

「ブルボカプニン」中毒動物ニ於ケル中樞 神経系統ノ組織變化ニ就イテ

金澤醫科大學精神病學教室(主任早尾教授)

山 本 亮 毅

(昭和9年11月29日受附 特別掲載)

1. 緒 言

F. Peters (1904)ノ實驗以來「ブルボカプニン」ガ溫血動物ニ一時的ニ「カタレプシー」ヲ起スト云フ實驗ハ精神分裂症特ニ緊張病ノ中毒說ト關係シテ甚ダ興味アル問題デアルガ、コノ「ブルボカプニン」ガ神経系統ノ何レノ部位ニ作用シテ斯カル症狀ヲ起サシメルカハ判然シテキナイ。de Jong, Baruk, Henry氏等ハ Neopalliumガ存在シナイ動物(例ヘバ魚, 蛙, 蛇, 蜥蜴)ニハ「ブルボカプニン—カタレプシー」ガ起ラナイカラ大脳皮質ト「ブルボカプニン—カタレプシー」トノ間ニハ何等カノ關係ガアルト述ベテキル。更ニ Krause und de Jong氏等ニ依ルト猿, 猫ニ於テ大脳皮質ノ運動領域ヲ除去スルト反對側ノ肢ニ於テハ最早「ブルボカプニン—カタレプシー」ガ起ラナイト云フコトデアル。然ルニ Schaltenbrand und Cobb, Sager, Ferraro氏等ハ大脳皮質ヲ除去シテモ「ブルボカプニン—カタレプシー」ハ起リ, ムシロ皮質下領域ガ「カタレプシー」ト關係ヲ有シテキルト云ツテキル。Ferraro氏ノ如キハ線狀體ヲ除イテモ「ブルボカプニン—カタレプシー」ガ起ルカラ「ブルボカプニン」ハ間腦, 中腦或ハ更ニ下方ノ部分ニ作用シテ斯カル症狀ヲ起サシメルモノナラント云フ。他方 Buscaino氏モ Stammganglienヲ以テ「ブルボカプニン」ノ作用スル部位トナシ, 緊張病ノ「カタレプシー」症狀モコノ部位ノ障害ニ因ツテ生ズルモノトシテキル。最近ニナツテ B. Hechst, C. Pero氏等ハ廿日鼠, 猪, 犬, 家兔ニ「ブルボカプニン」中毒ヲ起サシメテソノ神経系統ヲ組織學的ニ研究シテ何レノ部位ガ最モ著明ニ侵カサレルカニ依ツテ「ブルボカプニン」ノ作用スル部位ヲ決定セント試ミテキル。而シテ Pero氏ハ「ブルボカプニン」中毒ノ犬, 猫, 家兔ニ於テ全中樞神経系ニ變化ヲ認メルガ特ニ大脳皮質及ビ basale Ganglienニ於ケル變化ガ著明デアルカラト云ツテ直チニ「ブルボカプニン—カタレプシー」ハ前記ノ部位ノ障害ニ依ルトハ斷定サレナイト云ツテキル。之ニ反シテ Hechst氏ハ「ブルボカプニン」中毒ノ廿日鼠ニ於テハ視牀, 線狀體ガ最モ著明ニ變化ヲ受ケ, 猫ニ於テハ視牀, 大脳皮質ノ變化ガ最モ著明ニ認メラレタ實驗成績ト前述ノ大脳皮質ヲ或ハ線狀體ヲ除去シテモ尙「ブルボカプニン—カタレプシー」ガ起リ得ルト云フ實驗ヤ更ニ氏自身又ハ他ノ人體ニ於テモ視牀ニ病變ノ存在スル場合ニ著明ナ「カタレプシー」症狀或ハ Hypokinesiaガ發現シタ實例ナドカラ見テ視牀ガ「カタレプシー」ヲ起スニ何等カ密接ナ關係ヲ有シテキルダラウト結論シテキル。余ハ廿日鼠, 家

兎ニ「ブルボカブニン」中毒ヲ起シテ、ソノ神経系統ノミデナク内分泌臓器ソノ他ノ内臓器官ニモ變化ナキカラ検索シテ見ヨウト思フ。コノ度ハ中樞神経系統ノ變化ノミヲ述ベ他ノ臓器ノ變化ニ就イテハ他日ニユヅル。

2. 實驗方法

「ブルボカブニン」ニ依ツテ著明ナ「カタレプシー」ヲ起ス動物トシテハ猿、猫、廿日鼠ガ舉ゲラレテキル。家兎ニハ「ブルボカブニン-カタレプシー」ガ甚ダ起リニクイガ、「カタレプシー」ガ起リ易イ廿日鼠ト比較對照スル意味ヲモ含メテ實驗ニ供シタ次第デアル。

20g 前後ノ廿日鼠ニ 3 mg ノ「ブルボカブニン」ヲ皮下注射スルト15乃至20分デ劇シイ痙攣ヲ起シテ死ヌ。1乃至1.5mg デハ注射後10乃至15分デ氏ソノ他ガ記述シテキル「カタレプシー」状態ヲ呈シテクル。然シ流涎ヲ來タシタモノヲ見ナイ。此ノ「カタレプシー」状態ハ20乃至35分間持續シテノ時間前後デ略元ノ状態ニ快復スル。0.5mg デハ著明ナ「カタレプシー」ガ起ラヌモノガ多イ。「カタレプシー」ハ「ブルボカブニン」ヲ注射スル度ニ起リ、長期間連續シテモ殆ド始メト變リナク「カタレプシー」ハ起リ得ル。長期間連續注射スルト動物ハ可ナリ羸瘦シテ多少元氣ハナクナルガ持續的ニ「カタレプシー」ヤ著ルシイ Hypokinesia ヲ呈スルヨウニハナラヌ。

2 kg 前後ノ家兎ニ 0.3g ノ「ブルボカブニン」ヲ皮下注射シテモ僅カニ運動ガ少クナツテ呼吸數ガ増加スル位ノモノデ鼠ノヤウニ著明ナ「カタレプシー」ヲ呈シナイ。然シナガラ同量ヲ數日間注射スルノミデ家兎ハ斃レテシマウ。斯クテ 20g ノ廿日鼠ニ最モ著明ナ「カタレプシー」ヲ呈スルト思ハレル 1.0mg 前後ヲ標準トシテ家兎ニ體重ノ kg ニ對シテ 0.05g ノ「ブルボカブニン」ヲ注射シテモ家兎ニハ殆ドカ、ル状態ヲ呈サナイ。

以上ノ實驗動物ノ中樞神経系統ノ組織學的檢索ニハ Nissl 氏「チオニン」染色、「ヘマトキシリン、エオジン」染色、Bielschowsky 氏染色、「ズダン III 染色、髓鞘染色、Cajal 氏「マクログリヤ」染色ヲナシタ標本ヲ以テシタ。

3. 實驗成績

A. 廿日鼠

a) 大量ノ「ブルボカブニン」ヲ長期間ニ亘ツテ連續注射シタモノ。

第1例. 1.5mg ヲ110日間注射シタモノ。

組織學的所見

軟腦膜ノ血管デ可ナリ擴張シテキルモノガアリ、腦實質内ニ在ツテハ全體ニ亘ツテ特ニ視牀、線狀體、中腦ニ於テ血管壁内膜細胞核ノ著シク濃染シ萎縮シテキルモノガ多數存在シテキル。中腦、延髓ノ實質内ニ所々比較的新ラシイ小出血ヲ認メル。

大脳皮質

Nissl 氏染色所見。神經細胞體ハ一般ニ稍腫張シテ Nissl 氏小體ハ顆粒狀ヲ呈シ細胞ノ境界ノ不鮮明ニナツタモノガ多ク、神經細胞侵蝕像、或ハ陰影像ヲ呈シテキルモノナド可ナリ多數存在シテキル。神經細胞核ハ輕度ニ濃染シテキルモノ或ハ萎縮シテキルモノ或ハ崩壞シテ不鮮明ニナツタモノナド相當ニ認メラレル。隨伴細胞ノ著明ナ増加ヲ認メル所モアル。Bielschowsky 氏染色ニ於テハ原纖維ハ太ク或ハ顆粒狀ヲ

呈シ又ハ單ニ嗜銀性ノ塊トナツタモノガ大多數ヲ占メテキル。神經細胞核ノ嗜銀性著シク充進シテキル以上ノ如キ變化ハ顛頂葉ノ皮質 III—V 層ニ特ニ著明デアル。

海馬角

前述ノ大腦皮質ニ於ケルト大體同様ノ變化ヲ認メルガ Nissl 氏染色ニ於テハ神經細胞内ニ空胞ヲ有スルモノガ稀ナガラ存在シテキル。

線状體

Nissl 氏染色ニ於テハ多數ノ神經細胞核ハ著明ニ萎縮、濃染シテアリ、神經細胞體ハ染色極メテ淡クナツテ著明ナ網状崩壊ヲ呈シテキル。甚ダシイモノハ萎縮、濃染シタ核ノミトナツテ細胞體ノ殆ド認メラレナイモノモアル。又神經細胞内ニ空胞ヲ有スルモノガ散在性ニ存在スル。膠質細胞核ノ著シク濃染シタモノガ多イ。細胞内原纖維ハ單ニ嗜銀性ノ塊状トシテ存在シテキル。

淡蒼球

Nissl 氏小體ノ顆粒状崩壊ヲ呈シテキルモノアリ、神經細胞侵蝕像、陰影像モ少數存在シテキル。原纖維ノ太クナツタモノ、斷裂シタモノナドガ認メラレル。

視牀

Nissl 氏染色ニ於テ大多數ノ神經細胞ニ著明ナ核ノ萎縮、濃染ト強度ノ細胞體ノ蜂窠状或ハ網状崩壊ヲ認メル。萎縮シタ細胞核ト腫張、崩壊シタ細胞體ノ間ニ著明ナ間隙ヲ生ジテキル。特ニ變化ノ甚シイモノニ於テハ萎縮、濃染シタ核ノ周圍ニ僅カノ細胞崩壊物質ヲ認メルニ過ギナイ。斯クノ如ク著明ニ變化シタ神經細胞ハ腦室ノ近クニ集團ヲナシテ數ヶ所ニ存在シテキルノヲ認メル。ソノ他散在性ニ神經細胞侵蝕像ヤ空胞ヲ形成シテキルモノヲ可ナリ認メルコトガ出來ル。原纖維ハ融合シタモノ、斷裂シタモノ、一部融解消失シタモノガ多イ。

四疊體、腦橋

Nissl 氏染色ニ於テ神經細胞核ガ可ナリ著明ニ萎縮、濃染シテキルモノガ相當多數存在シテキル。Nissl 氏小體ノ微細ナ或ハ粗大ナ顆粒状ヲ呈シテキルモノ又ハ細胞體ノ濃染ノ著シイモノナド何レモ相當認メラレル。神經細胞ノ侵蝕像少數ニ在リ、隨伴細胞ノ増加モ認メラレ稀ニ膠質細胞ノ結節形成ガ存在シテキル。原纖維ノ融合シテ太クナツタモノ、顆粒状ニ斷裂シタモノガ多少存在シテキル。又大ナル神經細胞ノ良ク保存サレテキル原纖維ノ間ニ著明ナ空隙ヲ形成シテキルモノガ少數認メラレル。

延髓、脊髓

神經細胞ノ變化ハ略前者ト同様デアルガ稍輕度デアル。

小腦

Nissl 氏染色ニ於テ Purkinje 氏細胞核ハ一般ニ輕度ニ萎縮、濃染シテ Nissl 氏小體ハ微細顆粒状ニ或ハ蜂窠状ニ崩壊シテキルモノガ多少存在シテキル。齒状核細胞ニ於テハ核ノ極メテ輕度ノ濃染ト Nissl 氏小體ノ輕度ノ顆粒状ヲ呈シテキルモノガ少數存在スルニスギナイ。Purkinje 氏細胞ニ於テ原纖維ノ稀薄トナツタモノ或ハ原纖維ノ著シク太クナツテ著明ナ網状ヲ呈シテキルモノガ多少認メラレル。籠状纖維ノ稀薄トナツテキル部分ガ所々ニ見ラレル。

髓鞘

髓鞘ハ皮質下髓質、中腦及ビ腦橋ノ部分ニ於テ特ニ著明ニ腫張シ、捻球状ヲ呈シタモノ、斷裂シタモノ、或ハ著明ナ髓球形成シタモノ等ヲ多數認メル。所々ニ脱落シタ部分モアル。

Cajal 氏「マクログリヤ」染色所見

「アンモン角ニハ可ナリ太クナツタ肥大シタ「マクログリヤ」ヲ相當多數認メル。中腦、延髓ニ少數ナガラ著シク肥大シタモノガ血管ニ向ツテ突起ヲ出シテキルモノガ存在スル。膠質纖維形成ハ殆ド見ラレヌ。

脂肪所見

腦室被膜細胞ノ一部ニハ著明ナ脂肪蓄積ヲ、又軟腦膜細胞ニハ所々ニ僅カノ脂肪ヲ含有シテキルモノガアル。皮質下髓質、腦脚ノ髓鞘間ニ存在スル膠質細胞中ニ可ナリ著明ナ脂肪ヲ含有スルモノガ散在シテキル。

第2例, 1.5mg, 60日.

第3例, 1.5mg, 90日.

一般ニ腦實質内ノ血管内膜細胞核ハ萎縮、濃染シテキルモノガ多イ。中腦、延髓ニハ前例ト同ジク比較の新ラシイ小出血ヲ稀ニ認メル。

大脳皮質

Nissl氏染色デハ第2例ハ前第1例ト略同程度ノ變化ヲ呈シテキルガ第3例ハ神經細胞核ノ萎縮、濃染ノ更ニ強度ナモノガ甚ダ多ク且ツ神經細胞體ノ染色ハ淡クナツテ網狀或ハ蜂窠狀崩壊ノ程度モ劇シイ。細胞外原纖維ハ輕度ニ腫張、斷裂シテキルモノガ相當存在シ、細胞内ノモノハ殆ドスベテ單ニ嗜銀性ノ塊狀トシテ存在シテキル。核ノ嗜銀性モ可ナリ亢進シテキル。

海馬角

Nissl氏染色ニ於テ何レノ例モ神經細胞ノ輕度ノ腫張トNissl氏小體ノ顆粒狀崩壊ヲ認メル。神經細胞體ノ輕度ニ萎縮シテ可ナリ著シク濃染シテキルモノガ少數存在シテキル。

線狀體

Nissl氏染色所見。第2例ハ前第1例ト略同様ナ變化ヲ呈シテキルガ程度ハ稍輕イ。第3例ハ反之前第1例ヨリハ更ニ變化ガ高度デアアル。即チ線狀體ノ神經細胞ノ大多數ハ核ハ著明ニ萎縮、濃染シ、細胞體ハ腫張シテ著明ナ網狀或ハ蜂窠狀崩壊ヲ呈シテキル。神經細胞體ガ殆ド消失シテ唯ダ高度ニ萎縮、濃染シタ核ノミガ殘ツテキル部分モアル。特ニ小神經細胞ニ著シイ。大神經細胞ニハ細胞體、核トモニムシロ萎縮、濃染シタモノガ存在シテキル。膠質細胞核ノ濃染シタモノ多ク、細胞體ノ肥厚シタモノモ多少存在スル。Bielschowsky氏染色ニ於テハ原纖維ノ顆粒狀或ハ塊狀ヲ呈シタモノガ多イ。核モ著シク黑變シタモノガ多イ。

淡蒼球

何レニモNissl氏小體ノ輕度ノ顆粒狀崩壊ト神經細胞侵蝕像或ハ陰影像ヲ稀ニ認メル。第3例ニハソノ他ニ膠質細胞ノ肥大シタモノヤ増殖シテ小結節ヲ形成シテキルモノガアル。原纖維ハ斷裂シタモノ、顆粒狀ヲ呈シタモノ等多シ。

視 牀

Nissl氏染色所見。大多數ノ神經細胞ノ核ハ著明ニ萎縮、濃染シ、細胞體モ強度ノ蜂窠狀崩壊ヲ呈シテキル。第3例ノ神經細胞ノ變化ハ第2例ヨリモ強度デアツテ膠質細胞核ノ著明ニ濃染シテキルモノガ多ク且ツ増殖シテ小結節ヲ形成シテキルノヲ稀ニ認メル。Bielschowsky氏染色所見。著シク黒クナツタ核トソノ周圍ニ顆粒狀又ハ塊狀ヲ呈シタ原纖維ヲ認メル。

四疊體、腦橋

Nissl氏染色デハ少數ノ神經細胞體ハ稍腫張シテキルニ過ギナイガ、核ノ著明ニ萎縮、濃染シタモノハ

可ナリ多數存在シテキル。細胞體ノ強ク濃染シタ神經細胞モ可ナリ多イ。神經細胞侵蝕像及ビ陰影像モ少數存在シテキル。膠質細胞ノ肥大増殖シテ神經細胞ノ陰影像ヲ呈シタモノヲ中心ニシテ大、小結節ヲ形成シテキルモノガ兩例トモニ存在スル。大ナル神經細胞ニ於テ原纖維間ニ著明ナ大、小種々ノ空隙ヲ有スルモノガ少クナイ。

延 髓

Nissl 氏染色ニ於テ核ノ稍萎縮濃染ノ傾向ヲ有スルモノヲ少數認メルニ過ギズ。

小 腦

Nissl 氏染色ニ於テ Purkinje 氏細胞體、核トモニ輕度ニ萎縮、濃染シタモノ、細胞體ノ染色ガ甚ダ淡クナリ且ツ多少腫張シタモノ、陰影像ヲ呈シタモノナド何レモ多少存在シテキル。齒狀核細胞ノ核ノ多少濃染シタモノガ少數アルニ過ギヌ。Bielschowsky 氏染色ニ於テハ Purkinje 氏細胞ノ核ハ一般ニ黒染シテ原纖維ノ著シク稀薄トナツタモノガ少數存在シテキル。籠狀ノ稀薄ニナツタモノモ多少見ラレル。

髓鞘所見

第2例ニ於テハ髓鞘ノ腫張、斷裂、髓球形成、脱落等スペテ前第1例ト同程度デアルガ第3例ニ於テハ前2例ニ比較シテ更ニ著明ナ變化ヲ呈シテキル。

Cajal 氏「マクログリヤ」染色所見。

「アンモン角、中腦、延髓ニ細胞體、突起何レモ可ナリ著シク肥大シタモノヲ多少認メル。

脂肪所見

兩例何レニ於テモ軟腦膜細胞、皮質下髓質ニアル膠質細胞中ニ少量ノ脂肪ヲ含有スルモノヲ少數認メル。

第4例。1.5mg, 40日。

第5例。1.5mg, 45日。

大脳皮質

Nissl 氏染色ニ於テ神經細胞體ハ稍腫張シ、染色ノ淡クナリ細胞體ノ境界ノ不鮮明ニナツタモノガ相當存在シテキル。神經細胞核ノ輕度ニ濃染シタモノ、核小體ノ數個存在スルモノナドモ多少存在スル。神經細胞體中ニ空胞ヲ形成シテキルモノガ第5例ニ稀ニ存在スル。膠質細胞核、血管内膜細胞核ノ可ナリ萎縮、濃染シタモノモ相當認メラレル。第4例ニ於テ血管周圍腔ノ著シク擴張シテソノ中ニ血管周圍腔細胞ヲ認メルモノガアル。原纖維ハ斷裂シ顆粒狀ヲ呈シ或ハ嗜銀性ノ塊狀トシテ存在スルモノガ多イ。

海 馬 角

神經細胞體ノ輕度ノ腫張ト Nissl 氏小體ノ染色ノ淡クナツタモノガ多少存在スル。血管内膜細胞核ノ著シク萎縮、濃染シタモノモ見ラレル。

線 狀 體

Nissl 氏染色ニ於テ神經細胞體ノ腫張シテ染色ノ甚ダ淡クナリ蜂窠狀ヲ呈シタモノガ相當多數存在スル。第4例ニ於テハ更ニ神經細胞核ノ可ナリ萎縮、濃染シタモノガ多少認メラレル。膠質細胞核ノ濃染シタモノモ兩例トモニ多少見ラレル。原纖維ハ黒染シタ核ノ周圍ニ嗜銀性ノ顆粒又ハ塊狀トシテ存在シテキル。

淡 蒼 球

兩例トモ Nissl 氏小體ノ輕度ノ顆粒狀崩壞ヲ認メル。神經細胞侵蝕像稀ニ存在シ特ニ第5例ニ於テハ空胞ヲ形成シタ神經細胞ガ稀ニアル。原纖維ハ輕度ノ斷裂ヲ呈シタモノガ少數存在スルニ過ギナイ。

視 牀

Nissl 氏染色所見、兩例トモ神經細胞體ハ腫張シテ染色甚ダ淡クナリ且ツ蜂巢狀崩壞ヲ呈シテキルモノガ可ナリ多數見ラレ、核ノ萎縮、濃染ハ第4例ニ於テ相當著明デアル、第5例ニ於テハ線狀體ニ於ケルト同様ニ神經細胞體内ニ空隙ヲ形成シテキルモノガ散在シテキル、神經細胞ノ侵蝕像、陰影像モ多少見ラレ、膠質細胞核ノ増殖、血管内膜細胞核ノ萎縮濃染等モ何レノ例ニモ多少見ラレル、原纖維ハ黒染シタ核ノ周圍ニ嗜銀性ノ顆粒又ハ塊狀トシテ存在シ又ハ一部消失シタモノモアル、

中腦、腦橋

Nissl 氏染色所見デハ Nissl 氏小體ノ染色ノ甚ダ淡クナツタモノ或ハ反對ニ著シク濃染シタモノ何レモ少數存在スル、神經細胞核ノ輕度ノ濃染シタモノ、或ハ核ノ不鮮明ニナツタモノナドモ少數認めラレルガ第4例ニ於テ稍多イ、神經細胞侵蝕像モ稀ニ存在シ、隨伴細胞ノ相當著明ニ増加シテキル所モアル、第5例ニ於テハ線狀體、視牀ニ於ケルト同ジク神經細胞内ニ空隙ヲ形成シテキルモノガ多少存在シテキル、第4例ニ於テ大神經細胞ノ原纖維間ニ著明ナ空隙ヲ有スルモノガ少數存在シ、核ノ形モ著シク不整ニナツテキル、

延 髓

神經細胞體ハ輕度ニ腫張シテ隨伴細胞ノ増殖ヲ伴ツテキルモノ、侵蝕ナ像ドガ稀ニ認めラレル、原纖維間ニ空隙ノ存在スルモノモ少數見ラレル、

小 腦

Nissl 氏ニ於テ Purkinje 氏細胞體ノ稍腫張シテ染色ノ淡クナツタモノヤ細胞體、核トモニ輕度ニ萎縮、濃染シタモノガ多少存在スル、齒狀核細胞ニハ殆ド變化ヲ認めナイ、Bielschowsky 氏染色デハ Purkinje 氏細胞ニ於テ原纖維ノ稀薄トナツタモノ、籠狀纖維ノ稀薄トナツタモノガ少數見ラレルノミデアル、

b) 大量ヲ短期間注射シタモノ、

第1例、2.0mg、6日、

大脳皮質

Nissl 氏染色所見、神經細胞體ノ輕度ノ腫張ト顆粒狀崩壞ヲ呈シテキルモノガ相當多數存在シテキル、少數ノ神經細胞侵蝕像ヲ見ル、Bielschowsky 氏染色デハ核ハ一般ニ輕度ニ嗜銀性ヲ増シテ細胞内原纖維ハ顆粒狀或ハ塊狀ヲ呈シテキル、

海馬角

Nissl 氏染色ニ於テハ神經細胞ノ核ガ多少濃染シテキルモノガ少數存在シテキル、

線 狀 體

Nissl 氏染色ニ於テ神經細胞核ガ可成リ萎縮シ濃染シテ細胞體ガ蜂巢狀ニ或ハ網狀ニ崩壞シ染色ノ淡クナツタモノガ所々ニ集團ヲナシテキル、Bielschowsky 氏染色ニ於テハ神經細胞核ハ稍黒ク原纖維ハ嗜銀性ノ顆粒或ハ塊狀ヲ呈シテキルモノガ多イ、

淡蒼球

Nissl 氏小體ノ輕度ノ顆粒狀崩壞ト少數ノ神經細胞侵蝕像ヲ認メル、原纖維ノ太クナツタモノ、斷裂シタモノガ多少存在シテキル、

視 牀

Nissl 氏染色所見トシテハ神經細胞體ノ蜂巢狀ニ崩壞シテ核ノ種々ノ程度ニ萎縮、濃染シタモノガ相當存在スル、原纖維ハ稀薄トナツタモノ、顆粒狀ヲ呈シテキルモノガ多イ、本例ニ於テハ視牀ノ變化ハ線狀體ヨリモ輕度ナルヲ認メル、

中腦，腦橋

Nissl 氏染色ニ於テハ少數ノ神經細胞體ノ腫張，Nissl 氏小體ノ顆粒狀崩壞，神經細胞核ノ萎縮，濃染等ヲ輕度ニ認メル。神經細胞ノ陰影像ヲ呈シタモノガ稀ニ存在シテキル。原纖維ハ太クナツタモノ，斷裂シタモノナドヲ認メル。

小 腦

Nissl 氏染色ニ於テ Purkinje 氏細胞ノ核ノ強ク萎縮，濃染シタモノガ可ナリ多數存在スル。又陰影像モ多少認メラレル。齒狀核神經細胞ノ Nissl 氏小體ノ輕度ノ顆粒狀崩壞ト輕度ノ核ノ萎縮ヲ認メル。

Bielschowsky 氏染色ニ於テハ何レモ核ハ輕度ニ嗜銀性ヲ増進シテ原纖維ノ太ク融合シタモノヤ顆粒狀ニ斷裂シタモノ或ハ稀薄ニナツタモノナドガ多少アル。髓鞘ハ所々ニ輕度ニ腫張シタモノガアルモ脂肪ハ全ク認メラレナイ。

第2例。2.0mg，16日。

大腦皮質

Nissl 氏染色ニ於テ神經細胞體ノ顆粒狀ニ崩壞シタモノ，或ハ濃染シタモノガ相當多ク存在スル。核ニ於テハ核小體ノ消失シタモノ，或ハ數個存在スルモノガ可ナリ多數存在スル。神經細胞侵蝕像モ少數認メラレル。神經細胞原纖維ハ嗜銀性ノ顆粒又ハ塊トシテ認メラレルモノガ甚ダ多イ。

線 狀 體

Nissl 氏染色ニ於テ細胞體ノ染色淡クナツタモノヤ反對ニ著明ニ濃染シタモノガ多少存在スル。Bielschowsky 氏染色ニ於テハ神經細胞核ハ可ナリ黒クナリ原纖維ハ太ク融合シタモノ或ハ唯嗜銀性ノ塊狀又ハ顆粒狀トシテ存在スルモノガ多イ。

淡 蒼 球

Nissl 氏染色デハ神經細胞ノ陰影像ヲ呈シタモノヤ強ク濃染シタモノガ少數認メラレル。神經細胞核ノ輕度ニ萎縮，濃染シタモノモアリ，隨伴細胞ノ輕度ノ増殖ヲ認メル所ガアル。原纖維ノ太クナツタモノ，顆粒狀ニ斷裂シタモノモ相當ニ存在スル。

視 牀

Nissl 氏染色デハ細胞體ノ蜂窠狀或ハ網狀ニ崩壞シテ染色ノ甚ダ淡クナツタモノガ可ナリ多數存在スル。且神經細胞體內ニ可ナリ大キイ空胞ヲ形成シテキルモノガ甚ダ多數存在スルコトハ他ノ例ト著シク異ナル所見デアル。神經細胞侵蝕像ハ稀ニ存在スル。核ハ多少濃染シテキル。Bielschowsky 氏染色デハ著シク黒染シタ核ノ周圍ニ嗜銀性ノ塊狀或ハ顆粒狀トシテ存在スル原纖維ガ多イ。

中腦，腦橋，延髓

Nissl 氏小體ノ顆粒狀ニ崩壞シタモノガ相當多ク存在スル。神經細胞ノ侵蝕像或ハ陰影像ヲ呈シタモノヤ著シク濃染シタモノモ少數ニ認メラレル。神經細胞核ハ一般ニ萎縮，濃染ノ傾向ガ認メラレル。原纖維ハ腫張シタモノ，顆粒狀ヲ呈シタモノガ多少存在スル。

小 腦

齒狀核神經細胞ノ變化ハ極メテ輕度デアルガ，Purkinje 氏細胞ノ Nissl 小體ノ染色著シク淡クナツタモノガ可ナリ多數存在スル。核モ一般ニ萎縮，濃染ノ傾向ヲ有シテキル。Purkinje 氏細胞ノ原纖維ハ嗜銀性ノ塊トシテミエルモノ或ハ殆ンド消失シタモノガ多少存在スル。籠狀纖維ハ太ク嗜銀性ノ充進シタモノガ多ク，稀薄トナツタモノモアル。

髓鞘ハ極メテ輕度ノ腫張ヲ呈シテキルモノガ少數アルノミ。

第3例. 1.5mg, 20日.

第4例. 1.5mg, 25日.

第5例. 1.0mg, 23日.

大脳皮質

Nissl 氏染色所見. 神経細胞體ハ稍腫張シテ染色ハ淡クナリ 細胞ノ構造モ多少不鮮明ニナリ, 核ハ一般ニ軽度ニ濃染シテキル. 核小體ノ數個存在スルモノ, 消失シタモノ或ハ核ノ不鮮明ニナツタモノナド相當ニ存在スル. 神経細胞ノ陰影像又ハ侵蝕像ヲ呈シタモノモ多少認めラレ, 神経細胞内ニ空胞ヲ形成シテキルモノモ少數ナガラ認めラレル. 膠質細胞核ノ濃染シタモノガ相當多ク存在スル. Bielschowsky 氏染色. 細胞外原纖維ニハ多少腫張シタモノ, 斷裂シタモノガ認めラレルガ細胞内ノモノハ殆ンドスベテ嗜銀性ノ顆粒又ハ塊トシテ存在スルニスギナイ. 核ノ嗜銀性ハ可ナリ亢進シテキル.

海馬角

神経細胞體ハ軽度ニ腫張シテ原纖維ハ嗜銀性ノ塊狀トシテ存在スルモノヲ認めル.

線狀體

Nissl 氏染色ニ於テハ細胞體ハ稍ニ腫張シテ蜂窠狀ニ或ハ網狀ニ崩壞シタモノガ可ナリ多數ニ存在スル. 神経細胞核ハ多少濃染シテキルモノガ相當認めラレル.

淡蒼球

第3例ニ於テ神経細胞侵蝕像, 陰影像, 或ハ空胞ヲ形成シテキルモノ何レモ少數ナガラ存在シテキル.

視 牀

Nissl 氏小體ノ染色淡クナリ細胞ノ構造不鮮明トナツタモノガ相當ニ多ク, 核モ軽度ニ濃染シテキルモノガ多イ. 神経細胞侵蝕像モ可ナリ多ク認めラレル. Bielschowsky 氏染色ニ於テハ線狀體, 視牀, 淡蒼球何レモ細胞内ノ原纖維ハ嗜銀性ノ顆粒或ハ塊トシテ存在スル. 核ハ一般ニ嗜銀性ヲ亢進シテ黒染シテキル.

中脳, 腦橋, 延髓

Nissl 氏染色ニ於テ 神経細胞體ハ稍腫張シテ Nissl 氏小體ハ染色著シク淡クナツタモノ或ハ強ク濃染シタモノガ少數存在スル. 第3例ニ於テハ隨伴細胞ノ著シイ増加ヲ認め又著明ナ神経細胞侵蝕像モ存在シテキル. 原纖維ハ比較的良ク保存サレテキルモノガ少イ.

小 腦

Purkinje 氏細胞體ノ淡染シタモノ或ハ濃染シタモノ何レモ多少存在スル. 核ノ濃染シタモノモ可ナリ多ク認めラレル. 齒狀核神経細胞ノ變化ハ殆ンド認めラレヌ.

髓鞘所見, 脂肪所見ニ於テ變化ヲ認めズ.

c) 少量ヲ長期間ニ亙ツテ注射シタモノ.

第1例. 0.5mg, 65日.

軟腦膜ノ血管及ビ大脳皮質, 海馬角, 線狀體, 視牀等ニ於テハ毛細血管ノ可ナリ擴張シテキルモノガアル.

大脳皮質

Nissl 氏染色ニ於テ神経細胞核ハ一般ニ稍濃染シテキルモノガ多イ. 細胞體ノ染色ノ淡クナツテ境界ノ不鮮明ナモノモ可ナリ多數認めラレル. 又神経細胞體ノ著シク濃染シタモノモ少數存在スル. Bielschowsky 氏染色ニ於テハ神経細胞核ハ一般ニ可ナリ著明ニ黒クナリ原纖維ハ細胞内ニ於テハ嗜銀性ノ顆粒或ハ塊狀

トシテ存在シテキルモノガ大多數ヲ占メテキル。海馬角ニ於テハ神經細胞體、核何レモ可成リ濃染シタモノガ多ク、又細胞體內ニ空胞ヲ形成シテキルモノガ稀ニ認メラレル。膠質細胞ノ肥大シタモノ或ハ核ノ著シク濃染シタモノモアル。

線 狀 體

Nissl 氏小體ノ染色ガ甚ダ淡クナツテ細胞體ガ稍腫張シテ蜂窠狀ニ崩壞シ同時ニ核ノ輕度ニ萎縮濃染シタモノガ多少存在スル。Bielschowsky 氏染色ニ於テハ神經細胞核ハ一般ニ嗜銀性ガ充進シテ黒クナリ原纖維ハ嗜銀性ノ塊狀又ハ顆粒狀ヲ呈シテキル。

淡 蒼 球

神經細胞體ノ輕度ニ腫張シテ構造ガ稍不鮮明ニナツタモノガ少數存在スル。原纖維ハ太クナリ融合シテキルモノガ多少認メラレル。

視 狀

神經細胞體ノ染色可ナリ淡クトツテ且腫張シテ網狀或ハ蜂窠狀ヲ呈シ核モ同時ニ輕度ノ萎縮、濃染ヲ來シテキルモノガ相當多ク存在スル。又神經細胞內ニ空胞ヲ形成シテキルモノモ可ナリ多數認メラレル。神經細胞侵蝕像或ハ著明ナ陰影像モアル。膠質細胞核ノ萎縮、濃染シタモノ、血管内膜細胞核ノ萎縮、濃染シタモノモ相當多數認メラレル。Bielschowsky 氏染色ニ於テハ神經細胞核著シク黒染シ、原纖維ハ唯黑色ノ塊狀又ハ顆粒狀トシテ存在スルモノ或ハ稀薄トナツテキルモノモアル、カ、ル神經細胞ニ於テハ核ハ可ナリ著明ニ萎縮、濃染シテキル。神經細胞及ビ核トモニ輕度ノ萎縮、濃染ノ傾向アルモノ、陰影像或ハ侵蝕像ヲ呈シテキルモノモ稀ニ存在スル。隨伴細胞ノ増殖、核ノ濃染モ相當ニ見ラレ、著明ナ膠質細胞結節モ存在スル。原纖維ハ大ナル神經細胞ニ於テハ比較的良好保存サレテキル細胞ガ多イガ中ニハ太クナツタモノ、融合シタモノナドモ少數ニ認メラレル。周邊部ノ小神經細胞ニ於テハ核、細胞體トモニ著シク黒變シタモノガ多イ。

小 腦

Purkinje 氏細胞。Nissl 氏染色デハ細胞體、核トモニ輕度ノ萎縮、濃染ヲ呈シテキルモノ、Nissl Cajal 氏小體ノ顆粒狀ノ崩壞ヲ來シテ染色ノ可ナリ淡クナツタモノ等、何レモ多少存在スル。陰影像モ稀ニ認メラレル。齒狀核神經細胞ニハ殆ソド變化ヲ認メナイ。

髓 鞘

髓鞘ノ腫張著明、捻珠狀形成、斷裂、髓球形成何レモ著明ニシテ所々ニ脱落シタ部分モ認メラレル。

脂 肪

膠質ニシテ腦室ニ近キ部位ニ膠質細胞ノ脂肪ヲ有スルモノガ少數散在シテキル。腦質皮膜細胞、腦膜細胞ニモ脂肪ヲ含有スルモノガ稀ニ存在スルヲ認メル。

Nissl 氏「マクログリヤ」染色。

「アンモン角ニ突起、細胞體何レモ可ナリ著明ニ肥大シタモノガ多數存在スル。四疊體、延髓ニ肥大シタ「マクログリヤ」ガ太ク突起ヲ血管壁ニ出シテキルモノガ少數存在スル。纖維形成ハ殆ソド認メラレヌ。

本例ニ於テ特ニ注目スベキハ大脳皮質、線狀體、視狀、「アンモン角等ニ於テ著明ニ擴張シタ毛細血管ノ周圍ニ「エオゲン」「チオニン」ニ染色スル顆粒狀ヲ呈シタ組織分解產物ト思ハレルモノガ可ナリ多數見ラレル。

第 2 例。0.5mg, 90日。

大脳皮質

Nissl 氏染色ニ於テハ神經細胞體ハ輕度ノ腫張ヲ呈シ、染色ハ可ナリ淡クナツテ細胞體ノ構造ノ稍不鮮明ニナツタモノガ多イ、神經細胞ノ侵蝕像モ可ナリ著明ナモノガ多イ、原纖維ハ著シク黒染シタ核ノ周圍ニ嗜銀性ノ顆粒狀又ハ塊狀トナツテ存在シテキルモノガ多イ、

海馬角

Nissl 氏染色所見、神經細胞體、核トモニ濃染シタモノガ少クナイ、膠質細胞ノ核ノ濃染シテ細胞體ノ肥厚シタモノ及ビ血管内膜細胞核ノ萎縮、濃染シタモノモ多少存在シテキル、

線狀體

Nissl 氏染色所見、神經細胞體ノ腫張シテ蜂窠狀ノ崩壊ヲ呈シテキルモノガ相當多數存在シテキル、而シテコノ細胞體ノ蜂窠狀ヲ呈シタモノノ核ハ輕度ニ萎縮、濃染シテキル、ソノ他ニ神經細胞體内ニ空胞ヲ形成シテキルモノガ可ナリ多數存在スル、神經細胞侵蝕像モ多イ、膠質細胞核、血管内膜細胞核ノ著シク濃染シタモノガ多數認めラレル、

視 牀

Nissl 氏染色所見、神經細胞體ノ蜂窠狀崩壊ト核ノ萎縮、濃染ハ線狀體ニ於ケルヨリモ更ニ高度デソノ數モ多イ、線狀體ニ於ケルト同ジク神經細胞内ニ空胞ヲ形成シタモノガ多イ、膠質細胞核、血管内膜細胞核ノ萎縮、濃染シタモノモ多數見ラレル、線狀體、視牀何レノ神經細胞ノ原纖維モ唯顆粒狀或ハ塊狀トシテ存在シテキルモノガ多ク稀ニハ消失シテキルモノモアル、

中腦、腦橋

Nissl 氏染色所見、神經細胞ノ輕度ノ腫張ト淡染ヲ見ル、原纖維ハ排列ノ亂レタモノ、肥厚シタモノガ少數アルニ過ギヌ、實質内ニ比較的新ラシイ小出血ヲ稀ニ見ル、

延髓、脊髓

Nissl 氏染色ニ於テ著シク濃染シタ神經細胞ヲ所々ニ見ル、前者ニ於テ隨伴細胞ノ増加シタモノヤ侵蝕像ヲ呈シタモノモアル、

小 腦

Purkinje 氏細胞ハ Nissl 氏染色ニ於テ細胞體ノ核トトモニ輕度ニ萎縮、濃染シタモノガ可ナリ多數存在シテキル、反對ニ稍腫張シテ染色ノ甚ダ淡クナツタモノ、陰影像ヲ呈シタモノモ稀ニ認めラレル、齒狀核細胞ハ稍腫張シタモノガアルニシギナイ、Purkinje 氏細胞ノ原纖維或ハ籠狀纖維ノ稀薄ニナツタモノガ少數認めラレル、

髓鞘所見

皮質下髓質、腦脚、腦橋ノ部位ニ特ニ著シク髓鞘ノ腫張、斷裂シタモノガ多イ、

脂肪所見

軟腦膜及ビソノ血管壁細胞ニ少量ノ脂肪ヲ含有スルモノヲ稀ニ認メル、

第3例、0.5mg, 50日、

大脳皮質、線狀體、視牀、小腦ニ於テハ前2例ヨリモ稍輕度ナ變化ヲ呈シテキルガ中腦、腦橋ニ於テハ反對ニヨリ著明ナ神經細胞核ノ萎縮、濃染ト細胞體ノ輕度ノ腫張ト Nissl 氏小體ノ輕度ノ顆粒狀崩壊ヲ呈シテキル、又中腦、腦橋ニハ著明ナ膠質細胞ノ大、小種々ノ結節ヲ見ル、髓鞘ノ變化モ前2例ヨリ稍著明デアル、

d) 少量ヲ短期間注射シタモノ、

第1例、0.5mg, 6日、

第2例. 0.5mg, 15日.

第3例. 0.5mg, 20日.

大脳皮質

Nissl氏染色所見. 神經細胞核ノ濃染シタモノ, 細胞體ノ輕度ノ腫張ヲ呈シタモノ, 侵蝕像等稀ニ存在スル. 原纖維ハ嗜銀性ノ顆粒狀又ハ塊狀トシテ認めラレルモノ多シ.

線狀體

Nissl氏染色ニ於テハ神經細胞核ノ稍濃染シテ細胞體ノ染色ノ淡クナツテ輕度ノ蜂窠狀ヲ呈シテキルモノガ第2, 3例ニ多少存在シテキル. 神經細胞侵蝕像ガ稀ニアル. 原纖維ハ嗜銀性ノ顆粒トナツテキルモノガ多イ.

淡蒼球

神經細胞體ノ輕度ノ腫張ヲ認めルノミデアル.

視 牀

神經細胞體ノ輕度ノ腫張ト核ノ濃染ナドヲ僅カニ見ルノミデアル. 神經細胞侵蝕像ヲ第2, 3例ニ多少認めル.

中腦, 腦橋, 延髓

第2, 3例ニ於テ神經細胞ノ輕度ノ腫張ヲ呈シタモノ或ハ濃染シタルモノヲ稀ニ認めル.

小 腦

Purkinje氏細胞體ノ輕度ニ濃染シ核モ萎縮濃染シタモノガ少數存在スル.

c) 以上「ブルボカブニン」中毒ヲ起サシメタ廿日鼠ノ中樞神經系統ノ組織學的變化ヲ總合シテ見ルト次ノ如クデアル.

1) 血管系統

長期間ノ中毒ヲ起サシメモノノ中ニハ軟腦膜血管, 實質内ノ毛細血管ノ著シク擴張シタモノガ相當多數見ラレルモノガアル. 大脳皮質ノ血管ノ周圍腔ノ著明ニ擴張シタモノガ稀ニ存在スル. 中腦, 腦橋ニ屢々比較的新ラシ小出血ヲ認めル. 線狀體, 視牀, 大脳皮質等ニ血管内膜細胞核ノ著シク萎縮濃染シタモノガ多數認めラレル.

2) 神經細胞

神經細胞體ハ腫張シテ蜂窠狀ニ崩壞スルマデノ種々ノ階程ガ認めラレルト同時ニ神經細胞核ハ次第ニ萎縮, 濃染シテクル. 而シテ細胞體ノ蜂窠狀崩壞ガ劇シクシテ殆ンド細胞體ガ消失, 溶解シテモ萎縮, 濃染シタ核ガ長ク残ツテキル場合ト神經細胞體ノ變化ガ極メテ輕度デアルニモカ、ハラズ核ノ既ニ著明ニ萎縮, 濃染シテキルモノガアル. 前者ノ變化ハ主トシテ線狀體, 視牀ニ於テ認めラレ後者ノ變化ハ主トシテ中腦, 腦橋ノ大ナル神經細胞ニ主ニ見ラレル. 以上ノ變化ハ「ブルボカブニン」ノ大量ヲ長期間ニ亘ツテ注射シタモノニ著明ニ現ハレテキル. 又神經細胞ノ變化トシテソノ細胞體中ニ空胞ヲ(空胞ハ大キクテ大多數ノモノニ1個稀ニハ2個)形成シテキル細胞數ノ甚ダ多イ例ガ數例ガアルガ, カ、ル例ニ於テハ前述ノ如キ細胞體ノ著明ナ崩壞ヤ核ノ變化ヲ認めナイノガ多イ. 此ノ神經細胞ノ空胞變性ハ視牀, 線狀體ニ殆ンド限ラレテ大脳皮質, 淡蒼球, 中腦等ニモ見ラレルガ甚ダ稀デアル. 而シテコノ空胞變性ハ比較的少量ノ「ブルボカブニン」ヲ長期間ニ亘ツテ注射シタモノニ著明ニ發現スルヤウデアル. ソノ他神經細胞ノ變化トシテハ神經細胞侵蝕像, 或ハ陰影像モ廣ク認めラレル. 神經細胞ノ原纖維ハ中腦, 腦橋, 延髓ノ比較的大ナル神經細胞ニ於テハ比較的良ク保存サレテキテ, ソノ原纖維ノ間ニハ著明ナ空隙ヲ有スルモノガ中毒日

數ノ長イモノニ於テ屢々見ラレル。大脳皮質、線狀體、視牀、小腦ノ Purkinje 氏細胞等ニ於テハ原纖維ガ嗜銀性ノ顆粒又ハ塊トシテ見ラレル。

3) 膠質細胞

中毒日數ノ長イモノニ於テハ視牀、線狀體ニ膠質細胞核ノ濃染シタモノ或ハ萎縮シタモノガ多數見ラレル。中腦、延髓ニハ隨伴細胞ノ増殖ガ相當著明デ大、小種々ノ膠質細胞結節ヲ形成シテキルモノガアル。又「アンモン角、中腦ノ領域ニ肥大シタ突起ヲ有スル肥厚シタ「マクログリヤ」ヲ認メ、稀ニハ血管ニ向ツテ突起ヲ出シテキルモノモアル。膠質纖維ノ形成ハ殆ンド見ラレナイ。

4) 髓 鞘

比較的長期ニ亘ル中毒ニ於テハ髓鞘ノ可ナリ著明ナ腫張、斷裂ヲ認メルコトガアル。然シ神經細胞ノ變化ノ強イモノニ髓鞘ノ變化モ強イトハ限ツテキナイ。

5) 脂 肪

神經細胞ノ崩壞ガ著シイニモカ、ハラズ神經細胞内ニ脂肪ヲ全ク認メルコトガ出來ナイ。又神經細胞ノ變性ノ劇シイ部位ニ於テモ、ソノ部位ノ膠質細胞内ニ脂肪ヲ認メルコトガ甚ダ稀デア。唯だ皮質下髓質、中、間腦ノ部位ノ髓質ニシテ髓鞘ノ特ニ劇シク變化シテキル領域ニ相當シテ膠質細胞中ニ脂肪ヲ含有シテキルモノガ散在シテキル例ガアル。腦室被膜細胞内ニ著明ナ脂肪ノ蓄積シテキルモノガ2, 3 存在スル。軟腦膜細胞内ニ又ハ軟腦膜血管壁細胞内ニ脂肪ヲ認メルモノガ稀ニ存在スル。

6) ソノ他ノ神經組織ノ分解産物トシテハ海馬角、視牀、線狀體、大脳皮質等ニ於テ著シク擴張シタ毛細血管ノ周圍又ハ血管腔内ニ「チオニン」及ビ「エオヂン」ニ染マル (Sudan III ニハ染ラナイ) 微細顆粒ノ集ツテ塊狀ヲ呈シテ存在シテキルノヲ可ナリ多數認メタ例ガアル。

以上ノ所見ト Hiechst 氏ノ「ブルボカプニン」中毒廿日鼠ニ於ケル變化トヲ比較シテ見ルニ、氏ハ比較的新ラシイ小出血ヲ最モ屢々大脳皮質ニ認メタト云フモ余ノ例ニ於テハ大脳皮質ニ出血ヲ認メタモノハ1 例モ認メラレナカッタ。余ノ實驗ニ於テハ中腦、腦橋ノ領域ニノミ小出血ガ存在シテキタ、血管内膜細胞核ノ萎縮、濃染ハ氏ト同様ニ多數存在シテキル。

神經細胞ノ變性ニ就テハ Nissl 氏ノ重篤變性ガ最モ著明デアルコトヲ述ベテキルガ余ノ實驗ニ於テモ略同様ナ變性ガ最モ著明ニ認メラレタ。而シテ氏ハ「ブルボカプニン」ハ「プロトプラスマ毒デアルカラ通常ノ重篤變性ト異ツテ神經細胞體ガ核ノ濃染、萎縮ニ先ンジテ崩壞ノ徵ヲ呈スルト云フモ余ノ實驗ニ於テハ視牀、線狀體ニ於テハ氏ト同様ナ過程ガ認メラレルガ中腦、腦橋ノ大ナル神經細胞ニ於テハ細胞體ニ殆ンド變化ヲ認メナイニモカ、ハラズ核ニ於テ既ニ可ナリ著明ナ萎縮、濃染ヲ認メル例ガアルカラ常ニ「プロトプラスマ」ガ核ニ先ンジテ變化ヲウケルトハ限ラヌモノト思ハレル。ソノ他ニ神經細胞ノ變性トシテアル例ニ於テ空胞變性ヲ主トシテ見ル例モアルコト、及ビ Bielschowsky 氏染色ニ於テ腦神經細胞、脊髓前角細胞ニ於テ原纖維内ニ著明ナ空隙ヲ認メルコトハ氏ノ結果ト同様デア。氏ハ又大脳皮質ニ於テ屢々限局性ノ神經細胞ノ脱落ヤ軟化電ヲ認メタガ余ノ實驗ニ於テハカ、ル變化ハ全ク認メラレナイ。細胞内原纖維ガ一般ニ嗜銀性ノ顆粒狀或ハ塊狀ヲ呈スルコトモ同ジ所見デア。以上ノ神經細胞ノ變化ノ強サハ氏ハ視牀、線狀體ニ最モ著明ニシテ次ニ赤核、淡蒼球、小腦皮質、黒質、大脳皮質ノ順ニ次第ニ變化ガ程度ニナルト述ベテキルガ、余ノ實驗ニ於テモ視牀ニ於テ最モ變化ガ著明デ線狀體ガ之ニ次ギ (或ル例ニ於テハ線狀體ノ方ガ視牀ヨリモ反ツテ著明ナ變化ヲ呈シテキルガ) 大脳皮質、小腦齒狀核ノ變化ガ最モ輕度デアツテ大體氏ノ成績ト一致シテキル。

髓鞘ハ「ブルボカプニン」ニ對シテ抵抗ガ大キクテ變化ヲ認メナイト氏ハ述ベテキルガ余ノ例 (氏ニ比較

シテ中毒日數ガ長イケレドモ)ニ於テハ神經細胞ノ變化ノソレホド強度デナイ例ニ於テモ髓鞘ノ可ナリ著明ニ變化シテキルモノガ認めラレル點ハ甚ダ異ナツタ點デアル。脂肪所見ニ於テ神經細胞ノ變性ガ甚ダ著明デアルニモカ、ハラズ脂肪ノ存在ガ特ニ神經細胞及膠質細胞ニ少ナイノハ氏ト一致シタ所見デアル。然シ氏ハ血管内膜細胞内ニ可ナリ著明ニ脂肪ノ存在ヲ認めルト云フモ余ノ實驗例ニ於テハ極メテ稀デアル。斯クノ如ク脂肪ノ比較ノ少ナイノニ反シテ血管周圍腔内ニハ「エオヂン」ニ強ク染色シ、「チオニン」ニ紫ニ染色スル顆粒ガ多クハ細胞内ニ認めラレルト云フモ余ノ場合ニハ唯1例ニ於テカ、ル顆粒ヲ認メタニスギナイ。コノ顆粒ハ神經細胞ノ變性ニ際シテ生ジタ分解産物ガ組織液ヲ通ジテ血管周圍腔ニ集ツタモノデ、コレガ更ニ血管内膜細胞ニ取り入レラレテ初メテ Sudan IIIニ染リ得ル脂肪トナルト結論シテキル。然シナガラ余ノ實驗ニ於テカ、ル顆粒ヲ認メタノハ1例ニ過ギズ、且ツ血管内膜細胞内ニ脂肪ヲ認めルコトモ甚ダ稀ナルニカ、ハラズ、髓質ノ「グリヤ細胞」ニ相當著明ナ脂肪ヲ認メタ例ハ3、4例アル故ニ余ノ實驗カラスレバ神經細胞ノ變性ニ際シテハ氏ノ如キ脂肪形成ノ機轉ガ行ハレルカモ知レヌガ髓鞘ノ變性ニ際シテハ「グリヤ細胞」ガ主トシテ脂肪ヲ形成シ運ブモノナラント思ハレル。要スルニ「ブルボカブニン」中毒ニ於テハ脂肪ノ形成サレルコトガ甚ダ少ナクテ Sudan IIIニ染ラナイ分解物質ガ生ズルト云ヘヨウ。

B. 家 兔

第1例。2kg, ♂, 「ブルボカブニン」毎日0.1g 30日間注射シタモノ。

大脳皮質

Nissl氏染色ニ於テハ大多數ノ神經細胞體ハ輕度ニ腫張シテ圓味ヲ呈シ突起ハ極メテ太ク且ツ長ク現レテキル。染色ハ一般ニ淡クナツタモノガ多イガ Nissl氏小體ガ神經細胞核ハ圓味ヲ帶ビテ核膜ノ著明ニナツタモノヤ核ノ濃染シテキルモノガ多イ。或ハ核ノ構造ガ不鮮明ニナツタモノ、核小體ノ數個存在スルモノ、又ハ消失シタモノ、等モ可ナリ多ク認めラレル。即チ Nissl氏ノ akute Zellerkrankungト見ナサレル變化ガ大脳皮質特ニ前頭葉ニ著明ニ認めラレル。其ノ他顯葉附近ニ神經細胞、核何レモ著明ニ萎縮シ細長クナツテ突起モ長ク曲折シ著シク濃染シテキルモノガ相當多數存在スル。

海馬角ノ Fascia dent.ノ細胞ノ排列ガ亂レテキテ一部分ニハ神經細胞ノ腫張シタ急性變性ガ多イガ他方ニハ萎縮濃染シタ硬像ガ多ク認めラレル。Bielschowsky氏染色ニ於テハ原纖維ハ多少太クナツタモノ或ハ顆粒狀ヲ呈シタモノガ多少存在スルニ過ギヌ。

線狀體、淡蒼球

Nissl氏染色ニ於テハ神經細胞體ノ輕度ニ腫張シテ突起ガ著明ニナリ、核膜ガ肥厚シ、核ガ稍濃染シタモノガ多數存在スル。Nissl氏小體ノ顆粒狀ニ崩壞シテ細胞境界ノ不鮮明ナモノモ多少存在スル。隨伴細胞ノ著シイ増殖ヲ認めル。原纖維ハ太クナツタモノ、顆粒狀ヲ呈スルモノガ多少認めラレルノミデアル。

視 牀

Nissl氏染色ニ於テハ神經細胞體ノ稍濃染シタモノ、Nissl氏小體ノ顆粒狀ニ崩壞シタモノ等可ナリ多數存在スル。核小體ノ消失シタモノ、ソノ他核ノ構造ノ甚ダ不鮮明ナモノガ多イ。隨伴細胞ノ増殖ヲ認めル。原纖維ハ多少太クナリ或ハ嗜銀性ヲ増シテ塊狀ヲ呈スルモノガ多少認めラレルニ過ギヌ。視牀下部モ殆ソド前者ト同程度ノ變化ヲ呈スル。

中腦、腦橋

Nissl氏染色ニ於テハ Nissl氏小體ハ粗大顆粒狀ヲ呈シ、著シク濃染シ且ツ核ノ崩壞消失シタモノガ多少存在シテキル。隨伴細胞ノ増加ヲ認めル。

延髓、脊髓

軽度ノ濃染ヲ呈シテキルモノガ多イ。

小 腦

小腦ノ Purkinje 細胞、Nissl 氏染色ニ於テハ細胞體稍腫張シテ突起ハ著明トナツテキルモノガ多イ。萎縮硬化像、陰影像ヲ呈シタルモノモ多少存在スル。原纖維ハ稀ニ太クナツテ網狀ヲ呈シテキルモノガアル。籠狀纖維ノ少クナツテキルノガ多少アル。

脊 髓

前角細胞ハ Nissl 氏染色ニ於テ著シク濃染スルノミデアル。

「マクログリヤ」所見

小腦カラ連合臂ニカケテソノ表面近クニ血管ノ周圍ニ或ハ之ト關係ナク「マクログリヤ」ノ著明ナル増殖ト纖維形成ヲ認メル。又腦橋、延髓ニモ稀ニ血管ノ周圍ニ巨大ナル「マクログリヤ」ヲ認メル。小腦ニ於テ Purkinje 氏纖維ノ増加ヲ認メル。

「マクログリヤ」所見。殆ンド變化ヲ認メナイ。隨伴所見。變化ヲ認メナイ。

脂 肪

軟腦膜、腦、被膜細胞、血管壁細胞ニ多少ノ脂肪ヲ認メルガ稀ナリ。

第2例。2 kg, ♂, 0.1g, 16日間注射。

大脳皮質

Nissl 氏染色ニ於テハ神經細胞體、核共ニ著シク萎縮シテ細長クナリ特ニ突起ハ著明ニ長クナツテ且ツ曲折シテ全體ニ濃染シテキルモノガ可ナリ多數存在スル。海馬角ニハ特ニコノ萎縮硬化像ガ多數存在シテキル。原纖維ハ顆粒狀ニナツタモノガ多少存在スルノミデアル。

線狀體、淡蒼球、視牀。

何レニモ少數ノ神經細胞ノ軽度ノ萎縮硬化像ヲ認メルニ過ギヌ。

腦橋、延髓

Nissl 氏染色ニ於テ神經細胞體ノ萎縮濃染シタモノ、Nissl 氏小體ノ微細ナ又ハ粗大ナ顆粒狀トナツテ核ノ消失シタモノ、稀ニハ小空胞ヲ有スルモノ等ガ認メラレル。

小腦 Purkinje 氏細胞

軽度ノ萎縮硬化像及陰影像ヲ認メル。

脊髓ニ於テハ僅カニ前角ノ神經細胞ノ濃染ヲ認メルノミ。

髓鞘、「グリヤ細胞、脂肪染色等ニ於テハ變化ヲ認メナイ。

第3例。♂, 2 kg, 0.2g, 3日。

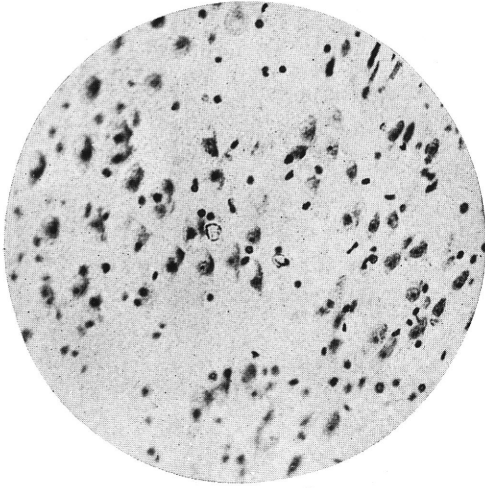
第4例。♂, 2 kg, 0.3g, 7日。

大脳皮質、海馬角、Purkinje 氏細胞等ニ僅カニ神經細胞ノ突起ノ著明ニナツテ細胞體ノ稍萎縮、濃染シタモノ或ハ細胞體ノ多少腫張シタト思ハレルモノガ多少存在スルノミデアル。

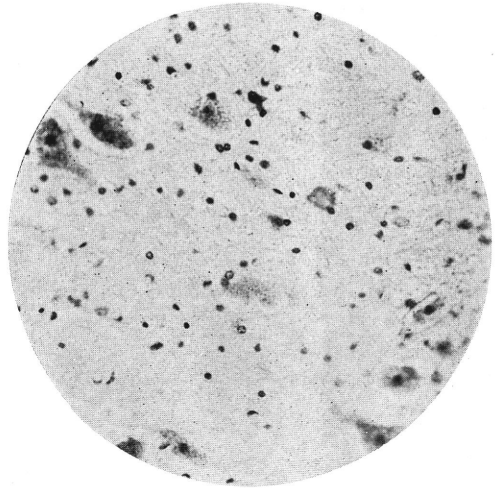
以上「ブルボカブニン」ヲ注射シタ家兎ノ中樞神經系統ノ變化ハ神經細胞ノ急性腫張ト萎縮硬化ガ主デアツテ、ソノ部位ハ大脳皮質ガ最も著明デアリ中腦、腦橋デアル。線狀體、視牀ニ於ケル變化ハ軽度デアル。中毒日數ガ短イ爲デモアルガ髓鞘ノ變化ハ認メラレズ。膠質細胞ノ増殖肥大モ軽度デ脂肪モ極メテ僅カニ存在スルニ過ギヌ。

山本論文附圖

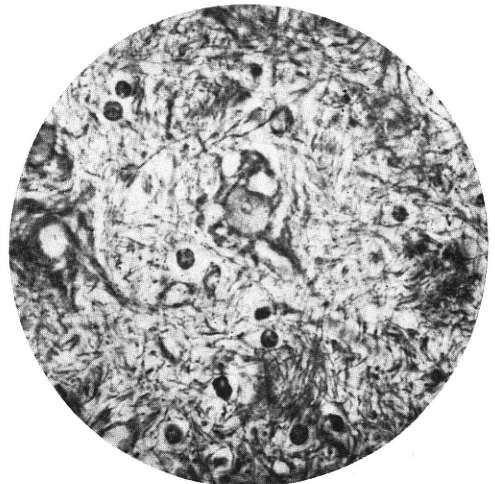
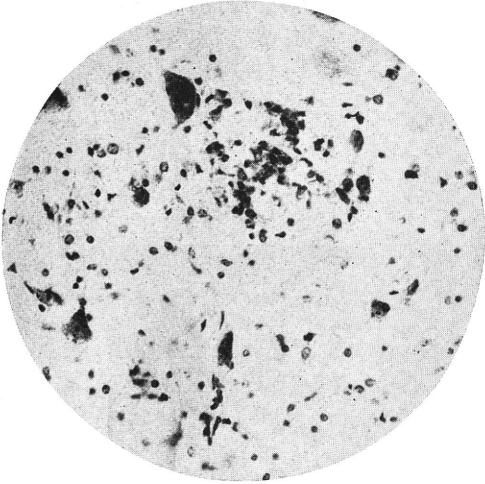
1



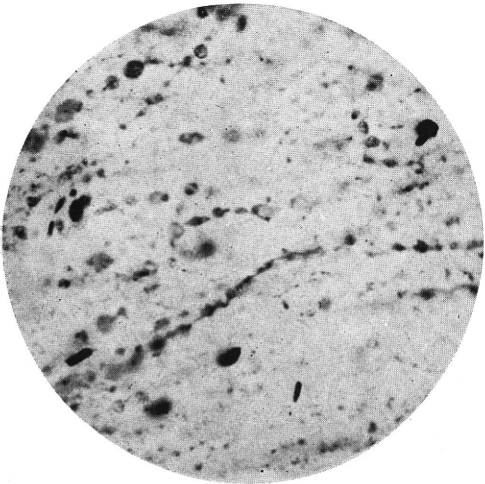
2



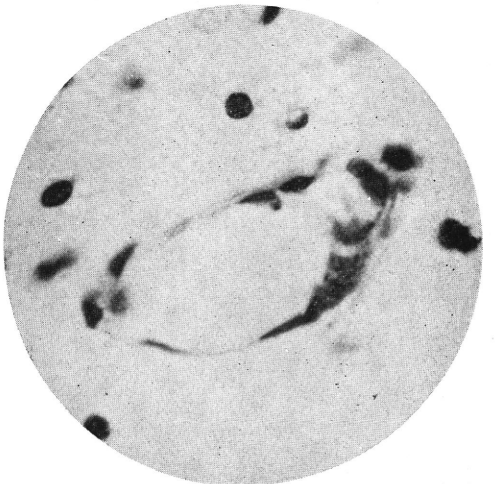
4



5



6



4. 總括並ニ結論

(1) 「ブルボカプニン」中毒ヲ起サシメタル 廿日鼠ノ中樞神經系統ニ於テハ神經細胞ノ重篤變性ヲ主トシテ認メ、ソノ他ニ神經細胞ノ空胞變性ヲモ認メル。以上ノ神經細胞ノ變性ハ視牀ニ最モ著明デアツテ次ハ線狀體、四疊體デ大腦皮質ニ於テハ最モ輕度デアル。髓鞘、膠質細胞、血管系統ニ於テモ相當ニ著シイ變化ヲ呈シテキルモノモアルガ脂肪ヲ認メルコトハ甚ダ稀デアル。斯ク脂肪變性ハ稀デアルニモカ、ハラズ血管周圍腔ニ多量ノ組織分解産物ヲ認メルモノモ稀ニ存在スル。

(2) 同ジク家兎ニ於テハ大腦皮質ノ神經細胞ニ急性腫脹或ハ萎縮硬化像ヲ著明ニ認メル。視牀、線狀體ソノ他ノ部位ニ於ケル神經細胞ノ變化ハ極メテ輕度デアル。膠質細胞、髓鞘等ノ變化モ著明ナラズ。

(3) 即チ「カタレプシー」ノ著明ニ起ル 廿日鼠ニ於テハ視牀、線狀體、四疊體ノ變化ガ著明デ然ラザル家兎ニ於テハ前述ノ部位ニハ變化ガ比較的ニ輕度デ反對ニ、廿日鼠ニテハ變化ノ輕度デアル大腦皮質ニハ變化ガ最モ著明デアル。

(4) 以上ノ 廿日鼠ト家兎ニ於ケル「ブルボカプニン」中毒ノ實驗ヨリ見レバ「ブルボカプニン」ハ線狀體、視牀、四疊體ニ作用シテ「カタレプシー」症狀ヲ起サシメルガ如ク見ラレル。

文 獻

- 1) **Bela Hechst** : Ueber das histolog. Substrat der experiment. Bulbokapnivergiftung. Arch. f. Psych. u. Nerven. Bd. 99, 1933. 2) **H. de Jong** : Die experim. Katatonie als vielfach vorkommende Reaktionsform des Z. N. S. Z. ges. Nour. u. Psych. Bd. 139, 1932. 3) **Jong, H. de et H. Baruk** : Vergleichende experimentelle und klinische Studie der Manifestationen des katatonen Syndroms. Ref. Zbl. Bd. 53, 1929. 4) **F. Krause u. H. de Jong** : Ueber die Lokalisation einiger motor. Erscheinungen bei der Bulbokapnin-Katatonie. Z. ges. Neur. u. Psych. Bd. 133, 1931. 5) **Buscaino, V. M.** : Die experim. Katatonie bei Tieren u. beim Menschen. Ref. Zbl. ges. Neur. u. Psych. Bd. 61, 1931. 6) **Sager** : Experimentelle Untersuchungen ueber die Bulbokapninstarre. Z. exp. Med. Bd. 81, 1932. 7) **Schaltenbrand** : Die Wirkung des Bulbokapnin auf Karzen mit cortexverletzungen. Pfluegers Arch. Bd. 209, 1925. 8) **De Giacomo** : Beitrage ueber die Wirkung des Bulbokapnins auf den Menschen, Ref. Zbl. Bd. 60, 1931. 9) **H. Kuhlenbeck** : Vorlesungen ueber das Z. N. S. des Wirbeltiere. Jena 1927. 10) **Gruenthal** : Vergleichend-Anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen ueber den Zentren des Hypothalamus usw. Arch. Psych. und Nerven. Bd. 90, 1930. 11) **Spielmeier** : Histopathologie des Nervensystems. 1922. 12) **Jacob** : Anatomie und Histologie des Grosshirns. 1927. 13) **G. W. Henry** : Katatonie bei Tieren. Experim. Untersuchungen ueber die Wirkung von Bulbokapnin und anderen Drogen. Ref. Zbl. ges. Neur. u. Psych. Bd. 64, 1932.

附 圖 說 明

1. 廿日鼠視牀ニ於ケル神經細胞核ノ萎縮濃染シ、細胞體ノ蜂窠狀崩壊ヲ呈シタモノ(ニツスル氏染色)。
2. 同四疊體ニ於ケル神經細胞核ノ萎縮濃染シタモノ(ニツスル氏染色)。
3. 同上部位ニ於ケル膠質細胞ノ増殖シテ結節狀ヲ呈シテキルモノ(ニツスル氏染色)。
4. 同上部位ニ於ケル神經細胞内ニ大ナル空隙ヲ生ジタモノ(ビルシヨウスキ氏染色)。
5. 同皮質下髓質ニ於ケル髓鞘ノ腫脹。
6. 同血管周圍腔ニ於ケル分解物質(ニツスル氏染色)。