ肺胞內滲出現象ノ增强ハ全ク增强セラレタル肺胞內 Allergie 性反應ノ結果ト看做シ得ベク、結核菌ノ變性崩解ノ著明ナルハ抗元トシテ菌ガ大量消

費セラレ、同時ニ滲出細胞モ亦壞死ニ陷レルモノト解セラル。若シモ此ノ抗元抗體反應ニ依リ再注射セラレタル菌體ノ全部ガ抗元トシテ消費セラレタルトキハ病變ハ此處ニ於イテ停止シ治癒スベキモ、實際余等ノ例ニ於テハ菌ノ大量ヲ使用セルタメ殘存結核菌ニ依リ病變ハ更ニ惡化ス。再感染1週間以內ニ於テ菌ハ鏡檢的ニ殆ド證明シ得ザル程度ニ減少セルニモ拘ラズ、菌ハ2週間後飛躍的ニ增殖シ量的ニハ單純再感染例ヲ凌駕ス。斯クノ如キ結核菌ノ急激ナル增殖ハ初期 Allergie 性反應ノ增强、換言スレバ高度ノ抗元抗體反應ノ結果肺病竈部ニ於ケル抗體ハ大量ニ消費セラレコノ結果局所ガ Anergie (無防禦)狀態ニ陷レル爲ト思惟セラル。又一方 Allergie 性反應ノ結果變性崩壞セル滲出細胞ノ壞死性物質ハ好キ培養地トナリ菌ノ發育ヲ助長シ、カクテ增殖セル生活力ノ旺盛ナル大量ノ結核菌ハ初期ニ於イテ一程度ノ障碍ヲウケタル滲出細胞乃至肺胞間質ニ作用シ容易ニ乾酪性壞死ニ導クモノト考ヘラル。更ニ限リナキ結核菌ノ增殖ハ乾酪竈ノ軟化溶解ヲ惹起セシメ、此ノ際白血球ノ再現ハ益ミ之レヲ促進シテ大ナル空洞ヲ形成セシムルモノト思惟セラル、モノナリ。之レヲ要スルニ初期ノ著明ナル滲出性病變ノ發現ハ野村ノナセル Adrenalin 併用ニ依ル血清 Allergie 性肺炎ト根本ニ於イテ一致シ、其ノ發生機轉ハ Adrenalin ノ血管作用ニ依ル增强セラレタル結核 Allergie 性反應ノ結果ト解セラル、モ、後期ノ乾酪變性及ビ空洞形成ハ共ニコノ Allergie 性反應ニ依リテ惹起セラレタル組織變化ヲ基礎トシ二次的ニ增殖セル結核菌ノ直接的作用ニ原因ヲ求ムルガ妥當ナリト思惟セラル。

人體ノ大葉性乾酪性肺炎トノ比較　人體ニ見ラル、大葉性乾酪性肺炎ハ臨牀的ノミナラズ病理解剖及ビ組織學的所見ニ於イテ一般的肺結核症ト著シク趣ヲ異ニシ特殊ノ地位ヲ占ムルモノナリ。病變ハ急激ニ發現シ且大葉性ナル點ニ於イテ肺炎雙球菌ニ依リテ惹起セラル、「クループ」性肺炎ニ酷似シ、其ノ發生機轉モ亦軌ヲ一ニスルモノナラント豫想セラル、モノナルモ未ダ實驗的ニ證明セルモノ余ノ寡聞ヲ以テ之レヲ聞カズ、近時「クループ」性肺炎ノ發生ヲ肺炎雙球菌ニ依ル肺組織ノ Allergie 性反應ニ依リテ解明セントスルモノ多キヲ加ヘ、實驗的ニ證明セントセリ。之レガタメ基礎實驗トシテ異種蛋白(血清)感作動物ノ氣道內ニ同抗元ヲ再注入シ重篤ナル Allergie 性肺炎ヲ惹起セシメタルモノアリ。之等諸先人ノ實驗成績ヲ綜合觀察スルニ、該病變ハ急激ニ誘發セラレ、肺臟ノ廣範圍ニ亙リ且組織學的ニ肺胞內滲出現象ハ著シク增强セリト雖モ、Fibrin ノ析出ハ弱ク尙病變ノ各時期的變換相ニ於イテ一定ノ差異ノ存スル所ナリ。敎室ノ野村モ亦之レガ研究ニ著手シ、氣道內血清再注射ト前後シテ Adrenalin ヲ併用セシ所從來ノ單純血清 Allergie 性肺炎ト異ナリ病變ハ更ニ增强セラレ炎症性浸潤竈ハ大葉性且肺胞內滲出液中ニ多量ノ纖維素ヲ證明スル等人體ノ「クループ」性肺炎ニ更ニ近接セル病變ヲ惹起セシメ得タリ。又敎室ノ珠玖ハ血清ニ代フルニ肺炎雙球菌ヲ使用シ同樣ナ實驗ヲ試ミ之レニ類似スル成績ヲ得、更ニ研究續行中ナリ。余等ハ野村珠玖ノナセル實驗成績ニ鑑ミ、「クループ」性肺炎ト其ノ發生狀態ノ類似セル大葉性乾酪性肺炎モ亦同樣ナル理論ニ依リテ解明セラルヽニ非ラズヤト信ジ、經氣道的結核再感染ニ際シテ Adrenalin ヲ使用セシニ、上述ノ如ク單純再感染例ニ比シテ滲出性病變ハ異常ニ增强セラレ充血期—肝變期—乾酪變性期—空洞形成期ト順次ニ發現スル等人體ノ大葉性肺炎ト酷似セル所見ヲ確メ得タリ。此處ニ於テハ余等ハ實驗的大葉性乾酪性肺炎ト人體ニ發生セルモノトノ間ニ如何ナル差異ノ存スルヤヲ比較檢討シ、併セテ其ノ發生機轉ヲ論ゼントスルモノナリ。

文獻ヲ按ズルニ大葉性乾酪性肺炎ハ既ニ古クヨリ注目セラレ、結核症ヲ一種ノ惡性腫瘍ナリト思惟セル18世紀初頭ニ於テ既ニ Laënnec ハ滲出型(肺炎)ト增殖型(結節形成)ニ大別シ、兩者

ハ本態的ニ單一ナルモノト看做セリ(一元說)、然ルニ Virchow ハ乾酪性肺炎ヲ純粹ノ滲出性肺炎トシテ增殖性結節形成ト本態的ニ異ナルモノトシテ(二元說)、Laennec 一元論ト對立セリ。其ノ後 Villemin ハ乾酪性肺炎及ビ結節形成ノ兩者ヨリ得タル材料ヲ動物ニ接種シ同樣ナル結核性病變ヲ惹起セシメ、兩型ハ本態的ニ全ク同一ナリト主張シ、Robert Koch ガ結核菌ヲ發見シテ乾酪性肺炎ハ結核菌ニ依ルコトヲ決定的ニ證明セリ。斯クテ結核症ノ病原ハ證明セラレタルモ、肉眼的及ビ組織學的ニ複雜多岐ニ亙ル病型ガ如何ナル理由ニ依リテ同一結核菌ニ依リテ惹起セラルヽヤニ就イテハ種々論議セラレ現今ニ至ルモ尙不明ノ點少ナシトセズ。古ク Orth ハ同一結核菌ニ依リテモ肺胞間質ニ作用スルトキハ增殖性トナリ、肺胞腔ニ於イテハ乾酪性肺炎トナル、而モ其ノ組織學的特長ハ纖維素性肺炎ニ見ラルガ如キ多量ノ Fibrin 析出及ビ單核大細胞ノ滲出ヲ特長トスルモノナリトシ、Riel ハ該肺炎ハ肺臟ノ廣範圍ヲ侵襲シ、乾酪化ヲ特長トスル纖維素性加答兒性肺炎ナリト稱セリ。Baumgarten ハ實驗的研究ヲ根據トシ、其少量結核菌ニ依リテハ增殖型トナリ、大量結核菌ニテハ滲出性病變ハ强ク且 乾酪化ヲ惹起セシメ得ル點ヨリ人體ノ大葉性乾酪性肺炎ノ發生ニハ結核菌ガ廣ク肺胞腔內ニ分布セラレ肺胞上皮細胞ノ脫落及ビ白血球ノ滲出ヲ招來スルモ間質ニ於ケル類上皮細胞ハ之レニ關與セザルモノナリト云フ。然ルニ Fraenkel u. Torje ハ多數ノ人屍ノ乾酪性肺炎ニ就キ精細ナル觀察ヲ行ヒ、同時ニ實驗的ニ家兎ニ肺結核性病變ヲ惹起セシメ兩者ヲ比較檢討セリ。實驗的肺結核症ハ限局性、增殖型且慢性ノ經過ヲトリ人體ノ乾酪性肺炎ト異ナル點ヨリ、氏ハ該病變ハ結核菌自體ノ直接的影響トハ看做シ難ク、寧ロ結核菌ノ新陳代謝ノ結果生ゼル毒性物質ノ作用ナラント推論セリ。Ortner ハ乾酪性肺炎ノ初期ニ於テハ結核菌ハ殆ンド證明シ難ク、「クループ」性肺炎ト區別シ難キ點ヨリ肺炎雙球菌トノ混合感染ナリト主張シ、Ziegler. Czaplewsky, Aufrecht, Liebermeister Strümpell 氏等ハ臨牀的觀察及ビ乾酪化ノ結果生ゼル空洞內ニ化膿菌ノ多量證明セラルヽ點ヨリ混合感染說ヲ支持セリ。斯クノ如ク結核症ニ關スル智識ノ不完備ナリシ時代ハ乾酪性肺炎ノ發生ニ關シ信ジ得ベキ所說ヲ發見シ得ザルモ多少ノ示唆ヲ受クルモノナリ。サテ現今ニ於ケル信ジ得ベキ大葉性乾酪性肺炎ノ組織學的變化ノ記載ヲ見ルニ、H. Beitzke ハ乾酪性肺炎ハ先ヅ肺胞間質ノ毛細血管ノ著明ナル充血及ビ水腫ニ始マリ、鏡檢スルニ肺胞腔ハ蛋白質ニ富メル粘稠ナル滲出液ニ依リテ充滿セラレ尙此ノ外ニ纖維素及ビ滲出細胞ヲ含ム等其ノ組織像ハ全ク「クループ」性肺炎ノ充血期ニ一致スルモノナリト云フ。更ニ極メテ急速ニ肝變期ニ移行シ、肉眼的ニ割面ハ乾燥シ、淡赤灰白色、稍ヽ顆粒狀ヲナシ全ク「ク」性肺炎ノ肝變期ニ一致スルモ、之レヲ鏡檢スルニ本質的ニ異ナル所見ヲ呈ス。卽チ肺胞內ニ纖維素ハ認メ得ルモ部位ニ依リテ其ノ量ヲ異ニシ、或部分ニ於テハ極メテ多量ナレドモ他ノ部位ニ於テハ全ク缺如ス。然シ乍ラ根本的差異ハ滲出細胞ノ種類ニ在ルモノニシテ、「ク」性肺炎ニ極メテ多量發現スル多核白血球ハ唯例外ニ存在シ、最モ大量且主要ナルハ所謂大滲出細胞ナリ。該細胞ハ小ニシテ圓形乃至橢圓形、「クロマチン」ハ瀰蔓性ニ配列シ、且一側ニ偏在セリ。該細胞ハ大部分ハ Mesenchymale Zelle ニ由來シ、纖維素ノ缺如セル肺胞腔ハ大滲出細胞ニ富ミ、其ノ胞體ハ多量ノ類脂肪顆粒ヲ含ム。乾酪性肺炎ニ於テハ「ク」性肺炎ノ如ク肝變期ハ融解期ニ移行シ、肺胞腔內滲出物ハ溶解吸收セラレテ治癒ノ傾向ハ認メ難ク、病變ハ更ニ進展シテ肺胞內滲出細胞ハ肺胞壁ト共ニ乾酪性壞死ニ陷ル。コノ時肺臟割面ハ肉眼的ニ稍ヽ乾燥シ顆粒狀ハ不明瞭ニシテ乾酪竈ハ溷濁黃色ヲ呈ス。乾酪竈ハ肺病竈何レノ部位ニ於テモ平等ニ發現スルモノニ非ラズ、散在性ニ發現シテ非乾酪竈ト不規則ニ入リ亂レテ介在スルモノナリト云フ。鏡檢スル

ニ乾酪竈ニ於テハ組織ハ完全ナル壞死ニ依リ無構造物質ト化セルモ彈力纖維ハ可成リ良ク保持セラレ之レニ依リ肺胞像ヲ認メ得ベク、又其ノ軟化溶解ハ浸潤シ來レル多核白血球ニ依リテ起リ、空洞壁ニ多クノ場合化膿菌ヲ證明シ得ルモノナリト。又部位ニ依リテハ肺胞内滲出物中ニ結締織細胞ハ侵入シ所謂機化現象ヲ認メ、時ニ類上皮細胞及ビ巨態細胞ヲ混入セル結核性肉樣變ノ像ヲ認ムルコトアリト云フ。

一方 Pagel 及ビ Henke 氏等ニ依レバ臨牀上定型的大葉性乾酪性肺炎ノ所見ヲ示スニモ拘ラズ、剖檢上氣管枝性肺炎ノ如ク竈狀ヲナシテ現ハレ、之等ハ互ニ融合シテ肺葉ノ廣範圍ニ亙ル例ニ遭遇スルコト稀ナラズト云ヒ、之レヲ組織學的ニ觀察スルニ初期ハ加答兒性肺炎像ニ一致シ、肺胞腔ハ脫落上皮、多核白血球等ノ滲出細胞ヲ含ミ、且又漿液性成分ハ速カニ凝固シテ纖維素ヲ析出スルモ時日ノ經過ト共ニ之等肺胞内滲出物ハ完全ナル乾酪壞死ニ陷リ、該病竈ニハ多量ノ結核菌ヲ證明スルモノナリト云フ。ソモソモ乾酪性肺炎ハ滲出性病變ニ始マリ直チニ乾酪變性ニ陷ルヲ以ツテ特長トシ其ノ病竈ノ大小ニ依リ病理解剖學的ニハ夫々細葉、小葉、大葉ノ三種ニ區別シ得ルモ程度的差異ニシテ本質的差異ニ非ラザルモノト看做サル。大葉性ナルモノハ「クループ」性肺炎ノ如ク突發的ニ肺葉全體ガ平等ニ侵襲セラルヽヲ特長トスルモノナルモ、個々ノ病竈ガ氣管枝ヲ單位トシテ現ハレ、之等ハ互ニ融合シテ大葉性トナルモノナリト解スル者モ見受ケラル。佐々木ハ病理解剖學的ニ大葉性乾酪性肺炎ト診斷セラレタルモノニ就イテ結核菌ノ分布狀態ヨリ檢索セル所、病竈ハ各部位ハ一樣ナル構造ヲ有スルモノニ非ラズ、氣管枝ヲ中心トシテ發現セル限局性病竈ノ集團ヨリナルコトヲ指摘シ、唯大葉性肺炎ニ於テハ個々ノ病竈内ニ結核菌ノ多量ナル點ヲ異ニスルモノナリト云フ。諸先人ノ記載ヲ見ルニ人屍大葉性乾酪性肺炎ハ肺葉ヲ平等ニ侵襲スルモノナルモ氣管枝ニ於テ一定ノ病變ヲ認ムル點ニ於イテ一致シ、該肺炎ノ發生ハ經氣道的結核感染ニ依ルコトハ疑フベカラザル事實ナリ。其ノ病竈ノ大葉性ナルカ細葉性ナルカハ主トシテ個體ノ結核感作程度及ビ菌量ニ依リテ決定セラレ、假令大葉性肺炎ハ細葉性乃至小葉性病竈ノ集合ト看做サル、場合アランモ、之等各小病竈ハ時ヲ同ジクシテ突發性ニ惹起セラレ肺葉全體ニ亙ルヲ特長トシ、個々ノ病竈ガ長時間ニ亙リ逐次增大乃至融合シテ大葉性ニ移行スルモノニ非ラザルベシ。

次ニ人體ノ大葉性乾酪性肺炎ト余等ノ實驗的肺炎ヲ比較スルニ、余等ノ例ニ於ケル肺病變ハ上述ノ如ク氣管枝ヲ中心トシテ發現スルモ大葉性ニシテ肺葉ハ各部平等ニ侵襲セラル。且病變ハ充血期　肝變期　乾酪變性期　空洞形成期ト時期的變換ヲ示ス點ニ於テ Beitzke ノ記載セル人體ノ大葉性乾酪性肺炎ト大要ニ於イテ一致スルモノト云フベシ。然レドモ組織學的所見ヲ仔細ニ觀察スルニ尙多少ノ差異ヲ認ムルモノニシテ之等ニ就イテ論及セン。第一ハ初期ニ見ラルヽ肺胞内纖維素ノ量的問題ナリ。余等ノ例ニ於イテハ、初期充血期ニ於イテハ肺胞壁毛細血管ハ充血著明ニシテ肺胞腔内ニ蛋白質ニ富メル多量ノ滲出液ノ出現ハ認メタルモ Weigert 氏染色法ニ依リ纖維素反應ヲ呈スルモノハ比較的微量ナリキ。モトヨリ人體ノ大葉性乾酪性肺炎ニ於イテ纖維素ノ大量發現ハ「クループ」性肺炎ノ如ク必須的要素ト看做スベキヤ否ハ疑議ノ存スル所ナランモ先人ノ一樣ニ注目セル所ナリ。Allergie ノ組織學的變化トシテ纖維素ノ析出ハ Fibrinoid 變法ト關聯シテ重要視セラレ、特ニ實驗的血清 Allergie 性肺炎ニ於イテ然リ。血清感作家兎ノ氣道内ニ同血清ヲ再注射セル場合惹起セラレタル肺ノ Allergie 性炎症ニテハ纖維素ノ析出ハ輕度ナルハ諸先人ノ等シク認ムル所ナリ。野村ハ此ノ際 Adrenalin ヲ併用セルニ多量ノ纖維素ノ出現ヲ認メタルモ余等ノ結核例ニ於イテハ輕度ナリキ、斯カル差異ハ抗元ノ質的差異ニ依リテ說明スベキカ、又ハ Allergie 性

反應ノ强弱ニ依ルカハ更ニ考究スベキ問題ナリ。第二ハ早期反應トシテノ白血球ノ出現ナリ。余等ノ氣道內再感染ニ於イテハ部位ニ依ツテ結核菌ノ多量沈著セル部位ニ一致シテ白血球ハ蜂窩織炎狀乃至ハ膿瘍狀ヲナシテ浸潤セリ。然ルニ人體ノ大葉性乾酪性肺炎ニ於テハ早期反應トシテ多核白血球ノ多量出現スルヤ否ニ就イテ先人ノ明確ナル記載ヲ見ザルモノナリ。余等ノ例ヨリ見ルニ多核白血球ハ再感染直後1～2日ニシテ既ニ變性崩解シ、肝變期及ビ乾酪變性期ニ至レバ殆ンド消失スルモノナレバ、發病後一定ノ時日ヲ經過セル人體ノ乾酪性肺炎ニ於イテハ出現セル白血球ハ既ニ消失セルモノトモ思惟セラル。近時結核病竈ニ於ケル白血球ノ意義ヲ重要視スル者多ク(竹內教授等)、Konschegg ハ結核病竈ニ於ケル白血球ノ存在ハ病變ノ經過速度ト極メテ密接ナル關係ヲ有スルモノニシテ、例ヘバ急激ニ現ハル、結核性腦膜炎又ハ關節炎ニ於イテ著明ニ見ル、コトヲ指摘セリ。又氏ハ急激ナル進行ヲ示ス乾酪性肺炎ニ於テ多量ノ白血球ヲ認メタルモ其ノ意義ニ關シテハ愼重ニ考慮ズベキコトヲ强調シ、コレハ該肺炎ニテハ混合感染ヲ全面的ニ否定シ得ザルモノナリト云フ。サレバ人體ニ於イテ急激ナル經過ヲトル漿液膜系統ノ結核性病變ノミナラズ、乾酪性肺炎ニ於イテモ初期ニ多核白血球ノ大量浸潤シ來ルコトハ容易ニ豫想シ得ル所ナリ。サレバコレガ發現ノ意義ニ關シテハ異論多ク一定ノ結論ニ到達セザルモ、余等ノナセル實驗成績ヨリ見レバ Allergie 性反應ガ最モ重要ナル意味ヲ有スルモノト思惟セラレ、急速ナル進行ヲ示ス結核症ノ發生ニ Allergie ガ最モ重要ナル關係ヲ有スルト看做サル、今日、白血球ノ出現モ組織ノ Allegie 性反應ニ歸因スルモノナリト信ゼラル。第三ハ肝變期ニ見ラル、肺胞內大滲出細胞ノ問題ナリ。肺胞內單核大細胞卽チ所謂大滲出細胞ノ組織學的由來ニ就イテハ既ニ第一編ニ於イテ詳論セル所ナリ。余等ノ實驗的乾酪性肺炎ニ見ラル、該細胞ハ成書ニ記載セラル、ガ如キ定型的形態ヲ示スモノ比較的少ナイ大部分ハ導ロ類上皮細胞ニ近ク、各細胞ノ境界ハ不明瞭ニシテ互ニ連結シテ Zellketten 乃至ハ一種ノ巨態細胞ヲ形成ス。斯ク如キ單ナル形態的所見ヨリ細胞ノ本質的差異ヲ論ズルハ余等ノ贊同シ得ザル所ニシテ、該細胞ハ脂肪變性ニヨリ速カニ乾酪性壞死ニ陷ル等多クノ類似點ヲ認ムル點ヨリ考慮スルトキハ兩者ハ本質的ニ同一細胞系ニ屬スルモノト思惟セラル。第四ハ血管病變ニ關スル問題ナリ。從來結核性疾患ニ於ケル血管病變ニ關スル研究業績ハ相當多數ニ上ルト雖モ余等ノ研究命題タル大葉性乾酪性肺炎ニ於ケル血管病變ヲ特ニ取リ上ゲテ研究ノ對稱トセルモノハ尠シ。Rössle, Gerlach 氏等ニ依リテ體系ヅケラレタル組織 Allergie ノ形態學的變化ガ血管ー結締織系統ニ於イテ最モ著明ニ發現スル點ヨリ、コレニ立脚シテ人體ニ見ラル、諸種疾患ノ發生ニ Allergie ガ關與スルヤ否ヤヲ類推セントスル者益ゝ多キヲ加ヘタリ。大葉性乾酪性肺炎ノ發生ニ結核 Allergie ガ最モ重要ナル意義ヲ有スルモノト思惟セラル、今日、人體ノ乾酪性肺炎ニ見ラル、血管病變ヲ再檢討シ、且實驗的ニ惹起セシメタル夫レトノ比較研究ハ興味アル問題ナリ。Wiethold ハ9例ノ乾酪變性ニ就イテ檢索セル結果血管病變ハ認メズト云ヒ、Herxheimer モ亦該肺炎ハ急速ニ經過スルタメ血管ハ何等病變ヲ蒙ラザルモノナリト云フ。然シ此ノ兩氏ヲ除ケバ血管ニ一定ノ病變ヲ認メタルモノ多ク、Beitzke 及ビ Kaufmann ハ何レモ毛細血管壁ノ硝子樣變性、小血管ノ血栓形成ヲ認メ、慢性期ニ於イテハ血管內膜炎ニ依リテ閉塞セラル、モノナリト云フ。Konschegg ハ40例ヨリ得タル材料ニ就キ詳細ナル研究ヲ行ヒ、初期ニ於イテハ小血管周圍ニ淋巴球及ビ單核圓形大細胞ノ浸潤ヲ認メ、乾酪化ノ起ル時期ニ至レバ病變ハ更ニ高度トナリ內膜下ニモ淋巴球、「プラスマ」細胞及ビ單核大細胞ハ浸潤シ、又內膜結締織ハ水腫樣鬆粗ニ依リテ疎開シ中ニ纖維素樣物質ノ浸潤ヲ認ムルモ均等性物質ニ變

ズルモノナリト云フ。動脈ニ於テハ四管周圍ニ結締織ノ增殖及ビ圓形細胞ノ浸潤アルモ、內膜下ノ細胞浸潤ハ外膜ノ乾酪化ノ起ルニ及ビテ始メテ發現スト稱ス。時ニ肉芽組織ハ外膜ヨリ彈力纖維ヲ破ブリテ內膜下ニ達シ內腔ハ之レガタメ閉塞セラルコトアリト。乾酪竈ニ近キモノハ血管內膜下ニ纖維素ハ沈著シ之等ハ融合シテ均等性物質トナリ Askanazy ガ結核性腦膜炎ニ認メタルガ如キ Hyalinoid 變性ニ一致スル所見ヲ呈シ、又一部ノモノハ血管腔ハ纖維素及ビ白血球ヨリナレル血栓ニ依リテ閉塞セラレ Thromboendoarteriitis ノ像ヲ示スト云フ。靜脈ニ於ケル病變ハ動脈ノ夫レト全ク同樣ナルモ異ナル點ハ動脈ニ於テハ內膜ノ變化ハ外膜周圍ニ乾酪化ノ波及スルニ及ンデ始メ惹起セラルヽモノナルモ、動脈ニ比シテ迅速ニ發現シ且結締織ノ增殖ノ著明ナラザル點ヲ異ニスト云フ。之等血管ノ諸病變ハ乾酪性肺炎ノ經過ト密接ナル關係ヲ有シ、經過ノ緩慢ナルトキハ血管內膜炎ヨリ乾酪性變性ニ陷リ、急性型ハ細胞浸潤ハ弱ク、最モ急劇ナルモノハ內膜下ニ纖維素ノ沈著ハ認ムルモ細胞浸潤ハナク直チニ壞死ニ陷ル。サレバ血管病變ヲ檢索スルコトニ依リ乾酪性肺炎ノ經過ヲ推測シ得ルモノナリト云フ。

教室ノ高後モ亦180例ノ人屍肺結核症ノ肺血管ニ見ラルヽ病變ヲ4型ニ分類シ、コノ中比較的新鮮ナル滲出型肺病竈ニ見ラルヽ小動脈內膜下ニ於ケル纖維素ノ沈著(第1型)及ビ稍ヽ陳舊ナル滲出性病竈部ノ小動脈內膜下ノ Fibrinoid 一物質ニ類似セル均等性無構造物質ノ沈著(第2型)ハ滲出型ニ最モ多ク見ラルノ事實ヨリ歸納シ該血管病變ハ結核 Allergie ト密接ナル關係アル可キヲ豫想セシムルモノナリトセリ。次ニ余等ノ實驗的乾酪性肺炎ニ認メタル血管病變ヲ再檢討スルニ、充血期ニ於テハ肺血管ハ高度ニ擴張シ血行停止及ビ出血像ヲ認メ血液ノ液體成ハ血管壁ヲ通ジテ肺胞內ニ滲出ス。此ノ時期ニ於イテハ血管壁ハ鬆粗トナルモ細胞浸潤ハ輕度ナリ。肝變期ニ移行スルヤ肺胞壁毛細血管ハ肺胞內滲出物ニ依リテ壓迫セラレ貧血性トナリ著明ナル病變ヲ認メ難シ。反之、比較的大ナル血管殊ニ靜脈ニ於イテハ鬱血高度ニシテ血管ハ水腫樣膨化ニヨリ feinfaserige Auflockerung ノ像ヲ呈シ、內被細胞ハ腫大シ內腔ニ向ツテ隆起ス。白血球及ビ單核圓形細胞ハ血管周圍ヲ抱擁シ一部內膜下ニ浸潤セルモ輕度ナリ。乾酪變性期ニ至ルヤ血管周圍ノ細胞浸潤ハ次第ニ增强セラレコレト共ニ水腫樣ニ膨化セル血管壁ニ漿液性物質ハ輕度ニ浸潤ス。2週間後乾酪變性ノ著明トナルヤ血管內膜下ノ細胞浸潤ハ益々著明トナリ血管腔ハ之レガタメ著シク狹隘トナル。一部血管內膜下ニ幼若結締織ハ增殖シ半圓形ニ肥厚シ中ニ少量ノ漿液性物質ノ浸潤ヲ認ム。乾酪竈中ニ於ケル血管ハ壞死ニ陷リ單ナル管腔トシテ認メラレ Eosin ニ淡赤染セリ。3週間後ニ於テハ新生セル內膜結締織織維ハ水腫樣鬆粗化ニ依リテ疎開シ求心性ニ內腔ヲ圍ム。2ヶ月後血管內膜下ノミナラズ周圍結締織ハ更ニ粘液變性ニ類似スル所見ヲ呈シ、濃厚ナル漿液性物質ハコノ中ニ半月形ヲナシテ浸潤シ恰モ Fibrinoid 變性ニ一致セリ。空洞中ニ梁狀ヲナシテ遺存セル血管壁ハ結締織性ニ肥厚シ、又氣管枝周圍結締織中ニ新生セル毛細血管ニ硝子樣物質ノ沈著ヲ認メタリ。以上ノ如ク實驗的乾酪性肺炎ニ於ケル血管病變ハ先ヅ充血及ビ血管壁ノ水腫樣鬆粗化ニ始マリ次ニ細胞浸潤期ニ至ル。細胞浸潤ハ血管周圍ヨリ內膜下ニ及ビ淋巴球、類淋巴球等主要ナルモノナリ。要之內膜ハ結締織ノ增殖ニ依リテ次第ニ肥厚セルモ、結締織ハ細胞要素ニ乏シク且 myxomatös ニ變性シコノ中ニ漿液性物質ノ浸潤ニ依リ Fibrinoid 一變性ニ類似スル所見ヲ呈セリ。斯カル血管病變ハ單純再感染ニ比スレバ輕度ナルハ旣述セル所ナルモ Wiethold 及ビ Herxheimer 氏等ハ人體ノ急性乾酪性肺炎ニ於イテハ血管ハ病變ヲ蒙ラズト云フ記載ニ一致セザル所ナリ。然シ該病變ノ輕度ナル原因ハ血管ノ透過性亢進ニヨリ結核菌ハ肺胞腔ヨリ停留シ血管壁ニ侵入シ難キニ依ルモノト思惟

セラル。之レヲ Konschegg 氏等ノ所見ニ比較スルニ、其ノ血管病變ノ時期的關係ニ多少ノ差異ハ認ムルモ個々ノ病變ニ於イテ可成リノ一致點ヲ發見シ得ルモノナリ。モトヨリ人體材料ニ於イテハ Konschegg モ言明セルガ如ク一聯セル病變ノ時期的推移ノ研究ハ極メテ至難ニシテ、殊ニ同一個體ノ肺病變ニ於イテ部位ニ依リ强弱、新舊異ナルタメナリト云フ。氏ハ初期充血期ニ於イテハ小血管周圍ノ結締織中ニ少量ノ細胞浸潤ヲ認メ、乾酪化ノ開始ト共ニ細胞浸潤ハ增强セルト云フ點ハ余等ノ成績ト一致ス。此レガ理由ハ初期肺胞內滲出現象ハ血管ノ透過性亢進ニ依リ、結核菌ハ肺胞內ニ停留セルタメ血管病變ハ弱ク、時間ノ經過ト共ニ滲出現象ハ減弱シ肺胞內滲出液ハ吸收セラル、此レニ混ジテ結核菌及ビ崩解性物質ハ血管壁ニ達シ血管病變ハ增强セラルト、モノト思惟セラル。Konschegg ハ血管內膜下ノ細胞浸潤ハ外膜ノ乾酪化ノ起ルニ及ビテ始メテ發見セリト云フモ、余等ハ外膜ノ未ダ乾酪變性ヲ示サザルモノニ於テ屢々發見セリ。又氏ハ血管壁ニ纖維素樣物質ノ沈著ニヨリ Askanazy ガ結核性腦膜炎ニ發見セシ所謂 Hyalinoid 變性ニ一致スル血管病變ヲ認メ、高後モ亦類似ノ變化ヲ指摘シ、之等ハ早期ニ發見セラレシナラント云フ。余等ノナセル實驗的乾酪性肺炎ニ於イテハ斯カル病變ハ後期ニ認メレ、而モ一見 Fibrinoid 變性ニ類似セリト雖モラ纖維素反應陰性、van Gieson 氏染色法ニテ黃淡褐染シ且變性セル新生結締織ニ見ラルト、等其ノ性狀ハ血淸 Allergie 性變化ニ屢々見ラルト、Fibrinoide Quellung トハ其ノ成因ヲ異ニシ、恐ラクハ變性セル結締織中ニ浸潤セル漿液性物質ノ漸次濃縮シ硝子樣物質ニ變ゼルモノト思惟セラル。一般ニ血淸 Allergie 性肺炎ニ於イテ肺血管ノ變化ハ輕度ナルモ、腦膜、腸管ニ於テハ血淸、結核菌共ニ Fibrinoid 一變性ハ著明ニ發現シ臟器ニ依リテ差異ヲ認ム、サレバ肺臟ニ於テハ血管病變ヲ基準トシテ Allergie 性變化ヲ追求スルハ困難ナリ。

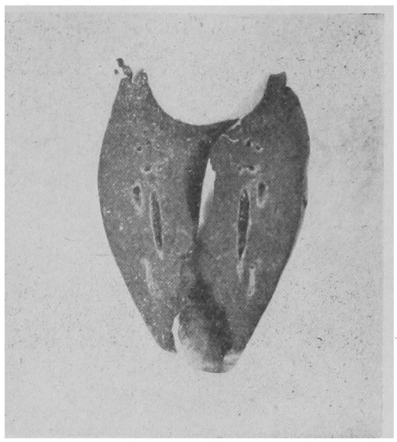
第五ハ石灰沈著ニ關スル問題ナリ。上記ノ如ク余ノ實驗的乾酪性肺炎ニ於イテハ乾酪期ニ極メテ多量ノ石灰沈著ヲ認メタルモ人體ノ夫レニ於イテハ殆ンド認メ得ザル所ナリ。動物ノ實驗的肺結核症ニ於テハ容易ニ石灰沈著ヲ起スハ周知ノ事實ニシテ、例ヘバ宮田ハ家兎ニ於イテハ結核初感染7週間後、Pagel 及ビ Veraguth ハ海猽ニ於イテ4～6週間後、Orth, Robinowitsch 等ハ山羊ニ於イテ早期ニ石灰沈著ヲ來タスモノナリト云フ。斯クノ如ク草食動物ノ結核竈ハ人體ニ比シテ容易ニ而モ早期ニ石灰沈著ヲ起スコトニ一致ス。サレバ石灰沈著ノ意義ニ關シテハ異論多ク、Stefko 舟田、森田、藤田氏等ハ石灰沈著ニヨリテ病竈ハ閉鎖固定セラル、點ヨリ之レヲ治癒現象ト看做シ、Lubarsch ハ人、牛、豚ノ石灰沈著竈ヲ海猽ニ接種シテ病原性ヲ有スル結核菌ヲ證明シ、又宮田ハ石灰沈著竈ト然ラザル部位ニ就イテ結核菌ヲ檢索セルニ、兩者間ニ差異ヲ認メ難キ點ヨリ石灰沈著ハ菌ノ死滅ヲ意味スルモノニ非ラズ又治癒現象トハ一定ノ關係ヲ認メ難シト云フ。余等ノ成績ヨリ見ルニ石灰沈著竈ト然ラザル乾酪竈ニ於ケル菌量及ビ形態ニ一定ノ差異ハ認メ難ク、且軟化溶解シテ空洞形成ヲ營ム等兩者ハ同樣ナル經過ヲ示セリ。之等ノ點ヨリ考フルニ家兎肺結核竈ニ於ケル石灰沈著ハ組織壞死ト直接關係シ結核治癒ノ指南トナシ得ザルモノト思惟セラル。サレバ實驗的家兎乾酪性肺炎ニ石灰沈著ヲ認メ人體ノ夫レニ認メザルハ個體的差異ニシテ本質的差異ニヨラザルモノナリ。以上ノ如ク經氣道的結核再感染ニ際シテ Adrenalin ヲ併用セルニ滲出性病變ハ大葉性ニ且突發的ニ發現シ病變ハ充血期—肝變期—乾酪變性及ビ石灰沈著期—空洞形成期ノ四期ニ大別シ得。之レヲ人體ノ大葉性乾酪變性肺炎ニ比スルニ其ノ時期的變換相及ビ組織學的所見ニ於イテ上記ノ如ク多少ノ差異ハ認ムルモ之等ハ本質的差異ト看做シ難ク、從來試ミラレタル實驗的肺結核症中最モ人體ノ乾酪性肺炎ニ近キモノト信ゼラル。古來乾酪性肺炎

ノ發生機轉ニ關スル諸先人ノ見解ニ關シテハ定說ナケレドモ、Pagel 及ビ Henke 氏等ハ大葉性乾酪性肺炎ハ氣管枝ヲ中心トシテ現ハレ且病竈部ニ多量ノ結核菌ヲ證明シ得ル事實ヨリ、該肺炎ノ發生ニハ多量ノ結核菌ガ一時ニ氣道ヨリ吸入セラレ全肺葉ニ瀰蔓性ニ分布セラル、タメナリトシ、其ノ多量ナル結核菌ハ多クハ空洞內容タル軟化溶解セル乾酪性物質中ニ含マル、モノナリト云フ。然レドモ實驗的ニ氣道內ニ大量ノ結核菌ヲ注射セルモ肺病變ハ限局性ニシテ增殖性病變ヲ主トシ且慢性ノ經過ヲトル點ニ於イテ乾酪性肺炎ト異ナル。現今ニ於テハ生體ノ免疫狀態卽チAllergie 性反應ニ依リテ解明セントスル者多キヲ加ヘ、實驗的ニ結核感作家兎ノ氣通內ニ結核菌ヲ再注射セルニ、余等ノ實驗成績ヨリ見ルモ初期ニ滲出性病變ハ急激ニ且高度ニ誘發セル、ト雖モ後期ニ增殖性病變ヲ伴ヒ人體ノ大葉性乾酪性肺炎トノ間ニ一定ノ差異ヲ認ムルモノナリ。サレバ其ノ發生ハ從來試ミラレタガ如キ單再純ナル氣道內再感染ニ依リテ解決シ難ク、更ニ之レニ加フルニ何等カノ條件ノ介在ヲ思惟セシムルモノナリ。飜ツテ考フルニ Allergie 性反應ノ强弱ハ抗元抗體反應ノ程度ニ依リテ規定セラレ、一定量ノ抗體ニ對シテ抗元量ヲ如何ニ增加スルモ該反應ノ增强ハ達成シ得ザルモノナリ。カ、ル關係ハ單純氣道內結核再感染實驗例ニモ適用シ得ベク、結核感作動物ノ肺臟內抗體量ハ個體ニヨリ異ナランモ略ゝ一定セルモノト思惟セラル。コノ時抗元タル結核菌ニシテ抗體トノ反應ニ關與セザル爾餘ノモノハ、菌自體ノ特異的反應卽チ結節形成ヲ營ムベシ、サレバ結節形成ガ抑制サレ滲出現象ガ增强セシメラレルタメニハ大量ノ抗體ヲ必要トスルハ自明ノ理ニシテ、余等ノ Adrenalin ノ意義ハ此處ニ存スルモノナリ。卽チ Adrenalin ノ血管作用ハ、二次的肺鬱血及ビ透過性亢進ニヨリ肺胞內ニ抗體性物質ノ增加ヲ招來シ其ノ結果多量ノ抗體抗元ハ相反應シ Allergie 性反應ハ著シク增强セラルモノト解セラル。(之等ノ實驗的證明ハ第五編ニ讓ル)以上ノ事實ヨリ大葉性乾酪性肺炎ノ發生ハ結核感作狀態ニアル個體ガ經氣道的ニ極メテ多量ノ結核菌ヲ一時ニ吸入シ之レト共ニ Allergie 性反應ヲ更ニ增强セシムル副要素ノ協力ニ依リテ惹起セラルモノト解セラル。然シ人體ノ乾酪性肺炎ニ於イテ如何ナル條件ガコノ Allergie 性反應ヲ肺胞內ニ於イテ增强セシムルカハ簡單ニ推定シ得ズ、動物實驗ニ於イテ Adrenalin ハ單ニコノ本態ノ解明ニ用ヒタル手段デアリ、之レヲ直チニ人體ニ像想スルコトハ不可能ナリト信ゼラル。唯肺臟ニ特定ノ充血ヲ來タサシメルコトニ依リ血管ノ透過性ヲ增大シ大量ノ抗體ノ肺胞內析出ヲ促シ、他方大量菌ガ血行性乃至氣道性ニ肺胞內ニ移行シ此處ニ長ク停留セシメラル、條件ノ存スルトキ始メテ人體ニ於ケル大葉性乾酪性肺炎ノ發生ハ可能ナルモノナラント思惟セラル。

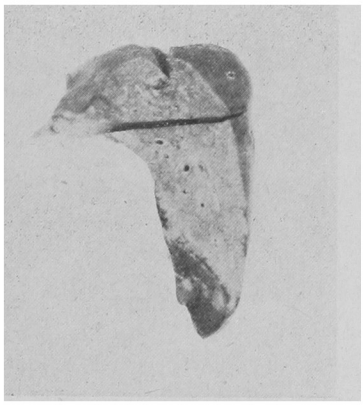
主要文獻(第2～3編)

1) **Bardawin** und **Gardner**, Amer. Rev. Tbc. 5. (1921)429. 2) **Beitzke**, Pathologische Anatomie(Aschoff)1936. 3) **Biehling** und **Schwartz**, Dtsch. pach. Gesel. 25. Tag. (1930)335. 4) **Heubschmann**, Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 67(186) 1927. 5) **Kalbfleisch**, Beitr. klin. Tbk. 70(1928)465. 6) **Kalbfleisch**, Beitr. path. Anat. 78. (1927)187 7) 高後, 北海道醫學雜誌. 19(昭和16) 1384. 8) **Konschegg**, Virchows Archiv Bd. 260(140)1926 9) **Krause** und **Pertes**, Amer. Rev. Tbc. IV. (1920)551. 10) **Loeschke**, Beitr. z. path. Anat. Bd. 77(1927)231. 11) 淺川, 長崎醫學雜誌. 10(昭和7)381. 12) 宮田, 十全會雜誌. 38(昭和10)1037. 13) 宮田, 日本病理學會會誌. 21(1931)491. 14) **Orth** u. **Robinowitsch**, Berl. klin. Wschr. 645(1906). 15) **Pagel**, Beitr. klin. Tbk. 61(1925)221, 66(1927) 423. 588. 16) **Pagel**, Klin. Wochenschr. 29 (1929)1352. 17) **Pagel**, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (Henke und Lubarsch) Bd. 11I/2.1930. 18) **Pagel**, Klin. Wschr. 29(1929)1352. 19) **Römer**, Berlin. klin. Woschenschr. 18 (1909) 813. 20) 佐々木, 北海道醫學雜誌. 18 (昭和15) 474

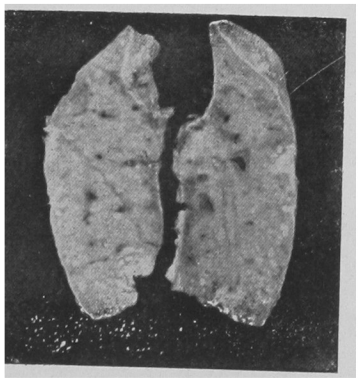
第 1 圖



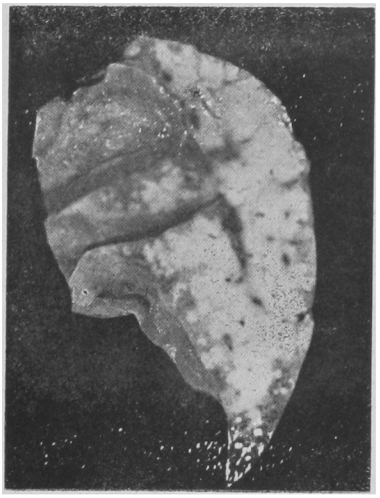
第 2 圖



第 3 圖

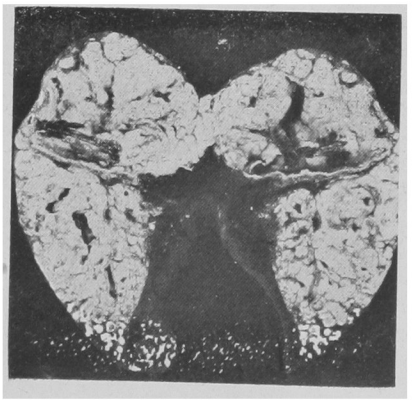


第 4 圖

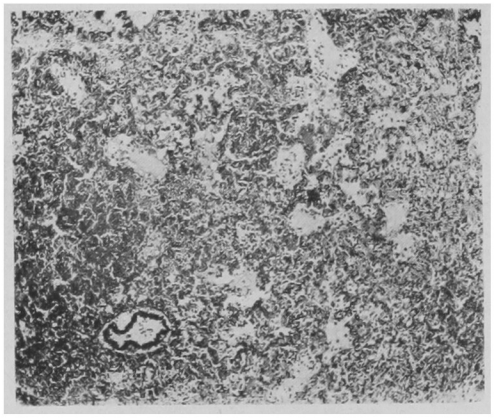


第 5 圖

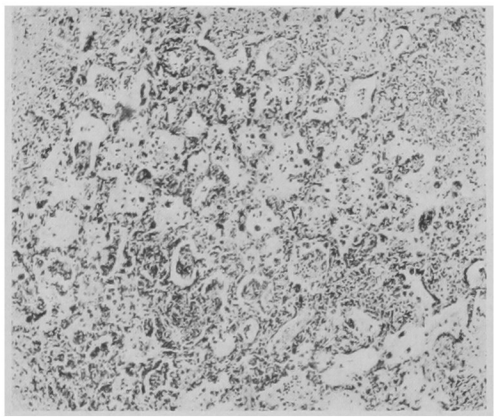
第 6 圖



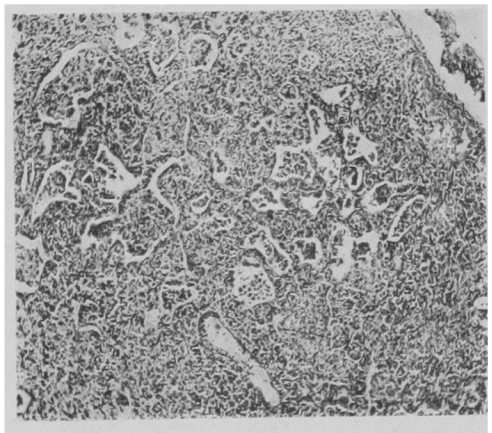
第 7 圖



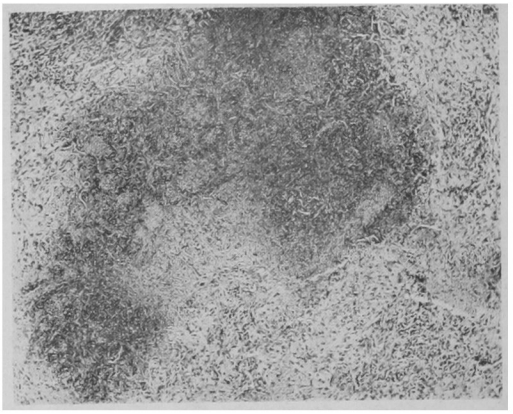
第 8 圖



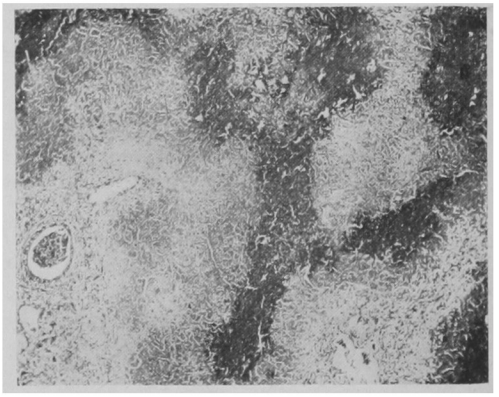
第 9 圖



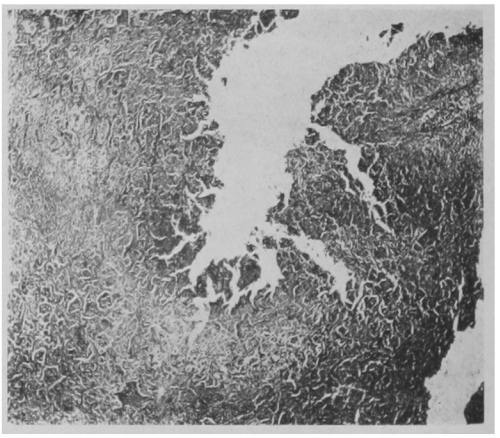
第 10 圖



第 11 圖



第 12 圖



21) **Schleussing,** Beitr. z. path. Anat. Bd. 81 (1929)473. 22) **Schmicke,** Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 67(1927)124. 23) **Schürmann,** Beitr. z. path. Anat. Bd. 81(1929)568. Bd. 83(1930)551. 24) **Stefo,** Virchows Archiv Bd. 272(572)1929. 25) **武田,** 臨牀醫學. 29(昭和 16)21. 22) **武田・新保,** 日本病理學會會誌. 30(昭和 15)438, 31 (昭和 16)464. 26) **Töppisch,** Krakheitforschg. 2(1926)15, 3(1929)335. 27) **葉**日本病理學會會誌. **26**(昭和11) 74, 27(昭和12) 336.

附 圖 說 明

附圖 I (肉眼的標本)

第 1 圖　充血期(Nr. 1.2 日目所見)

第 2 圖　肝變期(Nr. 3.5 日目所見)

第 3 圖　乾酪變性期(Nr. 6.13 日目所見)

第 4 圖　乾酪變性期(Nr. 8.21 日目所見)

第 5 圖　空洞形成期(Nr. 11.71 日目所見)

第 6 圖　空洞形成期(Nr. 12.78 日目所見)

附圖 II (組織學的標本)

第 7 圖　充血期(Nr. 1.2 日目所見)

肺血管ノ著明ナル充血及肺胞內ニ於ケル漿液性物質ノ滲出ヲ認ム

第 8 圖　肝變期(Nr. 2.3 日目所見)

肺血管ノ充血及肺胞內大滲出細胞ノ滲出ヲ認ム

第 9 圖　乾酪變性期(Nr. 4.7 日目所見)

各肺胞腔ハ大滲出細胞ニ依リテ充塡セラレ、其ノ一部ハ變性崩解ニ陷ル

第 10 圖　乾酪變性期(Nr. 6.13 日目所見)

地圖狀ヲナセル乾酪變性竈ヲ認ム

第 11 圖　空洞形成期(Nr. 9.60 日目所見)

乾酪變性竈ニ一致シテ高度ノ石灰沈著ヲ認ム

第 12 圖　空洞形成期(Nr. 12.78 日目所見)

乾酪竈ハ軟化溶解シテ空洞ヲ形成ス

空洞壁ハ壞死組織及白血球ノ浸潤ヨリナル。