

結核性脳膜炎の発生に関する実験的研究

第3篇 牛型菌による結核性脳膜炎発生に対する Adrenalin, Acetylcholin および Cortisone の影響実験

松 原 恒 雄

国立島根療養所一所长 坂井 兼清

指導 神戸医科大学病理学第一教室 教授一家森 武夫

受付 昭和31年2月13日

I ま え が き

結核菌の血行性感染による実験的結核性脳膜炎の発生の至難なことはすでに第1篇に述べた如くである。しかし私は高張糖液加結核菌の内頸動脈内注入により、家兎に結核性脳膜炎を惹起せしめることができた。この場合第2篇にて論及した如く、初感染では再感染の場合よりも、脳膜における瀰漫性の単球様細胞の浸潤をきたし、人体結核性脳膜炎に近い像がえられることを知った。しかし、結核アレルギー低下状態における結核菌血症の惹起とともに現われる脳膜における結核菌感染および結核菌増殖が、人体結核性脳膜炎発生の主要因をなし、脳内結核菌よりの直接波及および Virchow-Robin 腔を通ずる脳内よりの血管周囲性の淋巴性感染が脳膜における結核菌感染の通路としてその他考慮せられるべきことを、第2篇における種々の実験成績より論及した。

本篇にはアレルギー反応に密接な関係を有する Adrenalin および Acetylcholin の高張糖液加牛型結核菌内頸動脈内感染による実験的結核性脳膜炎に対する影

響、および血中 γ -globulin を著明に低下せしめアレルギー反応を消退せしめる Cortisone の影響についての知見をえて、実験的結核性脳膜炎発生に関する所見を補選せんとしたものである。

II 実験方法および研究成績

実験動物は家兎にて牛型結核菌京大結研 B15株を用い、以下述べる種類の実験を行った。

A. 高張糖液加牛型結核菌による内頸動脈内再感染後アドレナリン皮下連続注射実験。

B. 同上後、アセチルヒヨリン皮下連続注射実験。

C. 同上前後、コーチゾン皮下連続注射実験。

実験A. 高張糖液加牛型菌液内頸動脈内再感染後、アドレナリン皮下連続注射実験。

i) 実験方法

高張糖液加牛型菌液による内頸動脈内再感染直後より毎日アドレナリン 0.5cc あて7ないし9日間連続注射した。(0.1 g皮下感作)

家兎番号	ツ 反 応	再 感 染 日	葡 萄 糖 %	菌 量	アドレナリン注射期間	再感染後死亡するまでの日数	附 記
No. 50	?	15日目	33%	2.5mg	7日	9日	右内外頸静脈をくぐる。
51	25日目陽性	28日目	"	1.8mg	9日	20日	同上
52	"	"	"	1.5mg	"	26日	
53	12日目陽性	14日目	"	1.9mg	7日	20日	
54	"	"	"	"	"	"	
55	"	"	"	2.26mg	"	25日	
56	25日目陽性	28日目	"	1.8mg	"	翌朝死亡せるを發見	

ii) 組織学的所見

No. 51の組織学的所見

小脳部切断；小脳内に散在性に乾酪巣を見る。脳膜には齧血と単球様細胞（淋巴球および多少の多核白血球を

混ず）浸潤をみる。

中央部切断；脳内に主に注射側の脳頂部および側方部にかかなり多数の、類上皮細胞反応が比較的乏しい乾酪巣群と、多核白血球・単球細胞巣、血管周囲淋巴球・プラ

マ細胞浸潤を見る。脳膜では主に注射側にかんりの淋巴球浸潤、単球浸潤と脳頂部に大きな乾酪巣を見る。注射側の側脳室脈絡叢にも乾酪巣をみる。

後頭部切斷；脳内では主に注射側の脳頂部に散在性に乾酪巣を認め、脳膜には全般に霽血と表在性の脳内病巣に接して、淋巴球および多少の単球浸潤を見る。

前頭部切斷；脳内には多数の乾酪巣と多核白血球・単球様細胞巣をみる。脳膜では淋巴球・単球様細胞浸潤を認め、脳頂部には大きな乾酪巣を見る。全般に各部で結核菌は乾酪巣よりも、多核白血球・単球様細胞巣に多く見られ、しばしば菌塊形成等もみるが、一般に病巣の多い割に結核菌は少ない。

No.52, No.53, No.54の組織学的所見

脳膜には淋巴球・単球様細胞の浸潤を見るほか、大きい乾酪巣、類上皮細胞小結節等を注射側脳膜に認め、特に脳膜乾酪巣や脳内病巣に接した脳膜には単球様細胞浸潤が多い。脳内には乾酪巣、多核白血球・単球巣等を見

る。

No.55の組織学的所見

脳膜には霽血と、注射側のみ脳膜血管周囲の中程度の淋巴球浸潤をみる。

No.50の組織学的所見

脳内にはやや多くの単球様細胞（および少量の多核白血球を混じた）小病巣と、多数の血管周囲プラスマ・淋巴球浸潤を見る。脳膜ではかなりの淋巴球浸潤を見るほか、多核白血球・単球様細胞小結節をみる。

全般的に実験A群では乾酪化壊死が強く、乾酪巣周囲の類上皮細胞反応が少ない傾向がみられる。

実験B. 高張糖液加牛型菌液による内頸動脈内再感染後、アセチルヒヨリン皮下連続注射実験。

i) 実験方法

高張糖液加牛型菌液による内頸動脈内再感染直後より、毎日アセチルヒヨリン 0.05 あて7日間連続注射した。(感作0.1mg皮下)

家兎番号	ツ 反 応	感作より再感染まで	葡萄糖 %	アセチルヒヨリン注射	菌 量	再感染後死亡するまでの日数	附 記
No. 57	21日目陽性	23日目	33%	7日間	2.1mg	15日目(屠殺)(死亡直前)	その晩死亡確定であつた
58	"	"	"	"	2.5mg	15日目	
59	"	"	"	"	2.25mg	12日目	
60	"	"	"	直後1回	4.0mg	翌朝死亡発見	
61	"	"	"	"	3.25mg	"	

No.57の組織学的所見

小脳部切斷；小脳内に散在性に多核白血球・単球様細胞巣、類上皮細胞巣、小血管周囲のプラスマ細胞浸潤をみる。小脳溝脳膜には多少の霽血と淋巴球浸潤を認め、脳内の病巣に接する脳膜には単球様細胞浸潤が見られる。

中脳背部脳膜には大きい乾酪巣があり、その周囲の脳膜に淋巴球・プラスマ細胞浸潤、単球様細胞出現および線維細胞増生等をみる。

中央部切斷；脳内病変は主として注射側の皮質に側下方に一番強くみられ、そこでは瀰漫性の単球様細胞・リンパ球を混ざる類上皮細胞増生を認め、処々に小乾酪化、血管周囲腔の細胞浸潤等を内包する。その他の場所では同様な病巣を局在性にみる。脳膜には霽血とかなりの淋巴球浸潤、ところにより単球様細胞浸潤および乾酪巣を見る。脳膜の変化は注射側の側方および側下方に最も強くみられる。

脈絡叢；第三脳室壁にて小病巣、注射側側脳室脈絡叢に小乾酪巣や小円形細胞浸潤を見る。

後頭部切斷；脳内には大小の多核白血球・単球様細胞巣、類上皮細胞巣および小血管周囲の細胞浸潤がみら

れ、特に注射側では皮質の構造が不明なほどである。脳膜では霽血と全般に強度の淋巴球浸潤が見られ、処々の血管底部に単球様細胞浸潤、乾酪巣等も見るが、一般に注射側脳膜の方に病変が強く見られる。

前頭部切斷；脳内に単球（および少量の多核白血球）浸潤巣、小血管周囲細胞浸潤をみる。脳膜には淋巴球浸潤、処々に血管周辺に単球様細胞浸潤巣を認める。

No.58, No.59の組織学的所見

脳内には多核白血球を混ざる単球様細胞巣、血管周囲淋巴球・プラスマ浸潤等があり、中央部切斷の脳頂部では脳実質は瀰漫性に正常構造が乱れ、毛細管内皮の増生単球様細胞・線維細胞等の出現がある。脳膜には No.58 ではかなり強い淋巴球浸潤、単球様細胞浸潤巣、処々に乾酪巣を見る。No.59 には強い淋巴球浸潤とかなりの単球様細胞浸潤を認める。

実験C. 高張糖液加牛型菌液による内頸動脈内再感染の前後におけるコーチゾン皮下連続注射実験。

i) 実験方法

高張糖液加牛型菌液による内頸動脈内再感染前3日より引続き毎日コーチゾンを筋肉内に1cc (25mg) あて10日間連続注射した。

家兎番号	初感染後再感染後の日数	葡萄糖 %	菌 量	再感染後死亡までの日数	コ ー チゾ ン 注 射 日 数	附 記
No. 62	63日目	34%	2.6mg	37日目	10日間	
63	"	"	3.1mg	20日目	"	
64	"	"	1.8mg	17日目	"	
65	"	"	3.1mg	4日目	6日間	再感染後4日目の朝死亡す。

0.1mg 皮下感作, ツ反応35日目陽性

ii) 脳の組織学的所見

No.63の組織学的所見

各切断部で, 脳内に散在性に類上皮細胞索を見, 乾酪索もみるが少ない。脳膜に軽い淋巴球・処々に単球様細胞浸潤を見る。

No.62, No.64の組織学的所見

No.63 と同様な所見をみるがその程度はかなり軽い。

No.62 では脳膜に処々に乾酪索を認める。以上3例では

結核菌は脳内病巣で, 全般的に高度の増加を見る。すなわち病巣内の結核菌(+) (++)で, 菌塊形成も明瞭である。

No.65の組織学的所見

脳内および脳膜に散在性に多核白血球を主とする病巣を見るが脳膜の変化は少ない。

III 総 括

本篇における種々の実験成績の結果を要約すれば次表の如くである。

(脳 内)	生 存 期 間	類上皮細胞性増殖結節の形成	乾酪索の大きさ	多核白血球および単球様細胞の結節性出現	病 巣 数	結 核 菌	脳 と 脳 膜 の 病 巣 比
II-B 再 感 染 群	21日死亡 31日	+++	++	++	+++	++	脳膜・脳ともに著明
III-A 同上アドレナリン群	20日死亡 26日	+	+++	+++	+++	+	同 上
III-B 同上アセチルヒヨリン群	短少15日死亡 12日	+++	+	++	+++	+	同 上
III-C 同上コ ー チゾ ン 群	やや短少4日死亡 37日	+	+	+	+	+++	主として脳内に出現 脳膜は少ない。
(脳 膜)	乾 酪 索	単球様細胞浸潤	リンパ球浸潤	(単球)類上皮細胞結節	(脳内病巣の波及)血管周囲性 直接性		
II-B 再 感 染 群	+	+	++	++	+	++	
III-A 同上アドレナリン群	++	+	++	+	+	+	
III-B 同上アセチルヒヨリン群	+	++	++	++	+	+	
III-C 同上コ ー チゾ ン 群	+	+	+	+	+	-	

内頸動脈内高張糖液加再感染とともに, 種々の処置すなわち, Adrenalin, Acetylcholin, Cortisone 等の投与を加うる場合には, Acetylcholin 投与例にては単球様細胞の滲出が顕著に認められるが, これはかかる処置群では, 再感染後12~15日の多く他の例に比し, 短期に死亡するものが多く, 炎症の比較的初期の滲出期の像をなお保持することにも基くものと考えられるが, Acetylcholin の影響もまた, 無視することはできないものと考えられる。

これに対して Adrenalin 投与群では, 単球様細胞の滲出は認められるにしても軽度である。増殖性結節の形成は Cortisone の投与例を除き, いずれの群(II-B, III-A, III-B) にても著明であり, そのあるものでは前述の如く広範な病変のため, 大脳実質の正常構造を認めない場合がある。

また, 乾酪索の形成は脳内病巣および脳膜の病変のいずれにおいても, Adrenalin 投与例では極めて増強せられているが, これに対して Acetylcholin 投与例では, 実

験ⅡのBすなわち内頸動脈再感染のみの場合よりも、その出現の抑制がみられる。この場合にも生存期間が短小であつたこともまたその原因として参与することは、もちろんである。すなわち実験ⅡのBの早期死亡例(No.40 15日, No.41 31日)をみれば、その乾酪化は、ほぼ実験Bすなわち Acetylcholin 群の乾酪化の程度と同様である。しかし、病巣数は Acetylcholin 群が多数である。

Cortisone 投与群では、増殖結節の形成、乾酪巣、単球様細胞の滲出のいずれもが、極めて著明に抑制せられている。

さて、病巣内の結核菌は、初感染よりも再感染の場合に多く認められるが、Adrenalin投与では病巣数が多くかつ大きい乾酪巣を形成するにもかかわらず、その割に結核菌が少ないという観がえられる。Acetylcholin群では Adrenalin 群に比し、乾酪巣の小さい場合が多いがこれらはいずれも病巣数が多く、広範な増殖結節を形成しているが、Adrenalin 群と同様に病巣数および大きさの割に結核菌量が少ない。これらの所見とは反対に Cortisone 投与例では病巣数が少なく、大きさが小であるにも拘らず、結核菌の旺盛な増殖が認められることが特徴的である。

脳膜の病変は一般的に脳病変と平行し、その顕著である実験A、Bにては脳、脳膜に多数の病変が認められる。その性状は表の如く実験Bは単球様細胞の滲出をきたし、実験Aおよび再感染のみの群(Ⅱ-B)特に実験Aは滲出性にやや劣るところがみられる。脳膜においても脳内と同様 Adrenalin 投与例では乾酪化の傾向が強くなり、その周囲の細胞増殖が少ないという特長を保持している。Cortisone 投与では脳内の病巣も僅かであるが、これに比例して脳膜病変も極めて僅かであり、認むべき病変は主として脳内のものであつた。

以上を要約すれば

Adrenalin 投与では脳膜における病変でも、概観的に実験ⅡのBとはほぼ同様な像を認めるものであるが、脳内病変と同様乾酪化が著明で、類上皮細胞反応、および結節形成が幾分減弱しているという傾向を示している。

Acetylcholin 投与では、乾酪化がほとんど認められないが、単球様細胞の瀰漫性出現が実験ⅡのBに比しやや著明である。これは主としてこの群(実験B)が短期死亡例が多いことに基くものであると考えられる。

Cortisone 投与では、脳膜の病変は高度に抑制せられ、いずれの病像にも著明な減弱があるが、結核菌所見には高度の増殖が認められるものである。

脳内病巣の脳膜への直接波及を見るのに、脳内病巣の結核菌検出では実験ⅡのB、ⅢのB、ⅢのAの順位で見出され、直接脳膜波及の順位と一致していることを見出す訳である。ただし、Cortisone 投与例では結核菌の高度の増殖にも拘らず、脳内病巣は極めて貧弱であり、そ

の血管周囲性リンパ球浸潤は認められるが、脳内病巣の直接性波及はほとんど認められない。これは結核菌の増殖が旺盛であつても組織ないし炎症性細胞の反応性が Cortisone の影響のために抑制せられていることに基くものであると考えられる。

IV 考 案

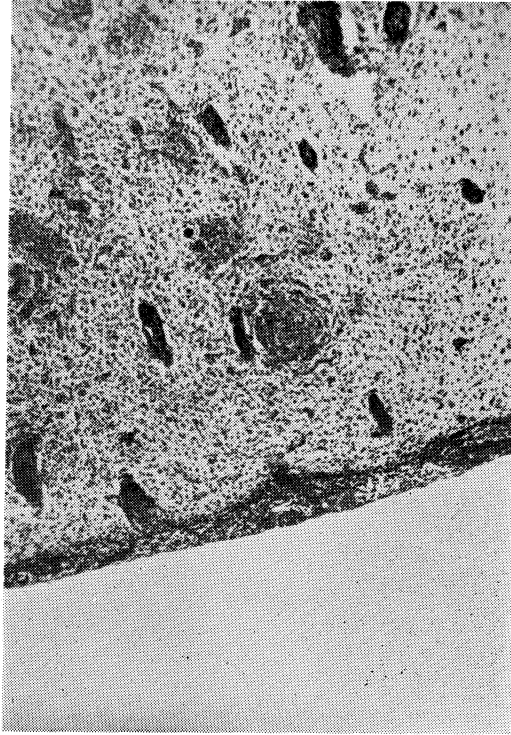
アレルギー性反応と植物神経との関係については、Boquet, Holm, Ricker 等により強張されていることである。一般に交感神経の刺戟はアレルギーを抑制的に働くといわれている。また Guth によると、アドレナリン注射により交感神経を刺戟すると、実験的に陽性に出るべきツ反応が抑制せられるという。しかし武田氏によると、アドレナリンは血圧を増加させるために末梢血管に対して、充血、鬱血性に作用し血管壁の透過性を高め、逆に局所から血行への吸収力が減退されるという作用があるといっている。Knepper はアドレナリンを用い肝にアレルギー壊死を起させている。その他、武田氏はアドレナリン処置により血清アレルギー性脳膜炎、一肺の乾酪性肺炎一等を実験的に惹起せしめることに成功している。また Bochar 氏によれば、アドレナリンにより凝集素産生により抗体形成が影響を受け凝集価は高まるともいわれている。

また山崎氏は肺結核患者ではシュープ期には交感神経興奮性優位相(Sympathicotonie)を示すという。しかし過度の交感神経興奮状態を長期にわたつて起すことが、生体の防禦機構に疲労を招来し、病況は消耗期に入るといふ。

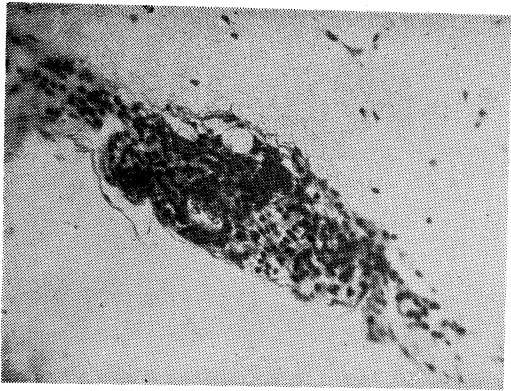
迷走神経の刺戟はアレルギー性反応を起しやすくするといわれている。アレルギー疾患と迷走神経の関係、ことにヒスタミンないし(アセチル)ヒヨリンとアレルギー反応との関係については多数の文献をみる。武田氏によるとアレルギー反応の本質である血管結締織系統の特別な病変をヒスタミン、アセチルヒヨリンを用いて充分説明できるといつている。

さて本研究の成績によればアドレナリン投与およびアセチルヒヨリン投与(以下Ad. および Ac. と略)はいずれも広範なる脳内病変を惹起するものであるが、この場合 Ad. は広範なる乾酪化を誘発し、類上皮細胞反応および増殖性結節形成の抑制がみられるに対し、Ac. は広範な集合性増殖性類上皮細胞結節形成がみられ、乾酪化は必ずしも Ad. の如く顕著ではない。

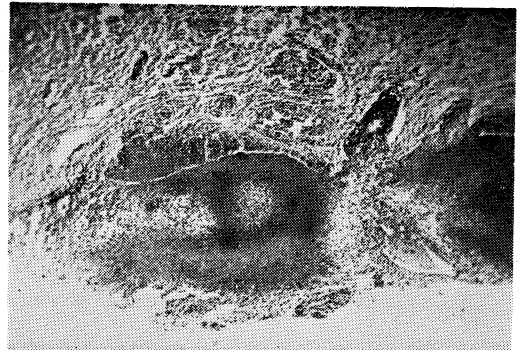
病巣内結核菌はいずれも、非処置の再感染例に比し多少ともその検出度の低下がみられる。これは病巣が広範に現われ、結核菌が広く分布したことに基づくもので、これが乾酪化ないし増殖性結節形成の過程とともに減少したことに基づくものと考えられるが、その後の結核菌の増殖も認められ、これに対しては白血球を混ざる単球



ア
ヘ
ニ
ー
レ
ニ
ヨ
リ
ン
脳膜炎および脳内の類上皮細胞浸潤が強く乾酪化の傾向は少ない。



脳膜の小類上皮細胞巢 人型菌 (実験E)



アドレナリン群 脳膜の乾酪巢

様細胞浸潤巣の出現として現われているものである。かかる病巣はAd. 群では幾分高度に現われている。

さて家森氏は肺の粟粒結核症の分類に当り、増殖性結節の広範な分布をみるも、その乾酪化を誘起しないものでは結核菌の気管支性の撒布が現われるとも血管および周囲結合織が結核性侵襲をまぬがれている場合であり、したがって広く分布した結核菌に対し比較的旺盛な細胞増殖反応が現われる結果、個々に独立した多発性の増殖性結節形成をみるものであるが、広範な小葉性ないしそれ以上の範囲に亘る乾酪化を認める場合には、血管のアレルギー性ないし結核性閉塞および周囲結合織の侵襲が認められ、乾酪性病変内に埋没することを確認し、広範な乾酪化は血管侵襲による血行停止のもとに貧血性壊死の要素が結核性炎に相加せられた結果発生するものと考えている。

いまAc.は脳内において増殖性結節が多発性であるが、Ad.投与が広範な乾酪化に導くという本実験の成績に注目し、かつ家森氏が肺の粟粒結核症で認めたと同様に、後者では血管の侵襲がみられ、前者では血管侵襲がまぬがれているという所見を確認するときには、Ad.投与の小動脈における血管収縮作用が、その配下組織の貧血およびその持続による壊死に導き、ために広範な乾酪化の原因となつていないものではないかの考えをいだしめるものがある。血管周囲組織の貧血ないし壊死はまた結合織性要素および血管周囲に存在する単球様細胞の活動性の低下ならびに増殖反応の抑圧をきたし、Ad.群にみる如き乾酪巣周囲の類上皮細胞形成の抑制と、結節形成の抑制をきたすものではなからうか。これに対しAc.では、小動脈および毛細管の拡張作用があり、配下血管の血液供給の増加をきたしめることにより、血管侵襲をまぬがれしめるために、旺盛な増殖性細胞反応を誘発し、病変が広範なるにかかわらず、結節の集合のみにて乾酪化をきたさないものであると考えしめる。あるいはまた、Ac.自身はアレルギー反応と同様な効果を有し、炎症の促進、増強をきたししめるものであるが、かかる増強の結果として旺盛な細胞増殖による増殖性結節形成をきたらしめるものであるとも考えることができる。

Cortisoneの炎症に及ぼす作用はすでに各方面で検索されており、実験的結核症に及ぼす研究については、夥しい報告がある。(Hart and Ress 1950, Michael, Cummings and Bloon 1950, Spain and Molomat 1950, Block, Vennesland and Curney 1951, Karlson and Gainer 1951, Le Maistre and Tompsett 1952, Cummings, Hudgins, Whorten and Sheldon 1952, Le Maistre and Tompsett 1951 等である)。

また、Cortisoneを投与すれば、正常時においては極めて結核に抵抗性のあるratでも重症な結核になるという(Michael Cummings 1950)。

Linden Wallner 等によると、Cortisoneは動物実験で毛細管の縮小と炎症の減退をきたすといっている。またDavidによると炎症で肉芽組織形成反応の欠除、炎症における壊死出現の遅延をCortisoneで見るといふ。

松浦、築谷はrat皮下における、塩化ビニール粉末による異物性炎、葡萄状球菌による化膿性炎、皮膚における創傷治癒、火傷、凍傷による水泡形成等の諸種炎症に及ぼすCortisone, ACTH, 副腎摘出等の影響について実験的研究を行った。火傷、凍傷による炎症に対してCortisoneは、漿液性滲出による水泡形成と白血球の滲出を著明に抑制する。塩ビ粉末による異物性炎ではCortisoneにより、単球様細胞の出現や、巨細胞形成、線維細胞の増殖等が抑制せられ、上皮の再生が妨げられて治癒が遅延する。細菌性炎に対してはCortisoneは、早期の白血球滲出には著明な影響を及ぼさないが、その後の病巣の壊死化の傾向を強め、肉芽組織形成を抑圧する。

菩提寺、森によれば、(家森、結核の発生と進展による)人型菌H₃₇Rvの気管内注入による家兎の肺結核病巣に対して、Cortisone連日15mg 2週間の投与によつて、1カ月後では病巣は対照に比し、肉眼的には小さいが中心部乾酪化はむしろ強く、周辺部の細胞反応が弱い。2カ月後においては、対照群の病巣も進展拡大を示すが、Cortisone投与例ではその増悪は著しく、結核菌の高度の増殖と、広範なる乾酪性壊死を誘発し、しばしば大葉性乾酪性肺炎の像を呈するのみならず、他側肺への進展ならびに脾臓、肝臓への血行性転移病巣を形成するという。

本篇の実験におけるCortisoneの投与量はやや多く25mgであつて、10日間連続投与したものである。したがつて脳および脳膜病巣内において結核菌の増殖が認められる。がしかしまだ広範なる乾酪化をみるに到っていない。これは松浦、築谷の実験でも明かなように、Cortisone投与が炎症初期の漿液性滲出(炎症性水腫)、および白血球滲出を抑制しその後においては単球、組織球の出現および増殖を抑圧し、線維細胞、リンパ球、プラズマ細胞等増殖性炎症を著明に抑制する。したがつてCortisoneが炎症における細胞性反応の欠落をきたししめるため、小さい病巣を発生せしめたものであると考えられる。

しかし、結核菌の増殖後、Cortisoneの投与を中止すれば、その後漸次生体の細胞反応が回復し、菩提寺等の実験にもみられる如く、増殖した結核菌の作用により大きな乾酪化を招来せしめるに到ることが考えられる。

Cortisoneによる結核菌の増殖の原因としては、Cortisoneによる諸種抗体の低下の影響が考慮せられているがその他、桜井、津田の単球貪食能、小松の多形核白血球の貪食能に対するCortisoneの著明な抑制作用よりみれば、反応性細胞が少ないということのみでなく、組織の結核菌に対し活発に働く貪食細胞の機能低下の影響

も考えられるものである。(家森, 結核の発生と進展による)。貪食細胞の機能低下はまた, Cortisone が炎症性細胞に現われる Cytochrome oxydase 反応, Neo tetrazolium 反応等の細胞内酵素反応を低下せしめることも考えられるという。(菩提寺・上田: 家森: 結核の発生と進展による)。

いずれにしても, Cortisone による脳および脳膜における結核菌の増加後, 適当な時期をおくことによつて, その後旺盛なる結核性脳膜炎が誘発しうる可能性を十分に想像せしめるものである。ただ本篇にては肺結核にて家兎が死亡せるものと考えられる所見より, Cortisone の処置法, その誘発に不適当であつたと考えられる。

V 結 論

結核感作家兎の内頸動脈への高張糖液加牛型菌の再感染による実験的結核性脳, 脳膜炎に対する Adrenalin, Acetylcholin, および Cortisone の影響について追求して, 次の結果を得た。

1. Adrenalin 投与により, 脳内結核病巣には大きい乾酪巣の形成がみられるが, 乾酪巣周囲の類上皮細胞反応や類上皮細胞結節形成は抑制せられる。白血球を混ざる単球様細胞浸潤巣はやや増加している。病巣内結核菌は一般に対照に比しやや少ない。

脳膜においても大きい乾酪巣の形成がみられるが, 類上皮細胞結節の形成抑制が認められる。

Adrenalin 投与群における広汎な乾酪巣の形成および類上皮細胞形成の抑制には, Adrenalin による病変部の貧血の影響によるもので, そのため遂に病巣内血管の荒廃および結核性侵襲を招く結果によるものと考えられる。

2. Acetylcholin 投与により, 脳内結核病巣の乾酪化は対照に比し小さい。これに反し脳内では広範な領域における類上皮細胞性増殖性の結節形成が著明にみられる。

脳膜では乾酪化巣がほとんど認められず, 結節形成がみられ, また単球様細胞の浸潤も認められる。

Acetylcholin による旺盛な増殖性結節形成と乾酪化抑制は, その血管拡大による影響と考えられ, 病変部では血管は侵襲をまぬがれている。

3. Cortisone 投与によつて, 脳および脳膜の病巣内の結核菌の著明な増殖がみられるが, 病巣は微小性で, 細胞反応の抑制がみられる。これは本実験で Cortisone 投与により, 細胞反応が抑制せられたためと考えられる。

本論文を終るに当たり, 京大 森茂樹先生, および菊池武彦先生, 松江日赤病院 本田蘭博士, 京都通信病院, 宮野孝士氏, 京大結研 安平公夫氏, 島根療養所 藤野道友氏, 他局員各位に深い感謝の意を表します。

文 献

1. Alex B. Ragins: J. of Lab. Clin. Med., 21, 12, 1936.
2. Oscar Auerbach: Am. Rev. Tbc., 64, 408, 1951.
3. " " : " " " " 64, 419, 1951.
4. David Beres: Am. J. Path., 14, 59, 1938.
5. Edith H. Lincoln: Am. Rev. Tbc., 56, 75, 1947.
6. " " : " " " " 56, 95, 1947.
7. J. Schwarz: Am. Rev. Tbc., 57, 63, 1948.
8. Rich: Pathogenesis of Tbc.
9. Hübschmann: Pathologische Anatomie der Tbc., 1928.
10. Kaufmann: Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie, 1922.
11. 宮野: 通信医学, 6, 1, 昭29.
12. 武田: アレルギーと結核.
13. 比企: 結核とアレルギー.
14. 白石: 日本外宝, 24, 3, 昭30.5.
15. 紺田: 日本外宝, 22, 2, 昭28.3.
16. 佐々: 臨床の進歩, 6, 43, 1952.
17. 安平: 血液討議会報告 3.
18. 中山: 動脈性衝撃療法.
19. 頼島: 日本外宝, 22, 6, 昭28. 11.
20. 家森: 京大結研年報 1.
21. 山崎: 日臨結核, Vol. X IV 4月, 1955).
22. 沖中: 自律神経系.
23. 亀井: 結核 30, 8, 1955.
24. 家森・奥田: 京大結研紀要, 4, 1, 1955.
25. " " : " " 4, 2, 1956.
26. 家森他: " " 4, 2, 1956.
27. 竹内: 日病会誌, 26, 1, 1936.
28. " : 日本学術協会報告, 10, 803. 昭10.
29. 上兼: 日病会誌, 42, 512, 1953.
30. " : 日血誌, 18, 107, 1955.
31. 平田: " " 11, 63, 昭23.
32. " : " " 11, 202, 昭23.
33. " : " " 12, 33, 昭23.
34. 野方: 新潟医学会誌, 68, 128, 1954
35. Sabin F.R. and C.A. Doan: J. Exp. Med., 46, 627, 1927.
36. Sabin F.R. and C.A. Doan and Forkner: J. Exp. Med., 52, 31, 1930.
37. Sabin F.R. and C.A. Doan: J. Exp. Med., 46,

- 645, 1927.
38. Sabin, F.R. and Joyer: J. Exp. Med., 68, 659, 1938.
39. Sabin, F.R.: Am. Rev. Tbc., 25, 153, 1932.
40. Kumagai, Ibuchi und Ogawa: Beitr. Z. Klin. Tbk., Bd. 87, 64, 1936.
41. 家森: 日本体質学雑誌, 12, 2, 1943.
42. " : 日病会誌, 34, 1944.
43. " : 結核研究, 5, 1949.
44. 松浦・築谷: 日病会誌, 44, 1, 1955.
45. 津田・桜井: " 44, 1, 1955.
46. 家森: Pathogenesis and progression of Tbc. (Human necropsy finding and histogenic study), Acta Path. Jap., Vol. 5, 1955.
47. Linden Wallner: Am. Rev. Tbc. 66, 2, 1952.
48. Henry E. Weimer: " 68, 1, 1953.
49. David M. Spain D.M.: J. Lab. Clin. Med., 39, 3, 1952.
50. Hart P.D.A. and Ress R.J.W.: Lancet, 2, 391, 1950.
51. Michael M. Jr., Cummings M.M. & Bloom W.L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 75, 613, 1950.
52. Spain D.M. Molomut N.: Am. Rev. Tbc., 62, 337, 1950.
53. Block A.G., Vennesland K., Curnety C.: J. Lab. Clin. Med., 38, 133, 1951.
54. Karlson A.G., Gainer G.H.: Dis. of Chest, 20, 463, 1951.
55. Le Maistre C and Tompsett R.: J. Exp. Med., 95, 393, 1952.
56. Cummings M.M., Hudgins R.C., Whorton M.C., Scheldon W.H.: Am. Rev. Tbc., 65, 596, 1952.
57. Le Maistre C, Tompsett R.: Am. Rev. Tbc., 64, 295, 1951.
58. Radmann, C.: Virchow's Arch 295; 563, 1935.
59. Rich, McCordock: Bull. Johns Hopkins Hosp., 5-37, 52, 1933.