

原 著

結核進展の解釈に関する実験的研究

第四編 結核特異性因子の組織アレルギーに及ぼす 影響(その二)並びにアレルギーと免疫との関係

国立療養所春霞園 (院長 工藤敏夫博士)

鴨 志 田 正 五

(指導 京大医学部第三内科 前川孫二郎教授)

(昭和 26 年 11 月 20 日受付)

第一章 緒 言

著者は前編において、結核生菌、死菌及びツベルクリン(以後「ツ」と略)等の微量又は中等量を前及び再処置した際に発生する組織アレルギー(以後「ア」と略)像を実験的に観察し、これら結核特異性因子の組織「ア」発生上占める意義を或程度確定することを得た。更に本編においては上記諸因子の大量を処置し、ここに惹起せられる抗原抗体反応が組織「ア」に及ぼす影響を検索し、前記成績を補足するとともに、BCGによつて惹起せられる組織「ア」像を観察し、これを他の実験成績と比較した。然して、これらの成果に基き、組織「ア」発生機転及び発生条件の解明に資するとともに、一般に結核病学において古來常に論議の中心をなしている「ア」と免疫との関係をこの見地から理論的に把握しようと試み、概ね所期の目的を達したものと信ずる次第である。

第二章 実験方法及び実験成績

第一節 実験 その一

(1) 実験方法：体重約 2 kg の健常成熟家兎 6 匹を 3 群に別け、各試獣の右肺に牛型菌 1 号株毎 kg $1/2$ mg を感染後 3 週間目にそれぞれ第 I 群には同加熱死菌毎 kg 1 mg 第 II 群には 10 倍稀釈山羊血清毎 kg 1 cc 静脈

注射し、第 III 群は再処置を実施せず対照とした〔第 1 表参照〕。注射材料、注射方法その他の実験方法は第三編記載の通りである。

(2) 実験成績〔第 1, 2 表参照〕

i) 第 I 群 (No. 85, 86) 所見：いずれにおいても右肺各葉は健常肺の約 4—5 倍大に腫大、その硬度は極めて大であり、健常組織の遺残を殆んど認めない。剖面においても全肺葉の殆んど大半は浸潤及び乾酪化病巣にて満され、その中心部において若干箇粟粒大の空洞形成を認める。反之左肺はやや硬度増加するも容積殆んど尋常、表面及び剖面の全般に針尖大より帽針頭大の無数の結核結節の撒布を認める。これを検鏡するに右肺は殆んどその全域に亘り高度の細胞浸潤を認め、中心部は乾酪化を呈し一部は軟化の傾向を示している。出血、血栓形成等血管障害は一般に軽度である。結核菌は中心部の軟化病巣部にては桿状菌として聚落状に存在する。左肺は右肺に比して浸潤程度遙かに軽度であり、処々に類上皮細胞結節の撒布が認められる。

ii) 第 II 群 (No. 87, 88) 所見：いずれにおいても右肺各葉は健常肺の約 2 倍大に腫大、その約 $1/3$ — $1/2$ が乾酪性病巣を形成しているが、なお一部において健常肺組織を遺残している。剖面においても空洞形成の徴は認めない。左肺は気容も殆んど尋常にして著明な病変を認めない。これを検鏡するに、右肺においてはかなり広範に瀰蔓性に細胞浸潤及び中心部の乾酪化を認める。左肺は極めて軽度の細胞浸潤を呈している。

iii) 第 III 群 (No. 89, 90) 所見：肉眼的及び病理組織学的所見は第 II 群と対

第 1 表 実験方法及び肉眼的所見

群別	動物番号	前処置法	期日	再処置法	期日	剖検期日	体重 (g)		肉眼的所見					
							実験前	後	肺		門 淋 巴 腺		脾	
									右	左	右	左	腫大	病変
I	85	牛型(1cc)右肺内注入	8/Ⅷ	同加熱死菌毎 kg 1 mg 静脈注射	29/Ⅷ	1/X	2050	1460	冊	冊	冊	冊	+	冊
	2100						1520	冊	冊	冊	冊	+	冊	
II	87	10倍稀釈山羊血清毎 kg 1 cc 静脈注射	8/Ⅷ	10倍稀釈山羊血清毎 kg 1 cc 静脈注射	29/Ⅷ	1/X	2000	1600	冊	+	冊	冊	+	冊
	2100						1750	冊	+	冊	冊	+	冊	
III	89	$1/2$ mg	8/Ⅷ		29/Ⅷ	1/X	2080	1800	冊	+	冊	冊	+	冊
	2030						1850	冊	+	冊	冊	+	冊	

第2表 組織学的所見

動物番号	罹患肺	気管支病変	充血	出血	浮腫	血栓形成	血管周囲炎	浸潤程度	類壊死	乾酪化	空洞形成	結核菌	病巣部の細胞					
													多核白血球	エリトシオン	単球	リンパ球	巨細胞	
85	右下	冊	-	±	+	±	±	冊	冊	+	冊	-	冊	+	冊	+	±	
	左下	冊	+	+	+	+	±	冊	±	-	-	+	冊	+	冊	+	±	
86	右下	冊	-	±	+	±	±	冊	冊	冊	+	冊	-	冊	±	冊	+	±
	左下	冊	+	+	+	+	±	冊	±	-	-	+	冊	+	冊	+	-	
87	右下	冊	±	±	冊	±	±	冊	冊	冊	-	冊	±	冊	+	冊	冊	-
	左下	+	±	±	+	+	冊	+	-	-	-	±	-	+	±	+	+	-
88	右下	冊	±	±	+	+	±	冊	冊	冊	-	冊	±	冊	+	冊	+	-
	左下	+	+	±	±	±	冊	±	-	-	-	+	-	+	±	±	+	-
89	右下	冊	+	±	+	+	冊	冊	+	+	-	+	+	冊	±	冊	+	-
	左下	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	-	+	±	+	+	-
90	右下	+	+	+	+	+	±	冊	+	+	-	冊	冊	冊	+	冊	+	-
	左下	+	+	冊	+	+	-	±	-	-	-	+	-	+	±	-	+	-

i) 第I群 (No. 91, 92) 所見: 肉眼的に右肺は下葉を主とし著明な腫大、硬結を呈している。これを検鏡するに軽度の気管支病変、血管障碍とともに、著明な細胞浸潤及び中心部の乾酪性変性を認め、多数の結核菌の増殖を示している。浸潤細胞はリンパ球その他の小円形細胞を主とし、又周辺部においては、繊維芽細胞の増殖及び著明な膠様纖維形成を認める。左肺は右肺に比し、浸潤軽度にして結節形成はかなり明らかである。

ii) 第II群 (No. 93, 94) 所見: 第I群に比し更に所見は著しく、右肺は下葉を主とし、肉眼的に高度の腫大及び硬変を呈し、乾酪様凝塊と化し

照し、質的及び量的に著しい差は認められず、たまた若干、細胞浸潤その他の変化が僅少である。

第二節 実験 その二

(1) 実験方法: 体重

300g 内外の健全な海狸8匹を第3表の如く各群に別け、各試獣の右肺に人型菌 Frankfurt 株 $1/1000mg$ 又は BCG $1/4mg$ を注入後、2週間目にそれぞれ同F株 $1/10mg$ 又は BCG $1/2mg$ を静注し、これらの組合せによつて作った各群を一定期間観察後剖検により

相互に比較観察した。なお本実験に使用した菌株は京大結研より分与せられた人型菌F株及びBCG 岡一片倉培地に3~4週間培養したものである。

注射方法その他の実験方法は第一編乃至第三編記載の通りである。

(2) 実験成績 (第3, 4表参照)

第3表 実験方法及び肉眼的所見

群別	動物番号	前処置法	期日	再処置法	期日	剖検期日	肉眼的所見					
							肺		肺門 淋巴腺		脾 腫大 病変	
							右	左	右	左		
I	91	人型菌 F株 $1/1000mg(0.1cc)$ 右肺内注入	8/Ⅷ	BCG $1/2mg(1.0cc)$ 静注	22/Ⅷ	12/Ⅸ	冊	+	冊	冊	冊	冊
	92						冊	+	冊	冊	冊	冊
II	93	人型菌 F株 $1/10mg(1.0cc)$ 静注		冊			冊	冊	冊	冊	冊	
	94			冊			冊	冊	冊	冊		
III	95	BCG $1/4mg(0.1cc)$ 右肺内注入		冊			+	冊	冊	冊	冊	
	96			+			+	冊	冊	+	+	
IV	97	BCG $1/2mg(1.0cc)$ 静注		+			+	冊	冊	+	+	
	98			+			+	冊	冊	+	+	

ている。左肺には一般に針尖大より米粒大に到る結核結節の散布を認める。これを検鏡するに右肺はリンパ球その他小円形細胞、多核白血球及び単球の細胞浸潤を認め、中心部には地図状を呈する乾酪化が認められ、該部には多数の結核菌が聚落状をなして存在する。左肺は彌蔓性浸潤は遙かに軽度であり、中心部の乾酪化も殆んど認め

第4表 組織学的所見

動物番号	罹患肺	気管支病変	充血	浮腫	血栓形成	血管周囲炎	浸潤程度	類壊死	乾酪化	空洞形成	結核菌	結節	病巣部の細胞					
													多核白血球	エジンオン	単球	リン球	巨細胞	
91	右下	+	+	±	-	±	±	冊	冊	+	-	+	+	+	-	+	冊	-
	左下	+	+	-	-	-	±	冊	±	-	-	±	冊	+	-	+	+	-
92	右下	+	±	±	±	+	±	冊	冊	+	-	+	+	+	-	+	冊	±
	左下	+	±	±	-	-	±	冊	±	-	-	±	冊	+	-	+	+	-
93	右下	冊	+	±	±	+	±	冊	冊	+	-	冊	-	冊	-	冊	冊	-
	左下	+	+	±	-	+	±	冊	±	-	-	+	冊	冊	-	冊	冊	-
94	右下	冊	-	±	-	+	冊	冊	冊	±	冊	+	冊	+	冊	-	冊	±
	左下	冊	+	±	±	+	冊	冊	+	-	-	+	冊	冊	+	冊	冊	-
95	右下	+	+	+	±	+	冊	冊	冊	-	-	+	冊	冊	+	冊	冊	±
	左下	+	+	±	±	+	冊	冊	冊	-	-	+	冊	冊	+	冊	冊	-
96	右下	+	+	±	±	+	冊	冊	冊	-	-	+	冊	冊	+	冊	冊	-
	左下	+	+	±	±	+	冊	冊	冊	-	-	±	冊	冊	+	冊	冊	-
97	右下	+	+	±	±	+	冊	冊	冊	-	-	+	冊	冊	+	冊	冊	-
	左下	+	+	-	±	+	冊	冊	冊	-	-	±	冊	冊	+	冊	冊	-
98	右下	+	+	-	±	+	冊	冊	冊	-	-	±	冊	冊	+	冊	冊	-
	左下	+	+	-	±	冊	冊	冊	冊	-	-	±	冊	冊	+	冊	冊	-

た。Lewandowsky, 55) Aschoff 56)は結核結節を結核免疫の表現なりとし、Lewandowsky, Rist 57) Willis 58)等は「ア」時の結核菌減弱を証明している。Krause は結核性滲出炎は「ア」の表現であり、菌の体内伝播を阻止するという。又Bieling u.Schwartz も広範な再感染実験より「ア」を免疫の表現と見做している。しかし、他方 Rich 59)は「ア」と免疫とは無関係であり、むしろ対蹠的な関係にあるとしている。この Rich の見解に近いものに、Pagel 60), Guggenheim 61), Calmette 62), Lange 63), Selter 64)等の説があり、未だに定説がない。

本邦においても武田 65)は「ア」は本来組織における抗菌作用が特に強く表現せられた場合であり、時に結果として組織障害性が強く現れた際もなお、免疫現象の組織に強く表

られない。

iii) 第Ⅲ群及び第Ⅳ群 (No. 95, 96, 97, 98)所見：一般に左右両肺の間には、肉眼的及び病理組織学的に病変進行の程度に著明な差を認めない。

すなわち、肉眼的に各肺葉は殆んど平等に軽度の腫大、硬変及び暗赤色の着色を呈し、少数の針尖大より米粒大の結核結節の撒布を認める以外は著明な限局性病巣を認めない。これを検鏡するに、血栓形成その他の軽度の血管障害、軽度の細胞浸潤及び少数の結節形成を認めるが、乾酪化巣は殆んど発見できない。

第Ⅳ群の所見は特に軽度である。

第三章 総括並びに考按

Pirquet の「ア」学説提唱以来、結核においても、「ア」と免疫との関係については、種々の学説があるが今日なお断定的な結論に達していないことは周知の事実である。Römer 及び Hamburger 54)は Koch 氏現象を検索し、結核免疫には「ア」の存在が必要であると主張し

現せられた型式と見るべきであるとし、Rössle 66) 67)の目的論的な見解に左袒している。馬杉 68)は Koch 氏現象と Arthus 現象との差異に着目し、細菌の如き小体性の抗原では抗原抗体反応は主として細菌自身に起り、その結果免疫現象が主変化として起り、反之、可溶性抗原では組織の細胞殊に血管細胞で起る結果、主変化として過敏症性現象が起るのであるとしている。戸田 69)は結核における抗原の特殊性状に着目し、磷脂質分割は免疫を、蛋白分割は「ア」と免疫を賦与するとなして折衷説を主張している。他方「ア」と免疫との基礎的実験とせられる Koch 氏現象は、これを詳しく観察するに、Bail 70), Hamburger, Römer 等が指摘している如く、結核海冥に在つて、大量菌の再感染(10-100mg)では過敏症性 Schock を起して動物は容易に死亡する。その適当量を用いると局所の発赤壊死を生じ脱落治癒し、変化は周囲に波及することなくリンパ腺にも転移しない(すなわち Koch 氏現象)。然るに、微量の生菌を再注射する時は、注射局所に殆んど肉眼的に証明し難い病変を現

すに止り、又淋巴腺転移も示すことなく免疫の表現をとるのである。すなわち抗原量の如何によつて過敏症性 Schoek から典型的 Koch 氏現象及び免疫までの種々の相をとるのである。又、武田は結核動物に対する微量の結核生菌・BCG・死菌の頻回注射が結核の進展に好影響を与えることを実証している。これとは別に久保⁷¹⁾は結核死菌及びツの大量頻回注射は結核を促進せしめ、それらの微量の頻回注射は結核を抑制することを明らかにした。すなわちこれらの実験は反応する抗原と抗体との量的な関係によつて病変の進展が左右せられることを示している。しかして「ア」を目的論的に解釈した Rössle 以来一般に「ア」を経過しての免疫」ということが主張せられるのであるが、かかる解釈によつて、一般の抗原抗体反応の結果を説明し得ないものであり、特に不感染性の免疫なる現象は強い「ア」反応の結果としては把握できないのである。又、従来 Metalnikow⁷²⁾はコレラ菌で感作した動物に再注射の際少量菌を用いた場合には変化なく、大量菌を用いた際には過敏症性死を見、又 Behring⁷³⁾は Diphtherie に対し、高度に免疫した際矛盾反応なる過敏症を認め、これらの実験成績は「ア」と免疫との関係が極めて複雑なるを推察せしめるものがあつた。既述の如く前川教授はこの両生物反応を原因に基き、論理的に定義するとともに、これを実験的に追求した。同教授によれば、「ア」も免疫も同様に抗原抗体反応に基く現象であるが、この両者の相違はその抗体の特異性を決定する抗原の決定群がその生体の個有物質—細胞 Phosphatid (以後「フォ」と略)—と関係を有するか否かに基因するものであるとしている。すなわち同教授によれば、免疫現象はあくまで、体外物質的である免疫抗原によつて免疫抗体を生じ、その間の反応によつて惹起せられ、反之、「ア」現象はあくまで、体内物質的の「ア」抗原(従来の Allergen とは異なる)によつて「ア」抗体(従来の Reagin とは異なる)を生じ、その間の反応によつて惹起せられるものであり、従つてその抗原においても、ひいては抗体においても相異なるものであり、しかもその相異は抗体が製作せられる生体の細胞「フォ」が抗原に結合するか否かによつて免疫抗原と「ア」抗原とに區別せられるのに基くものであるという。しかして、既述の如く、上記の理論は同教授及び同門下によつて心筋炎・腎炎・淋巴腺炎及び貧血症等の実験において着々と実証せられた。又鈴木は家兎を使用し結核菌に心筋「フォ」を加え再感染を実施することにより、結核「ア」性心筋炎を発生せしめることに成功した。武内・森沢¹¹⁾は Diphtherietoxoid による実験に際し、Schick 氏反応を免疫の表現と見做し、補体減少を「ア」の示標と見做した場合「ア」と免疫とが分離することを明らかにした。Landsteiner によると、蛋白は Formol 化せられても、その抗原性は殆んど損われないとせられているが、山田⁷⁷⁾

は Formol 化した牛血清を以て家兎を感作した際、血清の抗体価は Formol 化に影響せられないが全身の過敏症や局所の Arthus 現象は著明に減弱することを発見した。又服部・熊谷は貧血症の実験の際、Formol 化せられた牛血清はたとい赤血球「フォ」を加えても貧血症を惹起せしめ得ないことを認めた。これらの事実は総べて、前川教授によれば、抗原がその体組織と結合する能力の強弱によつて「ア」又は免疫を結果する証とせられている。著者は結核における両者の関係の解明に資するため、幾多の実験を行つたのであるが、まず肺臓の局所を微量の結核菌にて感作した後再感染を実施したところ該部に高度の滲出性病変を発生せしめたがこれは結核菌が局所細胞「フォ」と結合し、抗体素因を賦与した上、再処置せられた菌との間に「ア」性変化が惹起せられた結果と思考せられる。すなわち、一般に結核菌殊に強毒菌は細胞「フォ」との結合能力強く従つて「ア」性変化を惹起し易いのである。勿論この際菌の増殖及び毒素の産生がなんらかの関係を有するものと思考せられる。次に肺臓局所を結核菌にて感作後 BCG・死菌・ツ等を再処置したが、その処置量が少量の時は病変はかえつて対照より軽く、大量を使用した時始めて高度の病変を呈した。すなわちこれら諸因子の細胞「フォ」との結合力は微弱であり、少量の際は細胞「フォ」を介して「ア」抗体と結合する以前に体液中の免疫抗体により破壊消失に至るものであり、大量の際には、免疫現象に消費せられた過剰は「ア」抗体と結合、著明な「ア」性変化を惹起するものである。同様の理論によつて、微量の BCG・死菌・ツ等の再処置によつて、免疫の概念の下に行われている抗原抗体反応が肺臓その他の組織において現在行われつつある「ア」性変化に対し、両抗体が一部組成を共通にしている関係上、抑制的に作用し、局所の結核性病変を好転せしめることは考え得べきことである。すなわち既述の武田・久保及び著者等の実験成績が明らかにこれを示している。この点を勘案し、Koch の提唱したツ療法は由来価値を認められていないが、従来より使用量を減量して再検討すべきであると思考する。次に BCG を以て肺臓局所を感作した時は、後にかなり大量の強毒菌、BCG を作用せしめた時も病変は軽度である。これは BCG が自身抗原として免疫抗体産生能力は保有しながら細胞「フォ」との結合能力は微弱であり、従つて「ア」抗体を産生し得ない結果である。すなわち、上記、山田・服部等の実験に見られる Formol 化血清の如き作用をなすものと考えられ、この際にはわれわれはいわゆる免疫を認めるのである。次に死菌・ツ等による感作については一般にこれらは Hapten であり、免疫及び「ア」いずれの抗体も産生し得ないものと考えられるが、一部にはこれらが完全抗原であると主張している學者(久保)もあり、更に検討の余地が存する。以上を要約するに、著

結核進展の解釈に関する実験的研究 (第四編)

鴨志田 正五

Fig. 1



Fig. 4

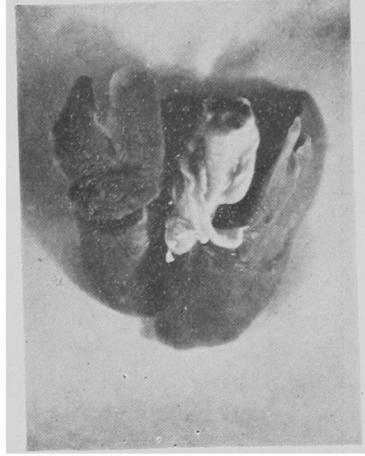


Fig. 2

Fig. 5

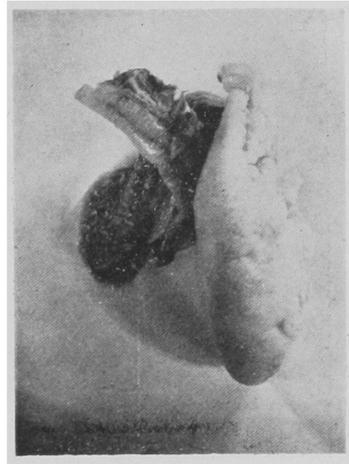
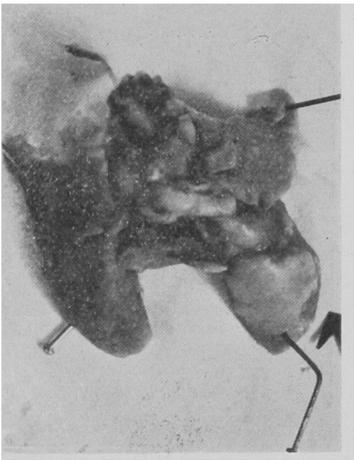
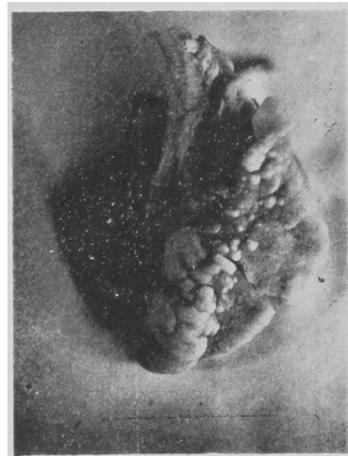
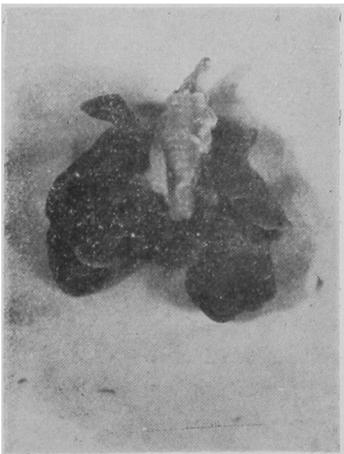


Fig. 3

Fig. 6



結核進展の解釈に関する実験的研究(第四編)

鴨志田 正五

Fig. 7

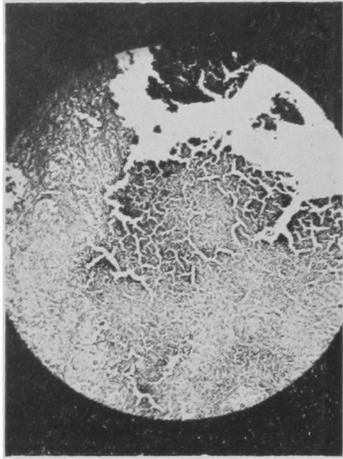


Fig. 10

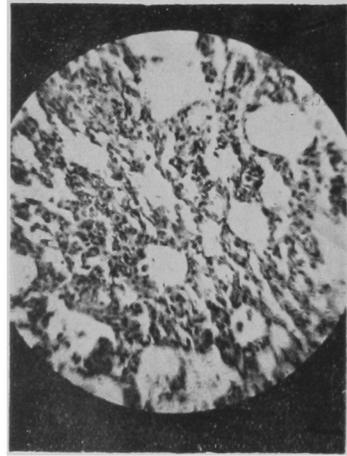


Fig. 8

Fig. 11

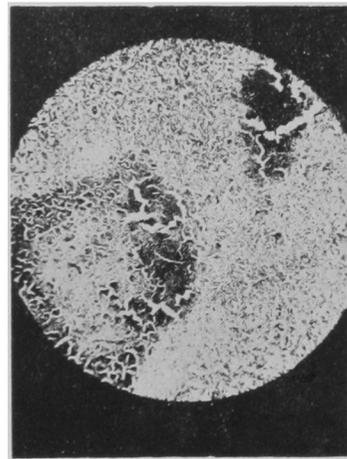
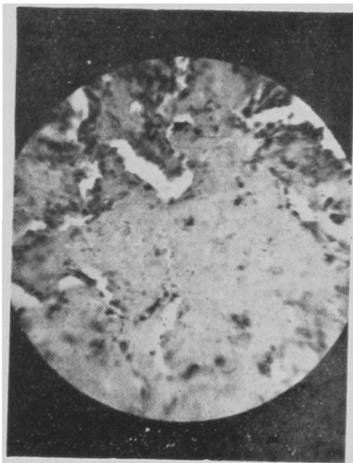
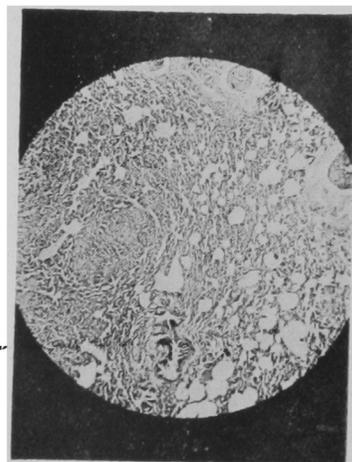
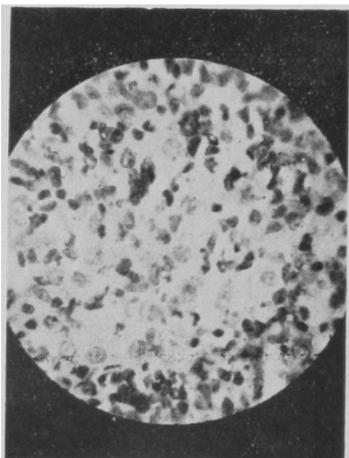


Fig. 9

Fig. 12



者の実施した幾多の動物実験による成果を検討したところ、結核においては「ア」の発生及び進展には結核生菌が最も重要な意義を有するものであり、又「ア」と免疫との関係は前川教授の主張する如く、反応に関与する諸因子の組織細胞「フォ」との質的量的な結合力の如何によつて規定せられるものと思せられる。

第四章 全編の総括並びに結論

最近の病理学及び臨床上の所見よりすれば、肺結核は初感染に引続いて比較的短期間に発生するといわれ、又千葉・所沢は統計的に Assmann 等の早期浸潤、Malmsros 等の続初感染性発病巣等は初感染巣の一型であると結論している。著者は動物実験により試験の一侧肺を強毒菌にて感作後、重感染を実施し該局所に高度の滲出性乾酪性病変の発生を認めたがこれは臨床上初感染巣が空洞化し或いは引続いて肺癆に移行する機転の解明に興味ある示唆を与えるものである。又、この所見によりわれわれは臨床上、上肺野に頻発する浸潤或いは空洞を初感染巣の移行像として把握し得るとともに、初感染巣と同側に肋膜炎或いは肺癆の進展を認めること、その他幾多の臨床的事実を説明するのに理論的な根拠を得たものと信ずる。又著者は以上の過程が Apitz, 緒方等の主張する組織変調(Umstimmung)或いは、Schwartzman 現象類似の単なる組織障壁因子の累加に基因する変化ではなく、局所のアレルギー(「ア」)化による抗原抗体反応を基調とする過程であることを実証したが、この「ア」化は前川教授の主張に従い、結核菌が局所細胞 Phosphatid(「フォ」)と結合し「ア」抗原として該局所を感作 Berger のいわゆる抗体素因を賦与した結果として理解することが最も背案を得たものと思せられる。更に動物実験により、強毒菌・BCG・死菌・ツ等の結核特性因子の組織「ア」に及ぼす影響を比較検討したが、これらの極微量は、その影響極めて僅少であり、結果として、武田・久保等の実験成績と同様に局所の結核性病変の進展に対し、抑制的因子として作用する可能性を認めた。反之、それらの大量は組織「ア」反応を誘発、促進するものである。これらの過程は要するに上記諸因子の抗原としての能力及び組織細胞「フォ」との結合能力の強弱が組織「ア」像に表現せられた結果と思せられる。すなわち結核生菌特に強毒菌は細胞「フォ」との結合能力最も強く、従つて最も激烈な組織「ア」性病変を結果し易い。勿論この際菌の増殖及び毒素の産出及びこれに伴う組織の崩壊現象が菌の局所細胞「フォ」との結合を促進せしめるものと推察せられる。反之、BCG は抗原としての能力はかなり保持しながら、組織細胞「フォ」との結合能力は極めて弱い。従つて、免疫抗体を産生し得る反面、「ア」抗体を組織に準備し得ない。為に結果として激甚な組織「ア」性変化を期待し得ない。以上の所見に基づき、われわれは結核における「ア」と免疫との

関係を理論的に把握し得るとともに、複雑な病像を呈する結核の発生及び進展の様式を組織「ア」の見地から理解し得るものと信ずる。

拙筆に臨み御懇篤な御指導及び御校閲を辱うした恩師前川教授に深甚な謝意を捧げ又組織学的検索上御教示を賜つた京大病理学教室鈴江教授に鳴謝するとともに、終始御指導御援助下された春霞園長工藤敏夫博士、厚生省関誠一郎博士に深謝する。なお本研究には厚生省科学研究費の援助を受けた。併せて感謝の意を表する。

本論文の要旨は昭和24年11月日本結核病学会第1回近畿地方学会及び昭和25年5月第25回日本結核病学会総会において発表した。

参考文献

- 54) Hamburger: Beitr. z. Klin. d. Tbk., 12, 259, 1909.
- 55) Lewandowsky: Münch. Med. Wochenschr., 961, 1910.
- 56) Asehoff: Med. Klin., 31, 1, 1935.
- 57) Rist: Ann. Med., 28, 312, 1930.
- 58) Willis: Am. Rev. of Tbc., 11, 427, 1925.
- 59) Rich: Bull. Johns Hopkins Hosp., 47, 189, 1930.
- 60) Pagel: Beitr. z. Klin. d. Tbk., 61, 641, 1925.
- 61) Guggenheim: Klin. Wochenschr., 1826, 1932.
- 62) Calmette: Zeitschr. f. Tbk., 53, 193, 1929.
- 63) Lange: Zeitschr. f. Tbk., 61, 44, 1931.
- 64) Selter: Zeitschr. f. Tbk., 67, 48, 1933.
- 65) 武田: アレルギーと結核, 東西医学社, 東京 昭23.
- 66) Rössle: Verhand. d. dtsh. path. Gesells., 13, 158, 1909.
- 67) Rössle: Virchow's Arch., 288, 780, 1933; 299, 359, 1937.
- 68) 馬 杉: 結核の病理とアレルギー, 寧楽書房, 東京, 昭21.
- 69) 戸 田: 結核, 20, 111, 昭17.
- 70) Bail: Klin. Wochenschr., 30 1904.
- 71) 久 保: 結核研究の新しい展開, 南山堂, 東京, 昭23.
- 72) Metalnikow: Zeitschr. Immun.-f., 77, 488, 1932.
- 73) Behring: Dtsch. Med. Wochenschr., 1253, 1893.
- 74) 前川等: 第47回日本内科学会総会, 東京, 昭25.

附 図 説 明

(I) 肉 眼 的 所 見

- 1) Fig. 1, (第一編, No.7): 右肺内 F株 $1/1000mg$ 感染, 7日後同 $1/100mg$ 気管内再接種, 再接種後7日目所見, 右下葉は高度の腫大, 硬結を呈する。
- 2) Fig. 2, (第一編, No.20): 右肺内 F株 $1/1000mg$ 感

染, 14日後同 $1/100mg$ 静注, 静注後 14 日目所見, 右下葉は高度の腫大, 硬結, 乾酪様化を呈し, 他肺葉には結節の撒布を認める。

- 3) Fig. 3, (第二編, No.41): 右肺内 F 株 $1/1000mg$ 感染, 24 時間後同 $1/100mg$ 静注, 静注後 14 日目所見 著明な腫大及び結核性病巣を認めない。
- 4) Fig. 4, (第三編, No. 61): 右肺内 F 株 $1/1000mg$ 感染, 14日後, 同加熱死菌 $1/100mg$ 静注, 静注後 14 日目所見, 少数の結節の撒布以外には著明な病巣を認めない。
- 5) Fig. 5, (第四編, No.85): 右肺内牛型 $1/2mg$ 感染, 21 日後, 同加熱死菌 $1mg$ 静注, 静注後 33 日目所見, 右肺各葉著明な腫大, 硬変及び乾酪様化を呈す。
- 6) Fig. 6, (第四編, No. 89): 右肺内牛型 $1/2mg$ 感染後 55 日目所見, Fig. 5 に比し病変は遙かに軽度である。

(II) 組織学的所見

- 7) Fig. 7, (第一編, No.23, 右下葉): 右肺内 F 株 $1/1000mg$ 感染, 14 日後同 $1/100mg$ 静注, 静注後 28 日目所見, ヘマトキシリン, エオジン染色, 10×8 , 細胞浸潤の中心部には広範の乾酪変性及び小空洞形

成を認める。

- 8) Fig. 8, (同上): アエリン, フクシン染色, 100×8 , 病巣中心部において桿状及び顆粒状の結核菌を多数認める。
- 9) Fig. 9, (第一編, No. 8, 右下葉): 右肺内 F 株 $1/1000mg$ 感染, 7 日後同 $1/100mg$ 静注, 静注後 14 日目所見, ヘマトキシリン, エオジン染色, 100×8 , 細胞浸潤の滲出細胞は単球及び多核白血球を主とする。
- 10) Fig. 10, (Fig. 3 参照): ヘマトキシリン, エオジン染色, 40×8 , 軽度の細胞浸潤, 高度の血管障害を認め, 結核特異性変化は著明でない。
- 11) Fig. 11, (第四編, No.91, 右下葉): 右肺内 F 株 $1/1000mg$ 感染, 14 日後 BCG $1/2mg$ 静注, 静注後 21 日目所見, ヘマトキシリン, エオジン染色, 10×8 , 高度の滲出性病変及び乾酪化を認める。
- 12) Fig. 12, (第四編, No.95, 右下葉): 右肺内 BCG $1/3mg$ 感染, 14 日後 F 株 $1/10mg$ 静注, 静注後 21 日目所見, ヘマトキシリン, エオジン染色, 10×8 , 結節形成及び軽度の瀰漫性浸潤を認める。

〔完〕

マイシリン協和

結晶ペニシリンG 10万単位
 1 塊の含有力価 結晶プロカイナシリンG 30万単位
 結晶ネオロストレプトマイシン 0.5瓦(力価)

- 原因菌が不詳の際、重症感染の初期治療に
- クラム陽陰性菌の混合感染症に
- 外科手術前後の感染予防に

協和醸酵工業株式会社

相乗作用によつて菌の耐性獲得を減少させ特に下記各症に卓効を示す

外傷に

マイシリン軟膏

