

十 全 會 雜 誌

第三十八卷 第二號 (第三百二十八號)

昭和八年二月一日發行

原 著

金澤醫科大學病理學教室

(主任 中村教授)

肺結核症ノ病理解剖學的並ニ組織學的研究

(動物實驗)

其二 初感染竈及重感染竈ニ於ケル層輪形成

專攻生 堀 地 四 朗

(昭和7年9月22日受附)

目 次

第一章 緒 言	第二項 皮下，氣道，靜脈内注射
第二章 實驗方法並ニ検査方法	ニ由ル肺感染竈ノ層輪
第三章 検査所見	第三項 重感染竈ニ於ケル層輪
第四章 所見總括	第六章 結 論
第五章 考 按	附圖及附圖説明
第一項 層輪形成ノ本態	文 獻

第一章 緒 言

余ハ囊ニ⁽⁸⁾人屍體ニ於テ肺臟ノ結核性病竈ニ層輪狀ノ組織的變化ノ認メラル、コトヲ述べ、之ガ肺結核竈ノ進行性並ニ退行性機轉ノ基本タルコトヲ主張セリ。然ルニ Ranke⁽³³⁾ハ多ク初期變化群ニ屬スル淋巴腺並ニ第2期以後ノ肺病竈ニ層輪狀ノ變化ヲ認メラル、コトヲ記載シ、Pagel⁽²⁸⁾ハ動物實驗ニテハ初感染竈ノミニ之ヲ認メタリ。Tendeloo⁽⁴¹⁾⁽⁴³⁾ハ層輪形成ハ側性炎症(kollaterale Entzündung)ノ表徴ニシテ、層輪狀ニ來ル性狀ノ異レル炎症ニ由ル炎竈ノ持續的増大ヲ意味シ、溶解性毒素ガ中心部ヨリ周圍ニ滲透シ其強度ノ遞減ニヨルモノナレバ、強度ガ刺戟閾ニ達セザル時ハ之ヲ起サズト曰ヘリ。余ハ結核性病竈ノ層輪形成ガ實驗動物ニモ認メラル、ヤ否ヤ、若シ認メラル、トセバ初感染竈、重感染竈間ニ何等カ認ムベキ差異アリヤヲ検索セントテ本實驗ヲ企圖セリ。茲ニ其成績ノ一汎ヲ記述セントス。

第二章 實驗方法並ニ検査方法

實驗動物トシテ 2kg 内外ノ家兎ヲ使用シ、結核菌ハ人型ノモノニシテ本學細菌學教室貯藏ノ菌株ナリ。
而シテ其食鹽水浮游液(1cc 中 1.0mg 含有)ヲ用ヒテ次ノ如キ方法ニテ感染セシメタリ。

第1群 初感染竈檢索ニ使用セシモノ

第1列 菌液 1cc ヲ氣道内ニ注入

第2列 同上 ヲ靜脈内ニ注入

第3列 同上 ヲ皮下ニ注射

第2群 重感染竈檢索ニ使用セルモノニシテ、食鹽水 1cc 中菌 0.01mg 含有ノ菌液 1/10cc ヲ(菌含量 1/1000 mg) 後肢上腿内側ニ皮下注射シ、4 週間後次ノ操作ヲナセルモノナリ。

第4列 菌液 1cc (0.1mg 含有)ヲ氣道内注入

第5列 同上 ヲ靜脈内注入

第6列 豫備操作トシテ皮下注射ヲナサズ、等量菌(液量 1cc)ヲ氣道内ニ注入シ、4 週間後同上液(1cc 中 1.0mg 含有)ヲ再ビ氣道内ニ注入セルモノ。

而シテ本操作後 2 週、4 週、6 週、12 週ノ期間ヲ經テ之ヲ撲殺シ檢索ニ供シタリ。

検査方法トシテハ先ヅ肉眼的ニ肺臟及氣管枝淋巴腺、腹腔臟器、淋巴腺等ニ於ケル結核性病竈ノ存否並ニソノ性状等ヲ觀察シ、且必要箇所ヨリ切片ヲ製作シ主トシテ「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色法、Weigert 氏彈力纖維—van Gieson 氏染色法、淺井氏鍍銀法、Ziel-Neelsen 氏染色法等ヲ施シ、以テ顯微鏡的ニ之ヲ檢索セリ。

第三章 検査所見

余ノ蠶ニ記載セル層輪ハ⁽⁹⁾大凡次ノ 5 層ヨリナル

(1) 中心部 白血球及圓形核乃至橢圓形核單核細胞ヲ少數乃至多數含有シ、紅染纖維(van Gieson 氏法ニテ)、格子狀纖維缺如スルカ或ハ不鮮明ナル遺殘ヲ有シ、且結核菌ニ富ム部。

(2) 第1層 白血球ノ存在少ク、橢圓形乃至長橢圓形核單核細胞ガ中心部ノ周圍ニ多少柵狀ヲナシテ排列シ、紅染纖維、格子狀纖維亦之ニ一致シ多少放射狀ニ存シ、結核菌少數ナルカ或ハ缺如スル部。

(3) 第2層 長橢圓形乃至細長核單核細胞ハ共ニ存スル紅染纖維、格子狀纖維ト大凡環狀ニ排列シ、且多ク巨態細胞ヲ含ミ結核菌甚ダ稀ナル部。

(4) 第3層 單核細胞ノ核橢圓形ニシテ、充血乃至擴張充血セル毛細血管ニ富ミ、小圓形細胞浸潤強ク纖維ガ網狀ヲナス部。

(5) 第4層 間質ノ紅染纖維、褐染束狀ノ膠基纖維(鍍銀法)ヲ認メ、毛細血管充血シ、少數ノ小圓形細胞浸潤シ、肺胞内ニハ圓形核單核細胞ヲ容ル、部。

本編ニ於テモ之ヲ基準トシテ、病竈ニ於ケル組織的變化ヲ記述セントス。文中紅染纖維トアルハ van Gieson 氏法ニテ紅染スル纖維ヲ意味シ、格子狀纖維ニハ淺井氏鍍銀法ニテ黑染セル細纖維ヲ算入セリ。

(一) 初感染竈

1. 氣道内注入例

イ、2 週間後 實驗番號 23, 43.

小血管周圍ニ小圓形細胞集簇シ、其隣接細胞ニ面スル部ニ單核細胞ノ集團ヲ認ム。彈力纖維、格子狀纖維ニ著明ナル變化ヲ認メズ、結核菌ノ證明難シ。

ロ、4週間後 實驗番號6, 24.

中心部 乾酪化シ「ヘマトキシリン」ニ染マレル核ノ崩壞ニヨル大小不同ノ「クロマチン顆粒、圓形、長橢圓形或ハ不正形ノ核遺殘」ヲ認メ、其數周緣部ニ多シ。彈力纖維ハ多少斷裂セルモ元組織ノ形態ヲ略推定セシメ得、格子狀纖維ハ染色不良且膨化セルモ比較的ヨク殘リ、一部肺胞内ニモ認メラル、結核菌多數ニ證明セラル。

第1層 肺ノ實質、間質(肺胞、肺胞囊、肺胞管、細小氣管枝等ノ腔ヲ實質ト稱シ、之等ノ壁及血管周圍組織、細葉、小葉間組織等ヲ間質トス、以下之ニ依フ。)ヲ比較的明瞭ニ分チ得、腔内ニハ圓形乃至橢圓形核ヲ有スル單核細胞(「クロマチン」少ク普通1箇ノ核小體ヲ含メル核ヲ有シ、胞體ニ富メル細胞)之ヲ充タシ、少數ノ多核白血球ヲ混ジ壁ニハ橢圓形乃至長橢圓形核ヲ有スル單核細胞並ニ極メテ少數ノ小圓形細胞(主ニ淋巴球ニ屬ス)ヲ認メシム。中心部ニ接シテ乾酪化シ一部不規則ニ排列スルモ、一部ハ乾酪部ニ向ヒ核ハ放射狀ヲナス。腔内ニ少數ノ結核菌ヲ證明ス。彈力纖維、格子狀纖維ハヨク遺殘シ、殊ニ格子狀纖維ハ稍肥厚シ、纖細ナルモノ腔内ニ認メラル、壁ノ毛細血管ハ認メ難シ。

第2層 大體第1層ト同様ノ組織像ヲ示シ、第1層ト區別スルコト難シ、第1及第2層ニ一致スル部狹シ。

第3層 一般ニ間質組織ニ小圓形細胞(淋巴球、淋巴球樣細胞、「プラスマ細胞等)集積シ、爲ニ實質ガ狹ク、腔ハ裂隙狀ヲナシ内ニ極メテ少數ノ大單核細胞及白血球ヲ含ムモノアリ。毛細血管廣ク充盈ス、彈力纖維ニハ異狀ヲ認メ難ク、格子狀纖維ハ肥厚シ屢網狀ヲナシ腔内ニ纖細ナル纖維ヲ認メシム。氣管枝壁、小血管周圍間質等結締組織ニ富メル部ニテ多數ノ小圓形細胞ノ集簇スル所ニ於テハ、格子狀纖維ガ普通ニ比シ鬆疎ナルヲ認ム、一般ニ本層ハ廣ク結核菌證明シ難シ。

第4層 腔内ニハ圓形核單核細胞(所謂大滲出細胞ニ一致スル像ヲ有ス)ヲ容レ、壁ニハ少數ノ小圓形細胞集簇シ、毛細血管ハ充盈ス。彈力纖維、格子狀纖維ニ著變ヲ見ズ、結核菌ヲ證明シ得ズ、該層ハ一般ニ著明ナラズ屢缺如ス。

ハ、6週間後 實驗番號4, 12, 25.

(以下各例ニ於ケル特徴ノミヲ略記スルニ止メン)。

中心部 核崩壞ニヨル「クロマチン顆粒」ハ更ニ微細ナルモノ多ク、核遺殘比較的少シ。範圍比較的大ニシテ、結核菌多數ナラザルモ、細小氣管枝腔内ニ多數ナリ。

第1層 中心部トノ境界部ニ長核單核細胞多ク、放射狀排列可ナリ著明ナリ。少數ノ結核菌ヲ證明ス。彈力纖維、格子狀纖維ハ大體4週ノモノト同様ナリ。

第2層 環狀排列可ナリ著明ナル部アリ、彈力纖維ニ著變ナク、格子狀纖維、紅染纖維ハ増加シ、格子狀纖維ノ纖細ナルモノ腔内ニモ認メラル。結核菌ハ腔内ニ少數證明セラル、第1、第2層ハ4週後ノモノニ比シ稍廣シ。

第3層 肺胞壁ニ小圓形細胞多數存シ、腔ハ小ニシテ少數ノ圓形核大單核細胞ヲ含ム。彈力纖維ハヨク保持セラレ、格子狀纖維ハ肥厚シ、腔内ニモ纖維ヲ認ム、毛細血管充盈ス。結核菌ヲ證明シ難シ、其範圍可ナリニ廣シ、間質組織中ニ小圓形細胞多數集簇セル部ニテハ格子狀纖維鬆疎ニ見ユ。

第4層 彈力纖維ニ異常ヲ認メ難ク、紅染纖維、格子狀纖維稍増加セルノ觀アリ。毛細血管充盈シ、小圓形細胞多少集リ、腔内ニハ單核細胞ヲ含ム部或ハ漿液ト單核細胞トヲ容ル、部アルモ、一般ニ該層ハ著

明ナラズ。

ニ、12週間後 實驗番號26, 42.

中心部 範圍甚だ廣ク、數個ノ乾酪化セル 竈ガ融合セルガ如ク不正形ヲ呈シ、彈力纖維ハ斷裂セルモ元ノ組織ノ像ヲ認メシメ、格子狀纖維ハ遺殘スルモ膨化ス。毛細血管認メ難ク、可ナリ多數ノ菌ヲ證明ス。殊ニ肺胞管、細小氣管枝腔ニ多シ。

第1及第2層 兩者共ニ認メラル、部或ハ何レカノ一層ノミ認メラル、部アリ。毛細管認メ難ク一般ニ圓形核乃至長橢圓形核單核細胞ヨリナルモ、小圓形細胞モ可ナリニ認メラル。彈力纖維ハ可ナリニ保持セラレ、格子狀纖維、紅染纖維増加シ、纖細ナル格子狀纖維腔内ニ認メラル。殊ニ纖維ノ増加ハ血管及氣管枝壁ニ接スル部ニ於テ著明ナリ、一般ニ該層ハ不著明ニシテ屢缺如セルガ如キ部アリ。

第3層 一般ニ其範圍廣キモ、小圓形細胞ノ集簇ハ疎ニシテ壁ニ存シ、肺胞腔ハ廣ク主ニ圓形核單核細胞ヲ充タス。只氣管枝壁、血管周圍ニ於テハ小圓形細胞浸潤密ナリ。彈力纖維ハヨク保持セラレ、格子狀纖維、紅染纖維ハ一部ニ増加セルアリ、毛細血管ハ一般ニ少ク充盈セルモノアリ。

第4層 一般ニ著明ナラザルモ認メラレ、所ニヨリテハ圓形核單核細胞ヲ容レ、所ニヨリテハ漿液ト單核細胞ヲ容ル。壁ニ少數ノ小圓形細胞集簇シ、毛細血管ハ充盈ス。彈力纖維、格子狀纖維ニ著明ナル變化ヲ認メズ、結核菌ヲ證明シ難シ。

2. 皮下注射例

イ、2週間後 實驗番號34, 39.

肺胞管壁小血管周圍ニ小圓形細胞集合シ、中ニ少數ノ大單核細胞及白血球ヲ混ズル部アルモ、結核菌證明シ難シ。

ロ、4週間後 實驗番號18, 33.

小血管周圍、肺胞、肺胞管ニ亘リ腔内ニハ圓形核單核細胞ヲ充タシ、壁ニハ小圓形細胞ノ集レル小竈アリ、殊ニ腔内ノ單核細胞ニ退行性變化ヲ認メシメ、崩壞シテ顆粒狀ヲナセル「クロマチン質」、圓形乃至橢圓形ナル大小ノ核遺殘並ニ少數ノ結核菌ヲ證明シ得ル部アリ。カ、ル部ニテハ壁ノ毛細血管壁モ亦變性シ其像ヲ明ニセズ。彈力纖維ニ著變ヲ認メ難ク、格子狀纖維ハ多少鬆疎ニ見エ、纖細ナル纖維間ニ小圓形細胞集簇シ、腔内ニモ纖細ナル格子狀纖維ヲ認メシムルモノアリ。

ハ、6週間後 實驗番號1, 20.

中心部 範圍廣ク乾酪化シ、彈力纖維ハ斷裂セルモ元組織ヲ認メシメ、格子狀纖維ハ膨化シ染色不良ナルモ保持セラレ肺胞ニモ少數認メラル。結核菌ハ少數證明セラレ、毛細血管ヲ認メ難シ。

第1層及第2層 兩者ノ差別判然タラザルモ單核細胞核ハ橢圓形又ハ長橢圓形ヲ呈シ、内側ニテハ放射狀ニ列シ外側ニテハ肺胞壁ノ單核細胞ト共ニ多少環狀ニ排列スル部アリ、彈力纖維ハ内側多少斷裂スルモノアルモ一般ニ著變ヲ認メ難ク、格子狀纖維、紅染纖維ハ多少増加シ腔内ニモ纖細ナル格子狀纖維ヲ認ム。毛細血管ハ第2層ノ外側ニ近キ部ニ一部認メラル、ノミ、而モ其壁ノ境界不鮮明ナリ。結核菌少數證明セラレ。該層ハ一般ニ狭キモ、氣道性ノモノ、同時期病竈ニ比シ著明ナリ。

第3層 可ナリ廣キ範圍ニ亘リ肺胞壁ハ肥厚シ、小圓形細胞ノ浸潤強ク、腔ハ狭ク少數ノ圓形核單核細胞及小圓形細胞ヲ容ル、彈力纖維ニハ著變ヲ認メ難ク、格子狀纖維ハ肥厚シ腔内ニモ纖維ヲ認ム。毛細血管腔廣ク且白血球充盈ス、結核菌ヲ證明シ難シ。

第4層 充血強ク肺胞腔内ニハ漿液ヲ充タシ、少數ノ單核細胞ヲ容ル。彈力纖維、格子狀纖維ニ著變ヲ

見ズ、結核菌ヲ證明シ難シ。

ニ、12週間後 實驗番號21.

中心部 範圍廣ク乾酪化シ、其強キ部ニハ白聖質ノ沈着セルヲ認ム。彈力纖維ハ認メラレ、元組織ノ像ヲ示スモ斷裂シ、格子狀纖維ハ膨化セリ。結核菌ハ稍多數證明セラル。

第1層 狹ク單核細胞ノ數多カラズ、一部不規則一部放射狀排列ヲナス、其中心部ニ接スル部ノ肺胞壁ニ一致シテ纖細ナル紅染纖維増加シ、其一部肺胞内ニ認メラル。格子狀纖維ハ内側稍膨化セルモ、外側ハ染色良好且増加シ、其一部肺胞内ニ認メラル。少數ノ結核菌ヲ證明ス。

第2層 肺胞腔ハ扁平ニシテ單核細胞ノ數多カラズ、多ク肺胞壁ノ細胞ト共ニ環狀ニ排列シ、格子狀纖維、紅染纖維増加シテ、其一部肺胞内ニ認メラル。結核菌ヲ證明シ難シ。一般ニ第1層、第2層ハ狹クシテ細胞ハ長味ヲ有シ、且壁ニ毛細血管ヲ認メ難シ。

第3層 肺胞腔ハ扁平且狹隘ニシテ、壁ト共ニ小圓形細胞ノ浸潤強ク、腔ノ形態ヲ明ニセズ。所々腔内ニ少數ノ單核細胞ヲ容ル、モノアリ。彈力纖維ニ著變ヲ認メ難ク、格子狀纖維ハ肥厚シ腔内ニ纖細ナル纖維ヲ證明ス。毛細血管充血シ、結核菌ヲ證明セズ。

第4層 著明ナラズ、充血ヲ認メ、肺胞内ニ單核細胞ヲ容レ、格子狀纖維ハ稍増加ス。

3. 靜脈内注入

イ、2週間後 實驗番號49.

小血管周圍間質並ニ隣接肺胞壁ニ亘リ少圓形細胞(淋巴球樣細胞)集簇シ、少數ノ白血球ヲ混ジ、肺胞腔ニハ圓形核單核細胞ヲ充タセル部アリ、結核菌ヲ證明シ難シ。

ロ、4週間後 實驗番號29.

中心部 廣ク乾酪化シ彈力纖維ノ一部斷裂セルモ、大體元組織ノ像ヲ認メシム。格子狀纖維ハ膨化シテ纖細ナルモノヲ認メ難ク、可ナリ多數ノ赤血球ヲ混ジ、無數ノ結核菌ヲ證明ス。

第1層、第2層 兩者ノ區別殆ト不可能ナリ。且小圓形細胞ヲ可ナリ多數ニ混ジ、格子狀纖維ハ所ニ由リテ増加セルモノアリ。可ナリ多數ノ結核菌ヲ證明ス。一般ニ氣道内、皮下注射ニ由ル病竈ノ同時期ノモノニ比シ著明ナリ。

第3層 範圍廣ク、肺胞壁ニハ小圓形細胞浸潤シ、腔内ニハ單核細胞ヲ充タス。彈力纖維ニ著變ナク、格子狀纖維ハ稍肥厚ス、結核菌ヲ肺胞内ニ稀ニ證明ス。

第4層 著明ナラズ、肺胞内ニ單核細胞或ハ漿液ヲ容ル、部アリテ、毛細血管充盈ス。

ハ、6週間後 實驗番號27, 28, 39.

中心部 範圍廣ク乾酪化シ、彈力纖維、格子狀纖維ノ遺殘ニ由リ元組織ヲ認メ得ル部アルモ、一部全ク無構造化シテ明示セザル部アリ。多數ノ結核菌ヲ證明ス。

第1層、第2層 一般ニ不著明ナリ。兩者ノ區別略明ナル部及不分明ナル部アリ。内側ニテハ彈力纖維斷裂シ、格子狀纖維膨化セルモ、外側ニテハ格子狀纖維肥厚増加シ、肺胞内ニ纖細ナル纖維ヲ認ム。毛細血管ハ殆ト認メ難ク、少數ノ結核菌ヲ證明ス。

第3層 廣キ範圍ニ亘リ壁ニハ小圓形細胞浸潤アルモ、疎ニシテ腔ニハ單核細胞及少數ノ小圓形細胞ヲ容ル。彈力纖維、格子狀纖維ニ著變ヲ見ズ、結核菌ヲ肺胞内ニ稀ニ證明ス。

第4層 著明ナラズ、肺胞内ニ單核細胞或ハ漿液ヲ容ル、部アリテ、毛細血管充血ス。

ニ、12週間後 實驗番號44, 56.

中心部 範圍可ナリニ廣ク全ク乾酪化シ、彈力纖維、格子狀纖維ニテ元組織ノ像ヲ明ニセザル部アリ。毛細血管ヲ認メズ、多數ノ結核菌ヲ證明ス。

第1層、第2層 兩者ノ區別可能或ハ不可能ナル部交錯シ、彈力纖維ハヨク保タレ、格子狀纖維ハ肥厚シ、肺胞内ニ纖細ナル纖維ヲ認ム。毛細血管ハ殆ド認メ難ク、少數ノ結核菌ヲ證明ス。一般ニ該兩層ハ範圍廣キ方ナリ。

第3層 肺胞壁ニ小圓形細胞浸潤シ、肺胞腔内ニハ單核細胞及少數ノ小圓形細胞ヲ容ル。彈力纖維ニ著變ヲ認メズ、格子狀纖維ハ多少肥厚シ、肺胞内ニ纖細ナル纖維ヲ認ム。毛細血管充血シ、結核菌ノ證明難シ。一般ニ該層ト第2層トノ境界劇然タラズ。

第4層 著明ナラザルモ認メラレ、壁ノ毛細血管腔稍廣ク充血シ、肺胞内ニ單核細胞ヲ容ル。彈力纖維、格子狀纖維ニ著變ヲ見ズ、結核菌ヲ證明セズ。

(二) 重感染竈

4. 皮下—氣道内注入例

イ、2週間後 實驗番號10.

可ナリ廣キ範圍ニ亘リ細小氣管枝、肺胞管、肺胞等ノ腔内ニハ單核細胞及少數ノ白血球ヲ容レ、或部ニ於テハ細胞ノ變性ヲ認メ、少數ノ結核菌ヲ證明シ、或部ニ於テハ未タ變性ヲ認メズシテ結核菌ヲ證明シ難シ、壁ニ多數ノ小圓形細胞集積ス。斯ル病變ガ數個集合シ1個ノ竈ヲナスモ、其間ニ含氣性ノ肺胞モ混ズ、又層輪狀ナシ第4層ノ位置ニ單核細胞ヲ含メル肺胞ガ圍繞セルモノアリ。

ロ、4週間後 實驗番號9.

中心部 乾酪化シ、格子狀纖維、彈力纖維ハ斷裂或ハ膨化セルモ、尙元組織ノ像ヲ略明ニシ、毛細血管ヲ認メ難シ。結核菌ハ多數ニ證明セラル。

第1層、第2層 兩者ノ併存スル部或ハ一ハ著明ニシテ他ハ著明ナラザル部アリ。一般ニ範圍狹シ。彈力纖維ハ内側ニテ一部斷裂シ、外側ニテハ著變ヲ認メズ。格子狀纖維ハ膨化セルモノ及纖細ナルモノヲ認メラレ、殊ニ肺胞内ニモ之ヲ認ム。第2層ニLanghans氏巨態細胞ヲ認ム。

第3層 肺胞腔ニハ圓形核單核細胞及少數ノ白血球及小圓形細胞ヲ容レ、其或物ハ退行性變化ヲ示シ、斯ル部ニハ少數ノ結核菌ヲ證明ス。壁ニ小圓形細胞ノ浸潤アルモ疎ニシテ、彈力纖維、格子狀纖維ニハ著シキ變化ヲ認メザルモ、肺胞内ニ僅ノ格子狀纖維ヲ證明ス。毛細血管充血ス。

第4層 可ナリ廣キ範圍ニ亘リ内側ニテハ肺胞内ニ圓形核單核細胞ヲ容レ、外側ニテハ漿液及少數ノ單核細胞ヲ容ル。壁ニハ少數ノ小圓形細胞ヲ認メ、可ナリ強キ充血アリ。彈力纖維、格子狀纖維ニ著變ヲ見ズ。結核菌ヲ證明シ難シ、屢該層ニLanghans氏巨態細胞ヲ認ム。

ハ、6週間後 實驗番號2.

中心部 不正形ニシテ範圍廣ク、小葉或ハ更ニ大ナル範圍ニ亘リ乾酪化シ、殊ニ其強キ部ニ於テハ全ク無構造質ヨリナリ、白聖質ノ沈着セル部アリ。稍多數ノ結核菌ヲ證明ス。彈力纖維、格子狀纖維ハ斷裂或ハ膨化セルモノ可ナリニ元組織ノ像ヲ認メシメ、殊ニ格子狀纖維ノ分枝ヲ肺胞内ニ認ム。

第1層、第2層 兩者ノ區別可能ナル部及不可能ナル部アリ、彈力纖維、格子狀纖維ハ内側ニ於テ多少斷裂或ハ膨化セルモ、外側ニテハ格子狀纖維ガ肥厚シ、肺胞内ニ其分枝ヲ認メシムル外著變ナシ。格子狀纖維ニ略一致シテ紅染纖維稍増加ス。一般ニ其範圍狹ク、且毛細血管ヲ認メ難シ。少數ノ結核菌ヲ證明ス。

第3層 甚ク廣キ範圍ニ亘リ存シ、肺胞腔内ニハ主トシテ單核細胞、少數ノ白血球及小圓形細胞ヲ容レ、壁ニハ可ナリ多數ノ小圓形細胞集簇スルモ疎ナリ。彈力纖維ニ著變ナク、格子狀纖維ノ纖細ナルモノヲ肺胞内ニ認メラル、毛細血管ハ少數ニ認メラレ、赤血球ヲ充タス。

第4層 可ナリ廣キ範圍ニ亘リ存シ、内側ニテハ單核細胞ヲ、外側ニテハ漿液及單核細胞ヲ容レ、壁ニハ少數ノ小圓形細胞浸潤シ、毛細血管ハ充血ス。結核菌ヲ證明シ難シ。彈力纖維、格子狀纖維ニ著變ヲ認メズ。

各層ノ境界ハ著シク銳利ニハアラズ。

ニ、12週間後 實驗番號22.

中心部 大體8週後ノモノト同様ナリ。

第1層、第2層 モ大體8週後ノモノト同様ナルモ、紅染纖維、格子狀纖維ノ増加更ニ著明ナリ。

第3層、第4層 モ大體8週後ノモノト同様ナルモ、壁ノ紅染纖維、格子狀纖維ノ増加可ナリ著シ。

5. 皮下—靜脈内注入例

イ、2週間後 實驗番號19.

肺胞内ニハ單核細胞及少數ノ小圓形細胞、白血球ヲ容レ、其或物ハ退行性變化ヲ示シ、極メテ少數ノ結核菌ヲ證明ス。壁ニハ小圓形細胞浸潤シ、彈力纖維ニ著變ナキモ、格子狀纖維ハ増加シ腔内ニモ認メラル。大體皮下氣道内注入例ノ同時期ノモノニ相似スルモ、本例ニ於テハ竈ノ大サ可ナリ小ニシテ、多ク肺胞ニ限ラレ肺胞管等ハ之ニ關與セズ。

ロ、4週間後 實驗番號15.

中心部 乾酪化シ、彈力纖維、格子狀纖維ハ斷裂或ハ膨化セルモ、元組織ノ像ヲ認メシム。毛細血管ヲ認メ難ク、少數ノ結核菌ヲ證明ス。

第1層、第2層 兩者併存スル部及其一ガ著明ニシテ他ハ著明ナラザル部アリ。一般ニ範圍狹シ。彈力纖維、格子狀纖維ハ内側ニ於テ多少斷裂或ハ膨化シ、外側ニテハ彈力纖維ニ著變ヲ認メズ。格子狀纖維及紅染纖維ハ肥厚増加シ、肺胞内ニモ可ナリ多數ニ認メラル。毛細血管ヲ認メ難ク、少數ノ結核菌ヲ證明ス。

第3層 廣キ範圍ニ亘リ細小氣管枝、肺胞管、肺胞腔ニ單核細胞及少數ノ小圓形細胞ヲ充タシ、其一部變性シ、少數ノ結核菌證明セラル。壁ノ彈力纖維ニ著變ナク、格子狀纖維ハ多少増加シ其纖細ナルモノヲ腔内ニ認メラル、壁ニハ小圓形細胞浸潤スルモ疎ニシテ、毛細血管ハ少數證明セラル。

第4層 稍廣キ範圍ニ亘リ内側ニテハ肺胞腔内ニ單核細胞ヲ充タシ、壁ニ少數ノ小圓形細胞ヲ含ミ、廣カラザルモ外側ニ於テハ腔内ニ漿液及少數ノ單核細胞ヲ容ル。毛細血管ハ充盈シ、格子狀纖維、彈力纖維ニハ著變ヲ見ズ、該層ニハ Langhans 氏巨細胞ヲ認ム。

ハ、6週間後 實驗番號17.

中心部 可ナリ廣キ範圍ニ亘リ乾酪化シ、殊ニ其強キ部ニテハ白垩質沈着シ、カ、ル部ニテハ可ナリ強キ彈力纖維、格子狀纖維ノ斷裂或ハ膨化ヲ見ル、毛細血管ヲ認メ難ク、可ナリ多數ノ結核菌ヲ證明ス。

第1層、第2層 兩者併存スル部或ハ其一ノミ認メラレ他ハ著明ナラザル部アリ。外側ニ於テ格子狀纖維ノ増加ヲ認メ、肺胞内ニモ纖細ナル纖維ヲ證明ス、毛細血管ヲ認メ難ク、少數ノ結核菌證明セラル。

第3層 稍廣キ範圍ニ亘リ存シ、肺胞内ニ單核細胞及少數ノ小圓形細胞ヲ充タシ、其一部變性シ少數ノ結核菌ヲ證明ス。壁ニハ小圓形細胞浸潤アルモ著シカラズ、彈力纖維ニ著變ヲ見ズ、格子狀纖維ハ稍増加

シ、一部肺胞内ニ分枝ヲ認メ毛細血管存ス。

第4層 可ナリ廣キ範圍ニ亘リ存シ、内側ハ肺胞内ニ單核細胞ヲ充タシ外側ハ廣カラザルモ漿液及單核細胞ヲ容ル。結核菌ヲ證明シ難シ。壁ノ毛細血管充盈シ、彈力纖維、格子狀纖維ニ著變ヲ見ズ。Langhans氏巨細胞ヲ認ム。

ニ、12週間後 實驗番號16.

大體ニ於テ8週後ノモノト同様ナリ。只病竈ハ更ニ擴大シ、中心部ノ白聖質沈着ガヨリ強ク、第1層、第2層ノ格子狀纖維モ増加シ、第3層、第4層ニ於ケル紅染纖維、格子狀纖維ノ増加亦著明ナリ。第3層ヨリ外側ニハ結核菌證明シ難キモ第4層ニ認メラル、Langhans氏巨細胞及周圍單核細胞ニハ少數ノ結核菌ヲ證明スルコトアリ。

6. 氣道—氣道内注入例

イ、2週間後 實驗番號8, 14.

中心部 乾酪化シ彈力纖維格子狀纖維ハ斷裂或ハ膨化セルモ、元組織ノ形態ヲ認メ得。無數ノ結核菌ヲ證明シ、毛細血管ヲ認メ難シ。

第1層、第2層 廣袤小、兩者併存スル部アルモ、多クハ區別シ難シ。彈力纖維ニ著變ヲ認メ難ク、格子狀纖維ハ増加シ、肺胞内ニモ認メラレ、毛細血管ヲ證明セズ。結核菌認メラル。

第3層 可ナリ廣キ範圍ニ亘リ腔内ニ單核細胞及少數ノ小圓形細胞ヲ充タシ、極メテ少數ノ結核菌ヲ證明ス。壁ニハ多數ノ小圓形細胞浸潤ス。彈力纖維ニ著變ナク、格子狀纖維ハ稍増加シ、肺胞内ニ纖細ナル纖維ヲ認メ、毛細血管充盈ス。

第4層 廣袤可ナリニ大、壁ノ彈力纖維格子狀纖維ニ著變ナク、充血強シ。腔内ニハ内側ニテハ單核細胞ヲ、外側ニテハ漿液及少數ノ單核細胞ヲ容ル。結核菌ヲ證明シ難シ。

ロ、4週間後 實驗番號13.

中心部 廣袤大ニシテ乾酪化シ、彈力纖維格子狀纖維ハ斷裂或ハ膨化セルモ元組織ノ形態ヲ認メシメ、多數ノ結核菌ヲ證明シ、毛細血管ヲ認メ難シ。

第1層、第2層 範圍狹ク、兩者併存シ、或ハ一ハ著明ニシテ他ハ著明ナラザル部アリ。彈力纖維、格子狀纖維ハ内側ニ於テ多少斷裂或ハ膨化シ、外側ニテハ格子狀纖維増加シ、纖細ナル纖維肺胞内ニ認メラ

第 1 表

感染法	氣 道								靜 脈 内									
	2		4		6		12		2	4	6		12		2			
	23	43	6	24	4	12	26	42	49	29	27	28	56	44	34	39		
脾 腎 肝 腸	—	—	—	—	+	—	+	—	—	+	+	+	+	+	—	—		
	—	—	—	—	—	+	+	—	—	+	+	+	+	+	—	—		
	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+	+	+	+	—	—		
	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—	—	—	—		
淋 巴 腺	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+		

ル。毛細血管認メ難ク、可ナリ多數ノ菌ヲ證明ス。

第3層 範圍廣カラズ、肺胞内ニハ單核細胞及小圓形細胞ヲ充タシ、一部變性セルモノアリテ、結核菌ヲ含ム。壁ニハ多數ノ小圓形細胞浸潤シ、彈力纖維ニ著變ヲ認メ難ク、格子狀纖維稍増加シ、肺胞内ニ纖細ナル纖維ヲ認ム。毛細血管ノ遺殘セルモノ少ク充盈ス。

第4層 廣袤大ニシテ肺胞内ニ内側ニテハ單核細胞、外側ニテハ漿液及少數ノ單核細胞ヲ容レ、單核細胞内ニ少數ノ結核菌ヲ認メシムルモノアリ、毛細血管ハ多少充盈シ、壁ノ彈力纖維、格子狀纖維ニ著變ヲ認メズ。肺胞内ニ巨態細胞ヲ認ムルコトアリ。

ハ、5週及6週間後 實驗番號7, 11.

中心部 乾酪化強ク、廣袤甚ダ大、且不正形ニシテ一部白聖質沈着ス。彈力纖維、格子狀纖維ニ斷裂或ハ膨化アリテ元組織ノ像ヲ明ニセザル部アルモ、多ク推定シ得。毛細血管認メ難ク、多數ノ結核菌ヲ證明ス。

第1層, 第2層 範圍狹シ。兩者併存スル部アルモ、一ハ著明他ハ不著明ナル部アリ。彈力纖維、格子狀纖維ハ内側ニ於テ斷裂或ハ膨化セルモ、外側ニ於テハ格子狀纖維増加セリ。結核菌多數證明セラレ、毛細血管認メ難シ。

第3層 範圍廣カラズ、肺胞内ニ單核細胞及少數ノ小圓形細胞ヲ充タシ、一部變性シテ結核菌ヲ含ム。壁ニハ可ナリ多數ノ小圓形細胞浸潤ス。少數ノ毛細血管ヲ認ムルモ、充血強カラズ。彈力纖維ニ著變ヲ認メ難ク、格子狀纖維ハ多少増加シ、肺胞内ニ纖細ナルモノヲ認ム。

第4層 可ナリ廣キ範圍ニ亘リ肺胞腔内ニハ内側ハ單核細胞ヲ容レ、屢少數ノ菌ヲ含ミ、外側ハ漿液及少數ノ單核細胞ヲ容ル。壁ノ毛細血管充血シ、彈力纖維、格子狀纖維ニ著變ヲ見ズ。

附記 中心部不正形ナルモノヲ觀ルニ、多ク略紅葉ニ一致セル中心部ガ互ニ融合セルガ如キ像ヲナシ、ソノ連絡部ハ屢細小氣管枝腔ヨリナリ、屢氣管枝壁ノ變化強カラズ、腔内ニ變性セル細胞ヲ充タセルモノアリ。カ、ル像ハ他ノ例ニテモ屢認メラレタリ。

尙各例ニ於ケル腸(殊ニ廻腸ノ終端部)、脾、腎、肝、淋巴腺ニ於ケル結核性病竈ノ存否ヲ檢セシニ第一表ノ如シ。

皮 下					皮下一氣道				皮下一靜脈				氣道—氣道				
4		6		12	2	4	6	12	2	4	6	12	2		4	6	
18	33	1	20	21	10	9	2	22	19	15	17	16	8	14	13	7	11
—	—	+	—	—	—	—	+	+	—	+	+	+	—	—	+	+	+
—	—	+	—	—	—	+	+	+	—	—	+	+	—	—	+	+	+
—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	+	+	—	—	+	+	+
—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—

日數	感 染 法		初 感 染										竈			
			氣 道					靜 脈					皮 下			
	項 目	層 名	中	I	II	III	IV	中	I	II	III	IV	中	I	II	III
二 週	廣サ 細 胞	竈 層														
		單核細胞	+	++				+	++				+	++		
		小圓形細胞	++	+				++	+				++	+		
		白血球	+	+				+	+				+	+		
		其 他														
	結 核 菌 彈 力 纖 維 格 子 狀 纖 維 毛 細 血 管		—	—				—	—				—	—		
			不變	不變				不變	不變				不變	不變		
			不變	不變				不變	不變				不變	不變		
			不變	不變				不變	不變				不變	不變		
			不變	不變				不變	不變				不變	不變		
四 週	廣サ 細 胞	竈 層														
		單核細胞	++	+	+	++	±	++	++	++	++	+	++	+		
		小圓形細胞	++	+	+	++	+	++	++	++	++	+	++	+		
		白血球		—	—	+	+		+	+	+	+		+		
		其 他	核遺骸					クロマチン粒				漿液	核遺骸			
	結 核 菌 彈 力 纖 維 格 子 狀 纖 維 毛 細 血 管		++	+	+	—	—	++	++	++	+	—	+	—		
			斷裂	不變	不變	不變	不變	斷裂	斷裂	不變	不變	不變	不變	不變		
			膨化, 増	稍膨, 増	増	増	不變	膨化, 増	膨化, 増	稍増	不變	不變	増	増		
			—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	+	++充血	++充血	++充血		
			—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	+	++充血	++充血	++充血		
六 週	廣サ 細 胞	竈 層														
		單核細胞	++	+	+	++	±	++	+	+	++	+	++	+	++	+
		小圓形細胞	++	+	+	++	+	++	++	++	++	+	++	+	++	+
		白血球		±	±	+	+		±	±	+	+		±	±	+
		其 他	核遺骸					クロマチン粒				漿液	核遺骸			
	結 核 菌 彈 力 纖 維 格 子 狀 纖 維 毛 細 血 管		++	+	+	—	—	++	+	+	+	—	++	+	+	—
			斷裂	不變	不變	不變	不變	斷裂	斷裂	不變	不變	不變	斷裂	不變	不變	不變
			膨化, 増加	稍膨, 増	増	増	不變	膨化	増	増	増	不變	膨化, 増	増	増	増
			—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血
			—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血
八 週	廣サ 細 胞	竈 層														
		單核細胞	++	+	+	++	±	++	+	+	++	+	++	+	++	+
		小圓形細胞	++	+	+	++	+	++	++	++	++	+	++	+	++	+
		白血球		±	±	+	+		±	±	+	+		±	±	+
		其 他	核遺骸					クロマチン粒				漿液	核遺骸			
	結 核 菌 彈 力 纖 維 格 子 狀 纖 維 毛 細 血 管		++	+	+	—	—	++	+	+	+	—	++	+	+	—
			斷裂	不變	不變	不變	不變	斷裂	斷裂	不變	不變	不變	斷裂	不變	不變	不變
			膨化, 増加	稍膨, 増	増	増	不變	膨化	増	増	増	不變	膨化, 増	増	増	増
			—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血
			—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血
十 週	廣サ 細 胞	竈 層														
		單核細胞	++	+	+	++	±	++	+	+	++	+	++	+	++	+
		小圓形細胞	++	+	+	++	+	++	++	++	++	+	++	+	++	+
		白血球		±	±	+	+		±	±	+	+		±	±	+
		其 他	核遺骸					クロマチン粒				漿液	核遺骸			
	結 核 菌 彈 力 纖 維 格 子 狀 纖 維 毛 細 血 管		++	+	+	±	—	++	+	+	—	—	++	+	+	—
			斷裂	稍斷, 増	不變	不變	不變	斷裂	斷裂	不變	不變	不變	斷裂	稍斷, 増	不變	不變
			膨化	—	—	増	不變	膨化	稍膨, 増	増	増	不變	膨化	—	—	増
			—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血
			—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血
十二 週	廣サ 細 胞	竈 層														
		單核細胞	++	+	+	++	±	++	+	+	++	+	++	+	++	+
		小圓形細胞	++	+	+	++	+	++	++	++	++	+	++	+	++	+
		白血球		±	±	+	+		±	±	+	+		±	±	+
		其 他	核遺骸					クロマチン粒				漿液	核遺骸			
	結 核 菌 彈 力 纖 維 格 子 狀 纖 維 毛 細 血 管		++	+	+	±	—	++	+	+	—	—	++	+	+	—
			斷裂	稍斷, 増	不變	不變	不變	斷裂	斷裂	不變	不變	不變	斷裂	稍斷, 増	不變	不變
			膨化	—	—	増	不變	膨化	稍膨, 増	増	増	不變	膨化	—	—	増
			—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血
			—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血	++充血	—	—	—	++充血

	重					感					染					電				
	皮 下 - 氣 道					皮 下 - 靜 脈					氣 道 - 氣 道									
IV	中	I	II	III	IV	中	I	II	III	IV	中	I	II	III	IV					
	細 葉 性					細 葉 性					細 葉 性									
	卅	十				卅	十				卅	十	十	卅	卅					
	卅	十				卅	十				核	卅	卅	卅	卅					
	十	卅				十	卅				核	十	十	卅	十					
	卅	十				十	十					十	十	十	十					
											クロマ チン粒				漿液					
	十	一				十	一				卅	十	十	十	一					
	一	不 變				不 變	不 變				斷裂	不 變	不 變	不 變	不 變					
	增	增				增	增				膨化	增	增	增	不 變					
	一	十充血				一	十充血				一	一	一	卅充血	卅充血					
	細 葉 性					細 葉 性					細 葉 性									
	卅	十	十	卅	卅	卅	十	十	卅	卅	卅	十	十	十	卅					
	核	卅	卅	卅	卅	核	卅	卅	卅	卅	核	卅	卅	卅	卅					
	核	十	十	卅	十	核	十	十	卅	十	核	十	十	卅	卅					
				十	十				十	十				十	十					
	クロマ チン粒		巨 細胞		漿液、 巨 細胞	クロマ チン粒				漿液、 巨 細胞	クロマ チン粒				漿液、 巨 細胞					
	卅	十	十	十	一	卅	十	十	十	一	卅	十	十	十	十					
	斷裂	斷裂	不 變	不 變	不 變	斷裂	斷裂	不 變	不 變	不 變	斷裂	斷裂	不 變	不 變	不 變					
	膨化	稍膨、 増	増	増	不 變	膨化	増	増	増	不 變	膨化	膨化、 増	増	増	不 變					
	一	一	一	卅充血	卅充血	一	一	一	十充血	卅充血	一	一	一	十	卅充血					
	小 葉 性					小 葉 性					小 葉 性									
十	卅	十	十	卅	卅	卅	十	十	卅	卅	卅	一	十	十	卅					
十	核	卅	卅	卅	卅	核	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅					
十	核	十	十	卅	十	核	十	十	卅	十	卅	十	十	卅	十					
十		十	十	十	十		十	十	十	十		十	十	十	十					
漿液	白聖				漿液	クロマ チン粒				漿液、 巨 細胞	クロマ チン粒				漿液					
一	卅	十	十	十	一	卅	十	十	十	一	卅	卅	卅	十	十					
不 變	斷裂	斷裂	不 變	不 變	不 變	斷裂	斷裂	不 變	不 變	不 變	斷裂	斷裂	不 變	不 變	不 變					
不 變	膨化、 増	稍膨、 増	増	増	不 變	膨化	増	増	増	不 變	膨化	膨化	増	増	増					
卅充血	一	一	一	十充血	卅充血	一	一	一	十	十充血	一	一	一	十充血	卅充血					
	小 葉 性					小 葉 性					小 葉 性									
十	卅	十	十	卅	卅	卅	十	十	卅	卅										
卅	核	卅	卅	卅	卅	核	卅	卅	卅	卅										
十	核	十	十	卅	十	核	十	十	卅	十										
十		十	十	十	十		十	十	十	十										
	白聖				漿液	クロマ チン粒				漿液、 巨 細胞										
一	卅	十	十	十	一	卅	十	十	十	一										
不 變	斷裂	斷裂	不 變	不 變	不 變	斷裂	斷裂	不 變	不 變	不 變										
不 變	膨化、 増	稍膨、 増	増	増	不 變	膨化	増	増	増	不 變										
卅充血	一	一	一	十充血	卅充血	一	一	一	十	卅充血										

第四章 所 見 總 括

上述諸種方法ニ由ル結核性病竈ニ共通セル各層ノ特異ナル所見ヲ記述セバ、大凡次ノ如シ。

1, 中心部 乾酪様變性ヲ呈シ、早期ニ於テハ尙核ノ原形ヲ保持スル細胞認メラレ、彈力纖維ノ斷裂少ク元組織ノ像ヲ留メ、格子狀纖維ハ膨化セルモ肺胞内ニ其分枝ヲ認メシメ、一度増加セシ跡ヲ殘ス。後期ニ於テハ一部無構造質化シ、白堊質沈着シ、彈力纖維、格子狀纖維斷裂シテ元組織ノ像不分明ナル部アリ。結核菌ハ各層中最モ多ク毛細血管認メ難シ。

2, 第1層 中心部ヲ繞リテ肺胞内ニハ單核細胞ヲ充タシ、壁ニハ格子狀纖維肥厚増加シ、其一部纖維ナル纖維ガ肺胞内ニモ認メラル。單核細胞ハ早期ニハ圓形核ノモノ多ク、後期ニ至リテハ長橢圓形ノモノ多シ。其排列一部放射狀ノモノアリ、亦不規則ノモノアリ。結核菌ハ一般ニ少數認メラレ、壁ノ毛細血管ハ認メ難シ。

3, 第2層 第1層ノ周圍ニ於テ第1層ト略同様ノ像ヲ呈スルモ、單核細胞ハ環狀排列ノ傾向ヲ示セルモノ多シ。サレド一般ニハ第1層、第2層ノ境界ハ銳利ナラズ。

4, 第3層 第2層ヲ繞リ肺胞壁ハ肥厚シ、多數ノ小圓形細胞浸潤シ、肺胞腔ハ一般ニ狭ク多少扁平トナリ少數ノ單核細胞、白血球、小圓形細胞ヲ容ル。彈力纖維ニハ著變ナク、格子狀纖維、紅染纖維増加シ、其一部肺胞内ニモ認メラル。毛細血管腔廣ク充盈シ、結核菌ハ多ク證明シ難シ、但シ該層ハ感染方法ノ別ニ因リ範圍比較的狭クシテ、小圓形細胞浸潤密、肺胞腔扁平且小ニシテ單核細胞少ク、結核菌ヲ證明セズ。加之格子狀纖維増加強キモノヨリ範圍廣クシテ小圓形細胞浸潤疎、肺胞腔比較的廣ク單核細胞多ク展變性シテ少數ノ結核菌ヲ認メシメ且格子狀纖維ノ増加著シカラザルモノニ至ル種々ナル階段の差異アリ。而シテ前者ニ屬シ最著明ナルハ皮下注射例ニシテ、後者ニ屬シ最著明ナルハ重感染例ニシテ、氣道内、靜脈内ハ其中間ニ屬ス。

5, 第4層 一般ニ肺胞壁ニ少數ノ小圓形細胞浸潤シ、毛細血管擴張充盈シ、肺胞腔内ニハ少數ノ單核細胞(大滲出細胞)及漿液ヲ容レ、著明ナルモノニ於テハ内側主トシテ單核細胞ヲ充タセル部ト外側單核細胞ト漿液トヲ容ル、部ト區別セラル。彈力纖維、格子狀纖維ニハ一般ニ著變ナキモ、後期ノモノニ於テハ格子狀纖維、紅染纖維ノ増加セルモノアリ。結核菌ハ一般ニ證明シ難キモ、亦明ニ認メシムルモノアリ。殊ニ巨態細胞及周圍細胞ニ見ラル。該層モ亦第3層ト同様感染方法ニ由リソノ顯著ノ度ニ差別ヲ認メシメ、皮下注射例最モ少ク、氣道、靜脈内重感染ニ至ルニ從ヒ順次ニ増加ス。

巨態細胞ハ多ク、第4層ニテ肺胞内ニ單核細胞ト共ニ認メラレ、且重感染竈ニハ殆ド毎常認メラレ、初感染竈ニテハ少シ。又時ニ第2層ニ認メラル、コトアリ。

而シテ各種感染法ニ由ル病竈ニ於テ各層ノ組織的變化及之ガ時間經過ニ從ヒ起ル變換ヲ略記セバ第二表ノ如シ。

第五章 考 按

第一項 層輪形成ノ本態

上述所見ヲ通覽スルニ、各種感染方法ニ由リ各層ノ顯著ノ程度ニ多少ノ差異ハ認メラル、モ、大體ニ於テ、(1)初メ肺胞内ニ單核細胞肺胞壁ニ小圓形細胞集積シ、(2)次デ單核細胞ニ變性現ハレ白血球ヲ混ジ結核菌認メラル、ニ至ル(氣道内ニ注入セラレタル結核菌ガ辿ル

運命ニ關シテハ前編参照⁽¹⁰⁾), 而モ斯ル病變ハ唯一個ノ肺胞ニ來ルコト少ク多クハ數個ノ肺胞ニ同時ニ來リ, 且壁ノ格子狀纖維ハ小圓形細胞浸潤ノ爲メ鬆弛化シ, 且多少増加シテ肺胞内ニモ纖細ナル纖維ヲ認メシム, (3)肺胞内容ハ乾酪樣變性ヲ起シ, 同時ニ壁ニモ變性ヲ認メシメ, 茲ニ乾酪化セル病變ヲ圍繞シテ小圓形細胞群ノ存スル病竈出現ス, 而モ兩者ノ境界ニハ未ダ變性セザル單核細胞群ヨリナル狹キ層アリ且之ニ一致スル部ノ毛細血管ハ最早認メ難シ, 之ニ反シ小圓形細胞群ノ部ニ於テハ毛細血管ヨク認メラレ且充血ス, 而シテ單核細胞群ノ層ニモ, 小圓形細胞群ノ層ニモ格子狀纖維ノ増加セルヲ認ム. 時間ノ經過ニ從ヒ之等ノ層ハ其範圍擴大シ, (4)次デ單核細胞群ニ於テ, 内側主トシテ放射狀排列ヲナス部ト, 外側主トシテ環狀排列ヲナス部トヲ區別セラル、ニ至ル. サレド其差別劇然タルモノ少シ. (5)小圓形細胞層ノ外側ニ於テ毛細血管擴張充盈シ, 肺胞内ニ單核細胞及漿液ヲ含ム層現ハレ以テ余ノ所謂5層ノ完成ヲ見ル. 茲ニ聊カ之ガ發生機轉ヲ考察セントス.

抑結核性病竈ニ於ケル種々ナル組織的變化ニ影響スル因子トシテ算入セラル可キモノ甚ダ多キモ, 大凡次ノ如キモノアリ. (1)菌量及毒力, (2)菌ノ異物作用及毒素作用, (3)組織ノ反應性, (4)個體ノ體質, (5)局所組織ノ組成, (6)菌作用ノ時間的關係等之ナリ. 然レドモ同一株ノ菌ノ等量ヲ同種ノ動物(體重ヲモ可及的近似セシメ)ニ感染セシメ, 同一時間後ニ同一臟器ヲ檢索シテ認メラル、病竈ガ略同様ナル時, 出現スル組織的變化ニ對シ菌ノ異物作用及毒素作用, 組織反應, 時間的關係等ガ主ナル因子タル可キハ推定シ得ラル、所ナリ. 即余ノ例ニ於テハ主トシテ之ヲ顧慮シテ組織的變化ノ發生機轉ヲ考察シ得可シ, 而シテ之等因子ガ個々ノ作用ニ就キ從來ノ主ナル說ヲ顧ルニ,

1. 異物作用 Ranke⁽³³⁾ハ固定結締組織細胞ノ著明ニシテ特異ナル増殖ヲ促スト曰ヒ, Pagel u. Henke⁽³¹⁾ハ一過性膿瘍形成及組織ノ増殖ヲ促進スト述ベタリ.

2. 毒素作用 Ranke ハ一般ニ變性及滲出機轉ヲ惹起セシメ毒素作用餘リ強カラズ, 且餘リ急激ナラザル時ハ結締組織成分ノ炎症性腫脹及其他ノ組織成分ノ迅速ナル融解性崩壞(kolliquativer Untergang)ヲ來シ, ヨリ長ク且漸次増加スル作用ニ由リ増殖中ノ結締組織ガ壞死性トナリ, 更ニ強キ毒力ニ由リ總テノ組織ガ一樣ニ乾酪樣變性ニ陥ルト記載セリ. Pagel u. Henke ハ組織障得, 液狀成分及細胞性成分(Makrophagen等)ノ溢出ヲ來シ, 又「フィブ्रोヒスチオチーテン性反應ヲ起スト述ベタリ.

3. 組織ノ反應性就中 Normelgie ト Allergie Ranke^(前出)ハ Allergie ノ状態ニ於テハ組織ノ反應性亢進シ菌ノ毒素トノ共同作用ニ由リ周緣性炎症(perifokale Entzündung)ヲ發生セシムトナシ, Tendeloo⁽⁴¹⁾ハ組織ノ反應性ノ増減ニ重キヲ置カズ, 寧ロ菌ノ毒性作用最モ強キ部ヲ中心トシテ之ヨリ局所組織殊ニ淋巴道内ニ於ケル毒素(菌ノ作用ヲ意味シ, 異物作用ニ對スル毒素作用ニアラズ)ノ稀釋ニ由來スル作用減弱如何ニ因リ種々ナル組織的變化ヲ出現スト主張セリ.

4. 局所組織ノ組成 Orth⁽²⁷⁾ハ肺胞ニテハ滲出ヲ主トシ, 間質組織ニテハ増殖ヲ主トスト述ベタルニ對シ, Baumgarten⁽³⁾ハ其何レニ於テモ増殖ヲ以テ始マルトナシ, Huebsch-

mann⁽¹²⁾ハ網狀ニシテ而モ血管ニ富ム肺ニハ滲出性炎症起リ易ク、質實性ナル臓器(肝臓等)ニハ増殖性炎症ヲ起シ易シトナセルモ、Pagel u. Henke^(前出)ハ必ズシモ然ラザルコトヲ例證セリ。

翻テ早期ニ見ラル、腔内ノ單核細胞、壁ノ小圓形細胞ヲ考察スルニ、初メ間質組織ニ小圓形細胞増加シ次デ肺胞内ニ單核細胞ノ出現スルコトハ既ニ前編⁽¹⁰⁾ニ於テ論ジタル所ニシテ、茲ニ現ハル、單核細胞ノ名稱ニ至ツテハ Töppich⁽⁴⁴⁾、Fried⁽⁷⁾、宮田⁽²³⁾等ハ上皮様細胞ト稱へ、Pagel⁽²⁸⁾ハ makrophage kleine Exsudatzellen ト記セリ。然レドモ何レモ Alveolarphagozyten ナルコトハ一致スル所ナリ。而モ其由來ニ關シテハ(1)上皮説、(2)「メゼンヒーム」説(a血液細胞説、b局所組織球説、c毛細血管内被細胞説)ニ岐レタルハ周知ノ事ナリ。次ニ小圓形細胞ト記セルハ主トシテ淋巴球ヨリナリ、一部「プラズマ細胞モ認メラル。而シテ之等ハ主ニ淋巴組織ニテ生成シ、其病竈ニ集簇スルニハ多ク血行ヲ介スルコト一般ニ認メラル、所ナリ。茲ニ問題トナルハ此小圓形細胞ト單核細胞トノ關係ナリ。Metschnikoff⁽²²⁾ハ淋巴球ガ上皮様細胞ニ變ズト見做セルニ對シ、Fried⁽⁷⁾ハ毛細管周圍ニ存スル淋巴球様細胞ヲ見誤リタルモノトナセリ。即氏ハ此淋巴球様細胞ハ Rougetsche Zelle⁽⁷⁾、Eberthノ peritheliale Zelle⁽⁶⁾、Marchandノ Adventiazelle⁽²¹⁾、Zimmermann等ノ Perizyten⁽⁷⁾ニ一致シ、「メゼンヒーム性ノモノナリトシ、其切片ニ於ケル細胞ノ方向ニ因リ或ハ長ク毛細管ニ跨ツテ存シ、或ハ血管外膜細胞トシテ或ハ淋巴球様細胞トシテ認メラル、モノナリトセリ。余ノ例ニ於テモ小圓形細胞群ニ淋巴球様ノ外觀ヲ呈スルモ淋巴球ニ比シ胞體稍大ニシテ核ノ形屢不正、且微細構造ノ稍異レル細胞混ジタリ(前編⁽¹⁰⁾ニテハ小單核細胞ト稱シ、之ニ對シ本編ニ於ケル單核細胞ヲ大單核細胞ト記セリ)。而モカ、ル細胞ニテモ或ハ淋巴球ニ近キモノ或ハ單核細胞ニ近キモノアリテ、恰モ兩者ノ移行型ノ如キ觀アルモ果シテ「メゼンヒーム性ニシテ淋巴球ト區別ス可キモノナリヤ或ハ淋巴球ト一定ノ關係アリヤハ決定シ得ザリキ。次ニ間質組織ニ於テ小圓形細胞浸潤ニ亞デ現ハル、組織維ニ關シ余ハ Virchow⁽⁴⁵⁾、Schuppel⁽³⁸⁾、Sternberg⁽⁴⁰⁾、Kon⁽¹⁷⁾等ガ結核竈ニ於ケル同組織維ニ就キ記載セシ如ク、既存組織ノ鬆疎化セル部ヲ認メタルモ、亦元來格子狀纖維少キ肺胞壁ニハ可ナリ密ニ且肥厚セルヲ認ムルノミナラズ、肺胞内ニモ其組織ナルモノ、存在スルヨリシテ、増殖セルモノアリト信ズ。之ト前後シテ單核細胞ニ白血球混在シ且細胞ノ變性認メラレ、且結核菌ハ可ナリ多數ニ證明セラル。而モ菌ガ始メテ茲ニ侵入セルニアラズシテ、此時期ニ至ル迄證明ガ困難ナルニ過ギザルハ前編ニテ述ベタル所ナリ。然ラバ結核菌ガ易染性トナルコト白血球ノ混在並ニ細胞變性トノ間ニ如何ナル關係アリヤニ就テハ、俄ニ決定シ難キ問題ナリ。假ニ結核菌ガ難染性ナル時期ハ即一種ノ持續型ニシテ、單核細胞ニ貪食セラル、モ死滅セズ漸次個體ノ防禦性ニ適應スルヤ遂ニ再ビ發育且増殖シ病原作用ヲ現ハスニ至ルト同時ニ易染性トナリ、而モ他方細胞ノ防衛作用ニ由リ崩壞スルモノアリ、茲ニ菌體内毒素ノ遊離溢出シ、其走化作用ニ由リ白血球ノ増加ヲ見ルトモ想像シ得ンカ。然リ而シテ中心部ニ於テ格子狀纖維ノ増殖ノ跡認メラル、ト、乾酪様變性ノ現ハル、トハ菌ノ異物及毒素兩作用ノ併存

ヲ物語ルコト、Ranke⁽³³⁾ノ記載ト一致スル所ナリ。カクシテ乾酪化現象ハ肺胞内容ノミナラズ壁ニモ及ビ、時間經過ト共ニ更ニ周圍ノ小圓形細胞浸潤部ニモ波及ス。而モ兩者間ニ單核細胞群ヨリナル層介シ、單核細胞ニ屢核分割ガ認メラレ、少數ノ結核菌及淋巴球證明セラレ、壁ニハ格子狀纖維ノ肥厚及増加アリテ毛細血管ヲ認メシメズ。之等ノ所見ヲ考察スルニ、單核細胞ノ増生、格子狀纖維ノ増殖及少數ノ菌ノ存在ハ主トシテ菌ノ異物作用ニ起因ス可ク、毛細血管ノ消失アルモ乾酪化現象ノ認メラレザルハ、弱キ毒素作用ノ存在ヲ肯定シ得ン。茲ニハ著明ナラザルモ大體ニ單核細胞ガ放射狀排列ヲナセル第1層ト環狀排列ヲナセル第2層トヲ區別シ得。Fried⁽⁷⁾ガ動物實驗ニテ、病竈周圍ノ細胞ガ之ニ向ヒ移動スト認メラル、像ヲ記載セシ如ク、中心ノ乾酪部ヲ圍繞セル肺胞壁ノ細胞ガ腔内ニ遊出シ、且中心部ニ向フ排列ヲナス可ク、又外側ニ於テ壁ニ存スル細胞ガ纖維増殖ト共ニ環狀走行ナトル事ハ共ニ想像シ得ラル、所ナリ。第3層ハ早期ニ於ケル肺胞壁ノ小圓形細胞群之ニ該當スルモ、中心部ノ乾酪化進行ト共ニ小圓形細胞亦變性ニ陥リ、其周圍組織ニ小圓形細胞浸潤シテ該層ヲ形成スルモノト認ム可ク、壁ノ肥厚、格子狀纖維ノ増加、結核菌殆ド認メラレザルコト、毛細血管ノ遺殘且充盈等ハ比較的弱キ毒素作用ノ存在ヲ推定シ得可シ。要之 Ranke^(前出)等ノ說ニ從ヒ結核菌ノ異物及毒素兩作用ヲ區別シテ考察セバ菌ノ異物作用ト強キ毒素作用ニ由リ中心部ヲ、異物作用及強カラザル毒素作用トニ由リ第1及第2層ヲ、比較的弱キ毒素作用ニ由リ第3層ヲ形成シ、且何レノ竈ニ於テモ滲出、變性、増殖ノ三現象ヲ認メ得ルモノナリ。Pagel⁽²⁸⁾ハ「モルモット」ニ結核菌ノ吸入感染試験ヲ行ヒ、初感染竈ヲ檢索シ、次ノ如ク記載セリ。最初主ニ貪食性小滲出細胞(makrophage kleine Exsudatzellen)ヨリナル肺胞炎ニ始マリ、次デ血管結締組織ニ多數ノ肉芽細胞(主ニ大小ノ淋巴球)ノ遊出アリテ、肺胞壁ニ淋巴球ガ集合シ之ヲ圍繞ス、次デ乾酪樣變性現ハレ、稍舊キ竈ニ於テハ中心ヨリ、(1)肺胞群ノ形態ニ應ジテ乾酪化セル部、(2)圓形核遺殘物ガ肥厚セル肺胞壁ヲ占メ、肺胞ノ荒廢セル層、(3)硝子樣乾酪化セル組織ニ長キ「クロマチン質」存スル層、(4)強ク淋巴球ノ浸潤セル層、(5)一部變性シ一部再生セル組織ヲ認ム。而シテ其形成ニ關シテハ、(1)先ヅ乾酪化性肺胞炎ヲ起シ、(2)同時ニ之ヲ圍繞スル淋巴球層ヲ形成ス、(3)然ルニ菌ノ障礙作用ハ之ヲ通過シテ周圍組織ノ瀰蔓性乾酪化ヲ起シ、硝子樣組織鬆疎化ヲ起サシム。而モ茲ニハ滲出或ハ増生機轉ノ先行ナキガ如シ。之ニ由リ、一般ニハ菌ノ障礙作用終止スルモ、(4)斯ル作用時々反復シテ周圍ニ淋巴球性層ヲ形成スト。且氏⁽²⁹⁾ハ初感染ニ於テモ吸入ニ因ルモノト菌液注入ニ由ルモノトハ其像ヲ異ニスト述べタルモ、清野、東田⁽¹⁶⁾等ハ微量ノ菌ヲ含ム液ヲ注入スル時ハ Pagelノ吸入感染竈ト略同様ナル像ヲ呈スルコトヲ記載セルノミナラズ、Schmincke u. Santo⁽³⁷⁾等ノ實驗ハ菌量ガ病竈ノ質的性状ニ關係ナシト結論ニ達セルヨリ推定シテ、余ノ例ト Pagelノ例トノ間ニハ單ニ量的差異ノ存在スルニ過ギザルガ如シ。而シテ氏等ハ初感染竈ガ滲出性且乾酪性現象ヲ以テ始マルトナシタルモ、余ノ例ニ於テハ滲出、變性、増生ノ三現象ヲ認メタルノミナラズ、重感染竈ニテモ同様ニシテ其間單ニ各層ニ於ケル之等三現象ノ量的相違アルニ過ギザリキ。斯ル所見ノ相違ノ一ハ氏等ガ格子狀纖維ノ所見ヲ

看過シタルニ歸スルコトヲ得シカ。第4層ハ肺胞腔大ニシテ所謂大滲出細胞ヲ容レ更ニ外側ニ於テハ少數ノ大滲出細胞ト共ニ漿液ヲ容レ、壁ノ毛細血管ハ充盈シ格子狀纖維、彈力纖維ニハ多ク異常ナキモ舊キ竈ニ於テハ格子狀纖維ノ増加ヲ認メシメ、且普通ハ菌ヲ證明セズ、該層ハ余ノ例ニ於テ初感染竈ニテハ不著明ニシテ殊ニ早期ノモノニテハ殆ド之ヲ認メズ、重感染竈ニテハ著明ニ認メラレタリ。是所謂 Tendeloo ノ kollaterale Entzündung⁽⁴³⁾、Ranke 等ノ perifokale Entzündung⁽³³⁾ニ相當スルモノニシテ、Tendeloo ハ中心核ノ毒素ガ組織滲透ノ際稀釋ニ因リ減弱セル作用ニ依リ生ズル炎症ナリトシ、其著明ナルハ毒素強キカ或ハ滲透作用強キカニ歸シ、Ranke ハ Allergie ニ由ル組織細胞ノ反應性亢進セル部ニ毒素作用ガ働ケルモノナリト唱ヘタリ。余ノ例ニ於テ初感染竈ニ不著明ニシテ、重感染竈ニ著明ナルハ Ranke ノ說ニ一致スル所ナルモ、該層ノ著明ナル竈ヲ觀ルニ、其中心部亦廣ク第1、第2層狹ク且第3層ニ於ケル小圓形細胞浸潤ハ疎ニシテ、該層ニ於ケル肺胞腔廣ク多數ノ大滲出細胞存シ、第1層乃至第4層ノ境界甚ダ分明ヲ缺キ、且壁ノ格子狀纖維ノ増加少ク毛細血管減少シ、屢第2層ヨリ外側ノ肺胞内ニモ少數ノ結核菌ヲ證明ス。斯ル所見ハ中心部ノ菌ノ作用強大ニシテ、且其滲透力亦強ク、第3層ニ至ル迄比較的滲出、變性機轉大ナルヲ意味スルモノト解シ得ベク、單ニ組織ノ反應性亢進ヲ以テシテハ説明シ難キ所ナリ。即余ハ第4層ノ出現ハ局所組織ノ反應性亢進ト共ニ、菌ノ病原作用及組織滲透作用増加トヲ認ム可キモノナリト信ズ。

第二項 皮下、氣道、靜脈内注射ニ由ル肺初感染竈ノ層輪

余ハ前編⁽¹⁰⁾ニ於テ腹腔内注射ト氣道内注入ニ由ル初感染竈ヲ比較シ、兩者間ニ發生上ニ差異ナキコト及完成セル病竈ニ於テモ早期ニハ量的差異ヲ認ムルモ、質的ノ差異ヲ認メ難キコトヲ記載セリ。余ハ各病竈ニ於ケル層輪の觀察ニ由リ差別アリヤ否ヤヲ検討セントス。余ノ例ニ於テハ氣道、靜脈内注入ノモノニテハ既ニ4週後ニ層輪形成ノ完全ナルモノヲ認メシモ、皮下注射例ニテハ未ダ之ヲ認メズ、6週後ニ至リ始メテ認メ得タリ。是恐ク前二者ニ於テハ注入セラレタル菌ガ妨害ヲ受クルコトナクシテ直接肺ニ達シ得ルニ反シ、皮下ヨリスルモノニテハ多クハ淋巴道ヲ經テ淋巴腺ヲ通過シ、淋巴管ヨリ靜脈ニ入ラザル可カラズ、即注射局所ニ於テモ反應性炎症ヲ起シテ一程度ノ菌使用セラレ、更ニ淋巴腺ニ濾過セラル、爲メ肺ニ到達スル菌量少キト、其途ニ於テ體液並ニ細胞ノ作用ヲ受クルコトモ推定シ得ラル、所ナレバ、從テ菌ノ病原的作用減弱ス可ク、肺ニ病竈ヲ形成スルニハヨリ長キ時間ヲ要ス可キ筈ナリ。

既ニ層輪ノ完成セル病竈ヲ觀ルニ皮下注射例ニ於テハ中心部比較的小、第1層、第2層、第3層著明ニシテ格子狀纖維ノ増加可ナリ強ク、第4層不著明ナリ。氣道内注入例ニ於テハ中心部稍大ニシテ、第1層、第2層、第3層可ナリ著明ナルモ皮下ノモノニ比シ稍劣リ、第4層不著明ナリ。靜脈内注入例ニ於テハ中心部ハ氣道性ト略同様ナルモ、第1層、第2層ハ不著明ニシテ第3層ハ範圍廣ク、而モ小圓形細胞ノ浸潤疎且肺胞腔ノ廣サ大ニシテ大滲出細胞ヲ容レ、格子狀纖維ノ増加著シカラズ、第4層稍著明ナリ、且第1層乃至第4層ハ各其隣

層トノ境界鮮明ナラズ之ヲ層輪形成ノ本態ニ照合スルニ、中心部廣ク第1層、第2層ノ不著明ナルハ組織ヲ變性ニ陷シムル毒性作用強ク、之ニ反應スル増殖作用弱キヲ意味シ、第3層ノ小圓形細胞浸潤疎ニシテ格子狀纖維増加ノ傾向少ク、肺胞腔廣クシテ單核細胞ヲ充タスモ、第1層、第2層ニ於ケル毒素ノ稀釋乃至防禦作用不完全ニシテ強キ作用ガ該層ニ働ケルコトヲ表徴ス可シ。即層輪形成ノ所見ニ基キテ考察スル時ハ、皮下注射例ニ於テ進行性最モ弱ク、靜脈注射例ニ於テ最モ強ク、氣道内注射例ハ其中間ニ屬スルモノト見做サル。中田⁽²⁵⁾ハ皮下、吸入、靜脈内ニ由ル初感染竈ニ於テ皮下、靜脈内共ニ周緣性炎症弱ク、吸入感染竈ニテハ強シト述ベタリ。余ハ囊ニ⁽⁹⁾ perifokale Entzündung 並ニ kollaterale Entzündung ハ余ノ第3及第4層ニ相當ス可キモノナリト論ジタルモ、Ranke, Tendeloo 等ノ記載ニ據ルモ之ヲ明ニシ得ズ。只第4層ノミハ疑モナク之ニ算入シ得ル所ナリ。故ニ茲ニハ第4層ヲ以テ周緣性炎症トシテ中田ノモノト余ノ例ヲ比較スルニ、靜脈内及氣道性ノモノニ於テハ顯著ノ程度全ク相反セリ、氏ノ實驗例ト余ノ例トノ間ニハ菌種、使用菌量、動物ノ種類等ニ相違アリテ、其何レノ因子ガカク反對ノ結果ヲ齎セルヤニ至ツテハ俄ニ決定シ難シ、只 Pagel⁽²⁹⁾ モ既ニ論ジタル如ク、靜脈内注射ニ由ル病竈ハ氣道内注入ノモノニ比シ寧ロ allergischer Organismus ノ病變ト認メラル、コトハ、余ノ重感染竈ニテハ第4層ガ著明ナルコト、ヲ綜合スル時、余ノ所見ガ過誤ナリトハ信ゼズ、又單ニ菌ノ作用ノミニ就キ考察スルモ、皮下注射ノ場合ニハ上述ノ防禦作用ヲ顧慮スル時、之ガ説明容易ナリ、氣道性ト靜脈内性トヲ比較スルニ、清野⁽¹⁵⁾、宮田⁽²³⁾、Seemann⁽³⁹⁾ 等ノ實驗ハ家兎肺臟ノ毛細血管内被細胞ニハ貪喰性ナク、肺胞壁細胞ノミ之ヲ有スルコトヲ證セリ。若シ貪喰作用ヲ以テ一種ノ細胞性防禦作用ナリトセバ、靜脈内ニ注入セラレタル結核菌ガ肺胞壁細胞ノ作用ヲ受クル前ニ毛細血管壁ヲ障碍ス可ク、之ニ反シ氣道性ニ注入セラレタル菌ハ第一線ニ於テ既ニ肺胞壁細胞ノ作用ヲ蒙ル可シ。靜脈内性ノ菌ガ肺胞壁組織ヲ障碍シタリトセバ、病竈ノ發育ニ影響ヲ及ボスコトハ想像スルニ難カラズ、勿論其他ニ存スル種々ナル因子ノ相關作用ヲ考慮ニ入ル可キナランモ、是亦其一因子タリ得ンカ。

第三項 重感染竈ニ於ケル層輪

從來結核ノ重感染或ハ再感染試験ヲナシ、其病竈ト初感染竈トヲ病理組織のニ比較檢索セルモノ多シ。Grünenberg⁽⁸⁾ ハ初感染ノ際ハ白血球性反應強ク再感染竈ニテハ組織球及血管壁細胞ハヨリ速ニ出現スト述べ、Töppich⁽⁴⁴⁾ ハ肺胞内ニ於ケル初期ノ細胞性反應ヲ檢索シ、初感染動物、結核性動物共ニ單核細胞、多核白血球、單核細胞ノ順序ニテ變換スルモ只後者ニ於テハ著シク迅速且強シト記載セリ。Long, Vorwald and Donaldson⁽²⁰⁾ ハ海狸ノ睾丸ニテ實驗シ、細胞性反應ハ共ニ多核白血球、單核細胞、上皮樣細胞ノ順序ニテ出現シ來ルモ、就中生結核菌ニテ前處置セルモノニ於テハ、單核細胞ノ出現最モ早ク、死滅結核菌ニテ前處置セルモノ之ニ亞ギ、前處置セザルモノニ於テ最モ遲シト曰ヘリ。Kalbfleisch⁽¹³⁾ ハ結核性病竈ニ於ケル組織の變化ハ何レモ血液循環障礙ニ起因スル細胞性反應ニシテ、初感染病竈ト重感染病竈トノ間ニハ單ニ階段的差異ヲ認ムルノミト稱セリ。Pagel u. Henke⁽³¹⁾ ハ初感染動

物ト「アルレルギー」ニアル動物トノ病竈間ニハ次ノ3點ノ差異アルコトヲ記載セリ。a. 白血球性反應ガ初感染動物ニテハ膿瘍形成ニ傾キ、「アルレルギー」性動物ニテハ瀰漫性ナリ。b. 「アルレルギー」性動物ニテハ組織ノ直接壞死ヲ來スモ初感染動物ニテハ然ラズ。c. 初感染ノ時ハ結核菌ガ一定時生存シ一定期間後増殖スルモ、「アルレルギー」ニアリテハ速ニ消失シ、僅少ノ菌ヲ殘スノミト。

更ニ肺臟ニ於ケル變化ニ關シテ Bieling u. Schwartz⁽⁴⁾ハ再感染竈ニテハ初感染竈ニ比シ早期ニ且強キ大細胞性滲出ヲ來シ、而モ注射後50日ニ至ツテハ前者ニ廣キ壞死性浸潤竈ヲ認ムルニ反シ、後者ニテハ大細胞性滲出物ハ壞死ニ陥ルコトナク、且遂ニハ肺組織ノ障礙ヲ將來セズシテ吸收セラレ、比較的小ナル包裹性増殖性病竈ヲ遺スト述ベタリ。Korteweg u. Löffler⁽¹⁸⁾ハ初感染竈ガ周圍ニ對スル境界銳利ナラズシテ、多數ノ細胞核片及結核菌、少數ノ結締組織纖維ヲ含ムニ反シ、再感染竈ニテハ境界銳利ニシテ、少數ノ細胞核片及結核菌多數ノ結締組織纖維認メラルト記載シ、清野、東田等⁽¹⁶⁾ハ初感染竈ハ乾酪性肺炎ニ始マリ結核菌多キモ、再感染竈ニテハ菌量多ク毒力強ク滲出性トナリ、菌量少ク毒力弱ク滲出性ニ傾キ且一般ニハ再感染竈ニ菌少シト述ベタリ、中田⁽²⁴⁾ハ初感染(吸入)ノ時ハ所謂剝離性肺炎ニ始マリ、次デ中心部壞死ニ陥リ周縁部ニ上皮様細胞層ヲ認メ、再感染例ニテハ主ニ滲出機轉ニ始マリ其増加ト同時ニ増殖機轉現ハレ、遂ニハ後者ガ前者ヲ凌駕スルニ至リ、且滲出性周縁性炎症ハ中心部ノ強サニ比例シ、次デ膠基纖維ノ増殖ヲ來シ全經過ヲ通ジ病竈ハ限局性ノ傾向ヲ有ストナセリ。佐多⁽³⁶⁾、金倉⁽¹⁴⁾等ハ初感染動物ニテハ増殖性結節ヲ認メ、重感染動物ニテハ初メ乾酪性肺炎及急性滲出性漿液膜炎ヲ起ス時期アリ、若シ之ヲ耐過セバ慢性纖維性病竈ヲ起スト稱セリ。要之上述諸氏ノ種々ナル所見ハ、Pagel⁽³¹⁾、仲田⁽²⁸⁾等モ述ベシ如ク菌ノ毒力、菌量、試驗動物ノ種類及前處置ト後處置トノ時間的差異等種々ナル條件ニ因リ組織的所見ヲ異ニスルニ起因ス可シ。故ニ余ハ余ノ例ニ現ハレタル所見ニ基キ考察ヲ進メントス。余ガ重感染ノ方法トシテ豫メ少量ノ菌ヲ皮下注射セル家兎ニ一定期間後氣道内或ハ靜脈内ニ注入セルモノ及豫メ氣道内ニ注入セシモノニ再ビ氣道内注入ヲ施セリ。而シテ之等3種ノ病竈ヲ觀察スルニ、何レモ2週後ニ既ニ可ナリ廣キ範圍ニ亘リ肺胞内ニ單核細胞ヲ充タシ、壁ニハ小圓形細胞ノ浸潤ヲ來シ、屢肺胞内單核細胞ハ變性セリ。斯ル像ハ同時期ノ初感染竈ニテハ認メラザル所ニシテ、前記諸氏ノ早期ニ組織的變化ガ出現ストノ所見ニ相似スルモノアリ。而シテ4週以後ノ病竈ニ於テハ人體ニ於ケル小葉性乾酪性肺炎ノ像ヲ呈シ、中心部廣ク第1層、第2層ハ狹クシテ、第3層ハ廣キ範圍ニ亘ルモ、小圓形細胞ノ浸潤疎ニシテ肺腔廣ク單核細胞ヲ充タシ、屢少數ノ結核菌ヲ證明シ、壁ノ毛細血管ハ少ク充血著明ナラズ、且格子狀纖維ノ増加著シカラズ、更ニ第4層ハ著明ニシテ肺腔廣ク、内側ハ單核細胞ヲ充タシ、外側ハ單核細胞及漿液ヲ容レ、壁ニ少數ノ小圓形細胞存シ、毛細血管充血シ、格子狀纖維ハ後期ニ於テ増加セルモノアリ。而シテ第2層ヨリ外側ニテハ各層間ノ境界分明ヲ缺キ、一見中心部ノ周圍ニ單核細胞ノ強ク集簇セルガ如キ觀アリテ、Bieling u. Schwartzノ例、清野、東田等ノ毒力強ク菌量多キ再感染竈、中田ノ中心部ノ強キ再感染竈、

佐多、金倉等ノ滲出期ノ病竈ニ酷似スルモ、氏等ノ稱スルガ如ク單ナル滲出性ニアラズシテ、僅少トハ云ヘ格子狀纖維ノ増加ヲ認メ、且他方變性細胞ノ認メラル、ヨリシテ滲出、變性、増殖ノ三現象併存シ、而モ各層間ニ於テ之等三現象ノ強サニ差異ヲ認メ得ルモノナリ。

清野、東田等⁽¹⁶⁾ハ再感染竈ニ於テ急性慢性ノ兩型ヲ區別シ、再感染ノ菌毒強ク、菌量比較的多キ場合ハ廣汎ナル氣管支性肺炎ヲ發生スルモ、初感染ノ場合ニ於テモ極メテ多量ノ菌接種ヲナス時ハ同様に變化ヲ呈スト稱セリ。サレド余ノ例ニ於テハ初感染ト再感染トニ於ケル使用菌量等シキ時、一見何レモ乾酪性肺炎ノ像ヲ呈セルモ、之ヲ層輪的ニ比較檢索スル時、初感染竈ニテハ第1層乃至第3層ハ著明ニシテ、第4層著明ナラズ、且各層間ノ境界ハ可ナリニ判然タルニ反シ、重感染竈ニテハ第1層、第2層ハ不著明ニシテ、第3層ハ範圍廣キモ小圓形細胞ノ浸潤疎ナリ。且第4層甚ダ著明、各層間ノ境界判然タラズ。此所見ハ實ニ菌量並ニ菌ノ毒力以外ニ尙組織反應性亢進ノ存在ヲ肯定セシムルモノアリト信ズ。即初感染後長時日ヲ經ザルニ、比較的強キ結核菌ノ感染ヲ新ニスル事ハ組織反應性亢進ニ由リ初期病竈トノ間ニ著シキ組織的差異ヲ認メシムルモノニシテ、Schwartz u. Bieling⁽⁵⁾等モ唱ヘシ如ク、カ、ル關係ハ人體例ニモ適用セラル可ク、急激ニ進行スル乾酪性肺炎ノ一定ノモノヲ説明スルニ足り、是結核患者ニ於ケル重感染ノ危險性大ナルヲ物語ルモノニシテ、結核症豫防對策ノ上ニ參考ニ資ス可キ點少カラザルモノアリト信ズ。

Ranke⁽³³⁾、Pagel u. Henke⁽³¹⁾等ハ過敏期ニテハ元來ノ組織ガ變化スルコトナク直ニ乾酪化ニ陥ルコトアリト述ベタリ。然レドモ結核菌ガ沈着シテ病變ヲ惹起セシメタリトセバ此時既ニ周圍ニ於テ其毒素稀釋作用行ハル、モノニシテ、茲ニ其作用ノ強サニ應ジテ變性、滲出、増殖等ヲ來ス可キ筈ナリ。故ニ中心部ヨリ乾酪化ガ如何ニ迅速ニ進行スルトモ、周圍組織ニハ既ニ組織的變化ヲ先行セザル可カラズ。余ノ例ニ於テ初感染竈ニテハ勿論氏等ガ屢來ルト稱スル過敏期ノ組織的變化ヲ認メシムル重感染竈ニ於テモ、常ニ同一順序ノ層輪ノ存スルハ實ニ此間ノ消息ヲ例證スルモノトスルニ足ラン。故ニ余ハ病竈ハ常ニ同一順序ノ層輪ヲ以テ進行スルモノナリト主張スルモノナリ。

Ranke⁽³³⁾ハ病竈ノ擴大ニ對シ吸收性結核ニ意義ヲ附シ、個々ノ病竈ノ進行ニ先ジテ溢出セル結核菌ノ爲メ周圍ニ新竈ヲ形成シ、母病竈ト融合シテ不正形ノ病竈ヲ形成スト述ベタリ。余ノ例ニ於テハ所謂吸收性結核ト認メラル可キ Langhans 氏巨細胞ト少數ノ單核細胞トヨリナル病變ハ大多數ニ於テ第4層ニ於テ認メラレタリ。而モ之ガ乾酪化シテ病竈ヲ形成シ、母病竈ト其中心部ガ連絡セリト認ム可キ所見ヲ認メ難カリキ。寧ろ不正形ニシテ大ナル病竈ヲ觀察スルニ、乾酪化セル細葉ガ他ノ同様ナル細葉ト連絡シ、其連絡部ニ於テハ細小氣管支腔ヲ認メ其壁ハ未ダ乾酪化セザルニ内容ハ乾酪化シ、多數ノ結核菌ヲ含ミ、軟性ニ見ユルモノ多カリキ。是即乾酪化セル細葉ト細葉トガ融合セルカ或ハ乾酪化セル細葉ヨリ軟性ニシテ含菌性ナル内容ガ細小氣管支ヲ經テ他ノ細葉ニ移動シ、病竈ヲ新生シタルモノト解シ得ン。清野、東田等⁽¹⁶⁾モ再感染竈ニ管内性傳播ノ存在ヲ認メタリ。

更ニ余ノ初感染例ニ就キ、血行性臟器(肝、腎、脾等)ヲ檢索スルニ、氣道性及皮下注射例

ニテハ6週後ニ病竈ヲ認メ、靜脈内注射例ニテハ4週後ニ之ヲ認メタリ。若シ Ranke ノ3期分類法ニ從ハバ斯ル時期ニ於テハ肺病竈ハ嚴格ナル意味ニ於ケル所謂初感原發竈ノ像トハ稱シ難ク、寧ロ第2期(全身蔓延期)病竈ノ組織的變化ニ一致スルモノニシテ、余ノ例ニ於テモ斯ル時期ニ於ケル病竈ノ層輪ガ重感染竈ノ夫ニ近似ス、サレド上述セル如ク重感染竈ニテハ第4層ガ遙ニ著明ナルヲ見ル。茲ニ於テ余ハ人體例ニ於ケル Puhl 氏ノ再感染竈⁽³²⁾ヲ顧慮セザル可カラズ。從來 Puhl 氏竈ハ外發性再感染ナリトスルモノ(Aschoff⁽²⁾, Loeschke⁽¹⁸⁾, Anders⁽¹¹⁾), 内發性傳播竈ナリトスルモノ(Romberg⁽³⁵⁾, Huebschmann⁽¹¹⁾⁽¹²⁾, Ribbert⁽³⁴⁾)アリ。而シテ初感原發竈ト再感染竈トノ間ニハ種々ナル差異ヲ擧ゲラル、モ、後者ニ於テハ所謂非特殊性被囊(Aschoff⁽²⁾)ガ前者ニ比シ著明ナルハ其内ノ重要ナル一因子タリ。而シテ非特殊性被囊ハ主ニ第4層ヨリ發生スルコトハ余ガ既ニ人體例ニテ明記セル所ニシテ、余ノ動物例ノ重感染竈ニ於テモ認メラル、所ナリ。而シテ余ノ例ニ於テ重感染竈ハ人體ニ於ケル外發性再感染竈ニ一致シ、初感染例ニ於テ血行性臟器ニ病竈ヲ認メシムル時期ノ肺ニハ人體ニ於ケル内發性傳播竈ニ一致スル病竈認メラル、筈ナリ。然ルニ重感染竈ニ認メラル、ガ如キ著明ナル第4層ヲ有スル病竈ヲ初感染動物ニ認メ得ザリシハ、人體例ニ於ケル Puhl 氏竈ハ寧ロ外發性再感染竈ニ由來スルモノ多キヲ推定セシムルニ足ルヲ思ハシム。

第六章 結 論

1. 本編ハ結核菌ヲ家兎ノ皮下、氣道、靜脈内ニ注射シテ得タル肺初感染竈ト、豫メ少量ノ菌ヲ皮下或ハ氣道内ニ注射シ、一定時後ニ初感染例ニ使用セシト等量ノ菌ヲ氣道或ハ靜脈内ニ注射シテ得タル肺重感染竈ニ就キ、病理組織學的檢索ヲ行ヒタルモノ、記載ナリ。

2. 初感染竈、重感染竈共ニ同一順序ヲ有スル層輪狀組織的變化ヲ呈シ、多クハ人體例ニ於ケル病竈ト同様5層ニ區別シ得タリ。

3. 中心部ニハ變性、滲出現象強ク、僅ニ増生ノ跡ヲ認メ、第1層及第2層ニハ變性、滲出、増生ノ三者ヲ認メ、第3層ニハ増生強ク、僅ニ滲出ヲ認メ、第4層ニハ主ニ滲出ヲ認メ、經過ノ長キモノニ於テハ増生ヲ認ム。

4. 初感染竈ニテハ第1層乃至第3層著明ニ存シ、第4層ハ不著明ニシテ、且各層間ノ境界ハ可ナリニ劃然タリ。

5. 重感染竈ニ於テハ第1層乃至第3層不著明ニシテ、第4層著明ナリ。且各層ヲ通ジテ變性、滲出強ク、増生弱ク、各層間ノ境界劃然タラズ。

6. 初感染竈ニ於テモ、皮下、氣道、靜脈内ノ順序ニテ層輪的關係ガ重感染竈ニ近似ス。

7. 層輪ハ菌ノ毒性作用ガ組織滲透ニ由ル減弱ト、局所組織ノ反應性トノ相關作用ニ由リ發生スルモノト認メラル。

8. 重感染竈ハ強キ菌ノ毒性作用ト、組織ノ反應性亢進ト相俟ツテ強ク、且急激ナル滲出及變性現象ヲ認メシムルモノニシテ、人體ニ於ケル重感染ノ危險性ニ對シ重要ナル資料トナリ得ルモノト信ズ。

9. 人體ノ Pnhi 氏竈ニ於ケル組織の所見ハ余ノ重感染竈ニ一致スル所多シ。

引用文獻

- 1) **Anders**, Über das Lokalisationsgesetz des phthisischen Reinfektes. Dtsch. path. Gesel. 24. Tag. S. 186, 1929.
- 2) **Aschoff**, Ueber die natürlichen Heilungsvorgänge bei der Lungenphthise. 1922.
- 3) **Baumgarten**, Ueber die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit des Tuberkelbacillus. Dtsch. path. Gesel. 4. Tag. S. 2, 1902.
- 4) **Bieling u. Schwartz**, Ueber Immunitätsphänomen bei experimenteller Tuberkulose. Dtsch. path. Gesel. 25. Tag. S. 335, 1930.
- 5) Derselbe, Die Ueberempfindlichkeit bei einfach und doppelt mit Tuberkulose infizierten Tieren in ihrer anatomischen Auswirkung. Dtsch. path. Gesel. 26. Tag. S. 226, 1931.
- 6) **Eberth**, Zur Entwicklung des Epitheliomas (Cholesteatoms) der Pia u. der Lunge. Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. 49, S. 51, 1870.
- 7) **Fried**, The infection of rabbits with the tubercle bacillus by way of the trachea. Arch. o. Path. vol. 12, p. 1, 1931.
- 8) **Grünenberg**, Die entzündlichen Reaktionen bei Meerschweinchen. Krltsforsch. Bd. 5, S. 329, 1929.
- 9) 堀地四朗, 肺結核症ノ病理解剖學的並ニ組織學的研究. 十全會雜誌, 36卷, 1804頁, 昭和6年.
- 10) 同人, 肺結核症ノ病理解剖學的並ニ組織學的研究(動物實驗). 十全會雜誌, 37卷, 2528頁, 昭和7年.
- 11) **Huebschmann**, Referat über die Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose im Lichte neuerer Forschung. Dtsch. path. Gesel. 24. Tag. S. 103, 1929.
- 12) Derselbe, Path. Anat. d. Tub. 1928.
- 13) **Kalbfleisch**, Beitrag zur Kritik der Lehre von der Tuberkuloseimmunität (nach Experimenten in Anlehnung an den Kochschen Grundversuch). Dtsch. path. Gesel. 21. Tag. S. 358, 1926.
- 14) 金倉和三郎, 結核免疫(過敏期)ノ結核感染ト結核病型トニ及ボス影響. 結核, 第9卷, 408頁, 昭和6年.
- 15) 清野謙次, 生體染色ノ研究. 第2版, 昭和3年.
- 16) 清野博, 束田一夫, 結核菌氣管内注射ニ依ル肺臟初感染及再感染ノ病竈ニ就テ. 結核, 第6卷, 1255頁, 昭和3年.
- 17) **Kon**, Das Gitterfasergertüst der Leber unter normalen und pathologischen Verhältnisse. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 25, S. 492, 1908.
- 18) **Korteweg u. Löffler**, Allergie, Primäraffekte und Miliartuberkulose. Frankfurter Z. f. Path. Bd. 31, S. 138, 1925.
- 19) **Loeschcke**, Ueber Entwicklung, Vernarbuug und Reaktivierung der Lungentuberkulose Erwachsener. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 68, S. 258, 1928.
- 20) **Long, Vorwald a. Donaldson**, Early cellular reactions to tubercle bacilli. A comparison of this reaction in normal and tuberculous ginea-pigs and in ginea-pigs immunized with dead bacilli. Arch. o. Path. vol. 12, p. 956, 1931.
- 21) **Marchand**, Handbuch d. allg. Path. v. Krehl u. Marchand, Bd. 4, 1924.
- 22) **Metschnikoff**, zit. nach Fried.
- 23) 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, 1239頁, 昭和6年.
- 24) 中田雄二, 猿ニ於ケル結核ノ感染及ビ病理解剖ニ關ルス實驗的研究(第二報告)所謂吸入感染ニ就テ. 日本病理學會會誌, 第20卷, 498頁, 昭和5年.
- 25) 同人, 同上(第三報告)諸種接種方法ニ因ル肺臟結核病竈ノ所見. 第21卷, 483頁, 昭和6年.
- 26) 仲田信一, 結核再感染ニ關スル實驗的研究. 實驗醫學雜誌, 第9卷, 263頁, 大正14年.
- 27) **Orth**, Welche morphologischen Veränderungen können durch Tuberkelbazillen erzeugt werden? Dtsch. path. Gesel. 4. Tag. S. 30, 1902.
- 28) **Pagel**, Untersuchungen über Histologie des tuberkulösen

- Primäraffektes der Meerschweinchenlunge. Beitr. Klin. Tub. Bb. 61, S. 678, 1925. 29) Derselbe; Vergleichende Betrachtungen zur Tuberkulosenmorphologie beim Menschen und Versuchstier. Frankfurter Z. f. Path. Bd. 35, S. 376, 1927. 30) Derselbe, Tuberkuloseallergie und Bazillenvirulenz. Dtsch. path. Gesel. 24. Tag. S. 164, 1929. 31) Pagel u. Henke, Handbuch d. spez. path. Anat. u. Hist. v. Henke u. Lubarsch. 32) Puhl, Ueber die phthisischen Primär- und Reinfektion in der Lunge. Beitr. Klin. Tub. Bb. 52, S. 116, 1922. 33) Ranke, Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose auf Grund von histologischen Untersuchungen der Lymphknoten der Lungenpforte. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119, S. 201, 1916.
- 34) Ribbert, Die Eingangspforten der Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. S. 1732, 1907. 35) Romberg, Korreferat über die Entwicklung der Lungentuberkulose. Dtsch. path. Gesel. 24. Tag. S. 124, 1929. 36) 佐多愛彦, 結核感染ノ意義. 結核, 第5巻, I頁, 昭和2年. 37) Schmincke u. Santo, Virusmenge und anatomisches Bild der Tuberkulose. Dtsch. path. Gesel. 26. Tag. S. 275, 1931. 38) Schüppel, zit. nach Baumgarten. 39) Seemann, Weitere experimentelle Untersuchungen zur Biologie des Lungengewebes und über die mesenchymalen Abwehrvorgänge im Allgemeinen. 1 u. 2. Mitt. Ziegler's Beitr. Bd. 78 u. 79, S. 426, u. 1, 1928.
- 40) Sternberg, Lehrbuch, d. path. Anat. 41) Tendeloo, Primäre, sekundäre und tertiäre Lungentuberkulose. Krhts.forschg. Bd. 2. S. 287, 1926. 42) Derselbe, Allg. Path. 1925. 43) Derselbe, Kollaterale tuberkulöse Entzündung. Beitr. Klin. Tub. Bd. 6, S. 329, 196. 44) Töppich, Die zellularen Abwehrvorgänge in der Lunge bei Erst- und Wiederinfektion mit Tuberkelbazillen. Krhts.forschg. Bd. 2, S. 15, 1926. 45) Virchow, zit. nach Weigert. 46) Weigert, Kritische und ergänzende Bemerkungen zur Lehre von der Coagulationsnekrose mit besonderer Berücksichtigung der Hyalinbildung und der Umprägung geronnener Masse. Dtsch. med. Wschr. 11. Jg. S. 747, 780 u. 813, 1885.

附 圖 説 明

第1圖 氣道内注入ニ因ル初感染竈 (6週後動物番號25)

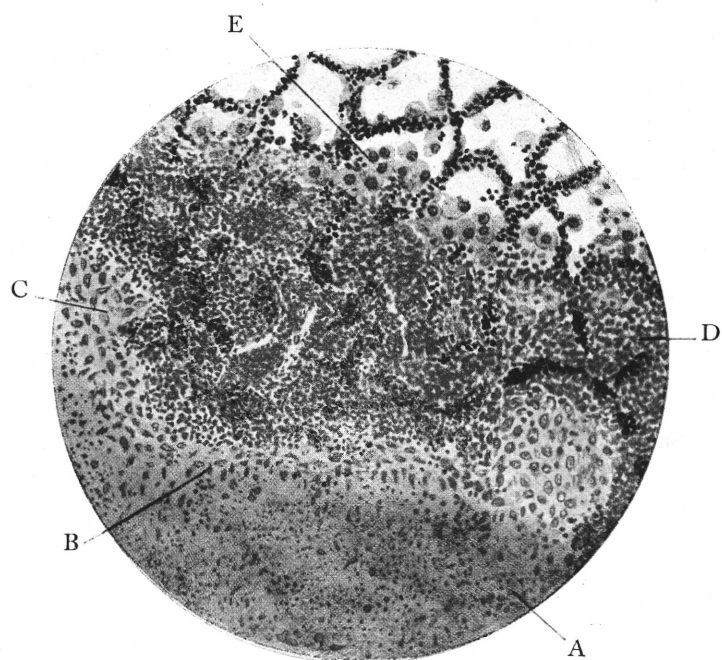
- A 中心部
B 第1層 C 第2層 共ニ稍著明ニ認メラル。
D 第3層 小圓形細胞浸潤強ク毛細血管ノ擴張充盈著シ。
E 第4層 不著明ニシテ少數ノ大滲出細胞認メラル。

第2圖 皮下—氣道内注入ニ因ル重感染竈 (6週後動物番號2)

- A 中心部
B 第1層 C 第2層 共ニ著明ナラズ。
D 第3層 小圓形細胞ノ浸潤ハ疎ニシテ毛細血管ノ擴張充盈ハ第1圖ノモノニ比シテ弱ク, 多數ノ單核細胞認メラル。
E 第4層 著明ニシテ大滲出細胞及漿液ガ肺胞ヲ充タス。

堀地論文附圖

第 1 圖



第 2 圖

