

金澤醫科大學精神科教室

(主任早尾教授)

鎮靜催眠藥中毒ニ依ル神經系統ノ 病理組織學的研究ニ就テ (第二報及ビ第三報)

専攻生 長澤政隆

(昭和7年11月14日受附 特別掲載)

目 次

| | |
|----------------|----------------|
| 文獻及ビ緒論 | 實驗二 るみなーるニ依ル中毒 |
| 實驗一 べろなーるニ依ル中毒 | 第一章 實驗材料及ビ實驗方法 |
| 第一章 實驗材料及ビ實驗方法 | 第二章 實驗成績 |
| 第二章 實驗成績 | 第三章 概括 |
| 第三章 概括 | 第四章 總括及ビ考察 |
| 第四章 總括及ビ考察 | 第五章 緒論 |
| 第五章 緒論 | 引用文獻 |

文獻及ビ緒論

1913年ウイルコックス氏 Willcox ハべろなーる中毒ニ際シテ脳及ビ腹部臓器ノ強キ血液充満ヲ認メ、シュナイダー氏 Schneider ハ脳ノ充血及ビ浮腫ヲ見、ワイツ氏 Weitz ハ脳ニ於ケル血液含有量ノ增加セルヲ報告シ、クラウス氏 Kraus ハ全臓器ノ充血殊ニ脳ニ充血強キヲ述べリ。ヒューズマン氏 Husemann (1915年) ハべろなーる自殺例ヲ剖検シ、組織學的ニ脳及ビ其他諸臓器實質細胞ノ高度ナル脂肪變性ヲ認メ、コハべろなーる中毒ニ依リ酸化作用ノ減弱セル爲ナリト記述セリ。1920年ベロラドスキー氏 Belohradsky ハ急性べろなーる中毒ノ組織學的所見ハウェルニツケ氏ノ脳灰白質炎ニ近似シ、血管ヨリ小出血起ルト述べ、同年セベック Sěbek 氏モべろなーる中毒ニ就キ脳變化トシテハ神經細胞ノ脂肪變性機轉ヲ認メ、コレハ新陳代謝障碍ニヨリテ來ルモノナリト推定セリ。而シテ膠質細胞ニハ輕度ノ増生アリテ一部退行變性ヲナシ、血管ハ血液充盈シ且小出血ヲ認メリ、即チ氏ハ全組織學的所見ハ脳灰白質炎ニ類似スト述べリ。1922年ワイマン氏 Weimann ハべろなーる、石炭瓦斯及ビふをすげん中毒例ニ於テ脳紫斑ヲ認メ、其脳出血ハ滲出性出血及ビ環狀出血ナリト報告セリ。

ニコライ氏 Nicolai ハ癲癇患者ノるみなーる中毒治驗例ニ就キ、其症狀ハ主ニ大脳、延髓及ビ小脳ニ現ハレ、2週後ニ至リ僅ニ痕跡ヲ殘シテ中毒症狀消失セリト報告セリ。

鮫島氏(1924年)ハちあーる及ビべろなーる中毒ニ就キ實驗的研究ヲナシ、臨牀的所見並ニ

組織學的所見ニ就キ検索セリ。臨牀的症狀トシテ人ニ見ルガ如キ歩行障礙ヲ認メ、時々四肢震顫、強直性又ハ間代性痙攣ノ如キ緊張症狀ヲ見、尙眼球震盪症ヲ認メリ。組織學的所見トシテハ大腦皮質ニ著明ナル變化ヲ來シ、稀ニ圓形細胞浸潤ヲ見、幹脳ニ於テ神經細胞變性ヲ來セルヲ報告セリ。長與氏ハかるもん中毒例ニ就キ其剖檢報告ヲナセリ。1926年ハンス並ニオット氏 H. Hans and K. Otto ハ實驗的ニ慢性めぢなーる中毒ヲ検索シ、臨牀的並ニ精神的症狀及ビ組織學的研究ヲ行ヘリ。肉眼的所見トシテ脳面太キ血管ニ沿フテ線狀ノ軟腦膜出血ヲ認メ、組織學的所見トシテハ脳幹部、延髓並ニ脳神經核神經細胞ニ著明ナル變化ヲ認メ、橄榄體、中央灰白質、導水管周圍部及び漏斗狀部ニ萎縮性重篤變性ヲ呈シ、尙所々ニ反應性膠質細胞增殖ヲ來セリト報告セリ。クロイツフェルド氏 Creutzfeldt ハもるひね中毒患者ノべろなーる服用自殺例ヲ報告セリ。即チ肉眼的ニハ大腦並ニ軟腦膜ノ充血及ビ浮腫ヲ呈シ、組織學的ニハ神經細胞ノ種々ノ變性ヲ來シ、殊ニ重篤變性ヲ呈セルモノアリ。大腦皮質ニ於テハ前頭葉及ビ顎顎葉ニ多ク、顎頂葉及ビ後頭葉ニ少ク、海馬角ニ於テハ著明ニ變性セリ。尾狀核内側ニ鐵增加セルヲ認メリ。血管及ビ脈絡叢細胞、被膜細胞及び神經細胞ノ脂肪變性ヲ認メ、血管充盈セルモ出血ヲ認メズ。脳橋血管ニ淋巴球浸潤アリ、海馬角ニ反應性膠質細胞増殖アリ、小腦齒狀核ハ強ク侵サレ居レリ。而シテ組織學的所見ノ主ナルモノハ脂肪變性ナリト記述セリ。1928年パオリニ氏 Paolini ハべろなーる急性中毒ニ於テ脳底神經核ニ極メテ著明ナル變性ヲ認メ、Mesoglia ノ炎症性増殖及ビ初期ノ血管周圍炎ヲ認メリ。ウォルク氏 Wolk ハ所謂浮腫脳ニ就キ述べ、ヤコブ氏 Jakob ハ數回ニ亘リテべろなーるヲ服用シテ自殺セル青年ニ就キ脳ニ於テ脂肪變性ヲ證明セリ。雨宮氏(1929年)かるもん中毒剖檢例ヲ報告シ、尙氏ハ家兎及ビ犬ニ就キ實驗的ニ研究シ、臨牀的所見ヲ研索シ、組織學的ニハ神經細胞ノ急性並ニ慢性變性ナシ、或ハ重篤變性ニ陥リ、甚ダシキハ一部脱落ス。而シテコレ等神經細胞變性ノ最モ著明ナルハ小腦ブルキンエ細胞ナリト述べリ。1931年蓮澤氏ハかるもん中毒剖檢例ヲ報告シ、犬ニ就キ急性かるもん中毒實驗ヲ行ヒ、其組織學的變性ヲ研索セリ。1930年蓮澤氏ハ急性べろなーる中毒剖檢例ヲ報告シ、同時ニ犬ニ就キべろなーる中毒實驗ヲ行ヒ、其臨牀的症狀並ニ組織學的研索ヲナセリ。組織學的所見トシテ神經細胞ノ急性並ニ慢性變性及ビ重篤變性ヲ認メ、甚ダシキハ脱落ス、殊ニ脂肪變性著明ナリト云ヘリ。第3脳室基底並ニ脊髓灰白質ニ大小種々ノ出血竈ヲ認メ、且第3脳室基底及ビ視神經牀ニ於テ神經細胞變性強キヲ見、脊髓ニ於テハ頸髓ニ變化著明ニシテ腰髓ニ於テハ甚ダ少ク、薦髓ニ於テハ多クハ全ク健全ナリト述べリ。吉村氏ハべろなーる中毒實驗ニ於テハ後肢ニ於ケル失調及ビ麻痺ハ前肢ノ夫ヨリモ先ンジテ來ルト述べリ。

余ハサキニ家兎ニ就キ實驗的ニ臭素なとりうむ中毒ヲ起サシメ、臨牀的症狀ヲ調査シ、且其中樞神經系統及ビ末梢神經系統ニ就キ組織學的検索ヲナセリ。即チ剖檢的所見トシテ脳面浮腫狀ヲ呈シ、光澤ヲ失ヒ褪色蒼白トナレルモノ多ク、急性中毒ニ於テハ血管充盈セリ。組織學的所見トシテハ神經細胞ノ急性並ニ慢性變性及ビ重篤變性ヲ見、甚ダシキハ脱落セリ。慢性中毒ニ於テハ脂肪變性著明ナリ。最モ著明ニ侵サル、所ハ小腦ブルキンエ細胞ニシテ、

橄榄體，海馬角及ビ脊髓前角並ニクラーク氏柱神經細胞ニ於テ著明ナリ。膠質細胞ハ急性中毒ニ於テハ退行變性ヲナセルモノアリ，慢性中毒ニ於テハ増殖セリ。血管ノ充盈ハ急性中毒及ビ亞急性中毒ニ見ラレ，少數例ニ於テハ軟膜，大腦皮質並ニ脊髓灰白質ニ出血ヲ認メリ。血管壁細胞ノ脂肪變性ハ各例ニ認メタリ。髓鞘ハ一般ニ變性シ，甚ダシキハ脱落セリ。マルキー變性ハ所々ニ見ラレ，殊ニ脊髓，腦脚，延髓並ニ脳橋底部及ビ末梢ニ見ラレ，甚ダシキハワルレル變性ニ陥レリ。

余ハべろなーる劑及ビるみなーる劑中毒ノ實驗的研究ヲナシ，其臨牀的症狀ヲ調べ，中樞神經系統並ニ末梢神經系統ニ就キ組織學的研究ヲナセルヲ以テ此處ニ報告セントス。

べろなーる劑中毒實驗ハ第31回日本神經學會總會ニ於テ其大要ヲ發表シ，るみなーる劑中毒實驗ハ第25回日本神經學會總會ニ其一部ヲ發表シ，更ニ充分追試検索セルヲ以テ此處ニ報告セントスルモノナリ。

實驗一 ベロなーるニ依ル中毒ニ就テ

第一章 實驗材料及ビ實驗方法

實驗動物トシテハ健康ナル成熟家兎ノ體重2000瓦内外ノモノヲ使用シ，實驗前充分注意シ，多少ナリトモ疑ハシキハ達ケタリ。べろなーる劑トシテハベロなーる及ビベロなーるナトリウムヲ使用セリ。

べろなーる Acidum diaethylbarbituricum ハ $(C_2H_5)_2C(COCONH)_2CO$ ナル分子式ヲ有シ，無色小葉狀ノ結晶或ハ白色結晶性ノ粉末ニシテ，臭氣ナク，微ニ苦味ヲ有シ，170分ノ水並ニ17分ノ熱湯ニ溶解シ，酸性ノ反應ヲ呈ス。良催眠藥ニシテ抱水くろらーるニ比シ約2倍ノ効ヲ有シ，然モ普通用量ニ於テハ心臓呼吸器等ヲ害セズ。又局所ノ刺戟性ヲ有セズ，從ツテ消化器ニ惡影響ヲ與ヘズ。極量ハ1回0.5瓦，1日1.0瓦ニシテ最小致死量ハ4.5乃至5瓦ナリ。排泄緩慢ニシテ連用スル時ハ蓄積作用ヲ呈ス。べろなーるナトリウム (Medinal) ハ $(C_2H_5)_2C^{CONH}_{CONa}>CO$ ナル分子式ヲ有シ，無色ノ結晶ニシテ5分ノ水ニ溶解ス。強苦味ヲ有ス。作用應用共ニベロなーるニ等シキモ可溶性ナルガ故ニ皮下注射ニ適スルモノナリ。

實驗方法トシテハ急性中毒ニハ1乃至2瓦ノベロなーる又ハベロなーるナトリウムヲ食物ニ混ジテ投與シ，亞急性及ビ慢性中毒ニ於テハ0.2乃至0.5瓦ヲ毎日食物ニ混ジテ投與セリ。而シテ食物ニ混ズル際ニ最初ニ攝取セシメルベク食物ノ上部ニ混入シ置ケリ。慢性中毒ニ於テハ後ニ至リベロなーる劑ヲ漸次增量セリ。中毒ヲ起シ重篤頻死狀態ニ陥ルニ及ビ空氣栓塞ニテ致死セシメ，或ハ死後直ニ解剖シテ脳髓，交感神經及ビ末梢神經ヲ取り出シ(末梢神經トシテハ桡骨神經及ビ坐骨神經ニ就キ検索セリ)10%ふるまりん水並ニ純あるこほるニ固定シ，一部適宜ニミユルレル溶液又ハホルテガ氏媒染溶液内ニ投入セリ。あるこほるニ固定セルモノハつえろいぢん又ハばらふいん包埋法ヲ施シ，へまときしりん・えをぢん複染色，ニッスル氏とるいぢんぶらう又ハちをにん染色，ペルス氏べるりん青反応，へまときしりん單染色，ワン・ギーソン氏染色ヲ行ヒ，ふるまりん水ニ固定セルモノハ冰結切片ヲ作リテビルショースキー氏銀法，すだんIII又ハじやーるらつは赤へまときしりん複染色ヲ行ヒ，クルチッキー氏又ハハイゲルト氏髓鞘染色ヲ行ヘリ。マルキー法，マルキー・マロリー法或ハマルキー・マン法ヲ行ヒ，膠質細胞染色ニハカハール氏びりぢん加あんもにあ銀染色，みくろぐりあ染色ニハホルテガ氏染色法=當教室ニテ改良ヲ加ヘタル方法ニテ染色セリ。即チ炭酸銀沈澱ヲ餌水ニテ3回水洗シ，次テあんもにあ水ヲ滴加シ，炭酸銀沈澱顆粒ヲ多數残存セシメタルモノヲ使用ス。此際餌水ハ凡ベテ2回蒸餾セルモノヲ使用ス。而シテ動物ニテハホル

テガ氏媒染液内=2日間固定セルモノ最モ染色佳良ナリ。

第二章 實驗成績

實驗動物番號、性、體重、實驗日數、投與量及ビ臨牀症狀ノ大要ヲ表示スレバ次ノ如シ。

第 1 表

| 實驗例 | 動物番號 性 | 實驗前 體重 | 1回量 總量(瓦) | 實驗 日數 | 致死時 體重 | 臨牀症狀 |
|-----|----------------|-----------|---------------|----------|-----------|--|
| 第1例 | N 39號 白色, ♂ | 2100 | 2.0 2.0 | 1日 | 2100 | 嗜眠, 耳靜脈充血, 呼吸緩徐, 刺戟ニ 對シ反應セズ, 瞳孔ノ對光反應減弱, 尿失禁。 |
| 第2例 | N 35號 白色, ♂ | 2200 | 1.0 12.0 | 13日 | 2000 | 食慾減退, 衰弱羸瘦體重減少, 呼吸緩 徐, 步行及ビ起立不能, 耳朵四肢厥冷, 口唇ちあの一ゼチ呈シ, 尿失禁, 對光 反應消失。 |
| 第3例 | L 30號 白色, ♀ | 2150 | 0.5 7.5 | 15日 | 1700 | 食慾減退, 衰弱羸瘦, 呼吸緩徐, 耳朵 四肢厥冷, 口唇ちあの一ゼチ呈シ, 四 肢麻痺, 對光反應消失。 |
| 第4例 | L 31號 白色, ♀ | 2000 | 0.5 13.5 | 27日 | 1600 | 食慾減退, 呼吸緩徐, 四肢麻痺, 衰弱 羸瘦, 耳朵四肢厥冷, 口唇らあのーぜ, 尿失禁, 對光反應消失。 |
| 第5例 | L 41號 白色, ♂ | 2100 | 0.25 23.25 | 93日 | 1750 | 殆シド前例ニ等シ。 |
| 第6例 | L 33號 白色, ♂ | 2400 | 0.25 35.0 | 130日 | 2200 | 殆シド前例ニ等シキモ尿失禁ヲ見ズ。 |
| 第7例 | L 90號 白色, ♂ | 2300 | 0.25 188.0 | 340日 | 1600 | 食慾減退, 呼吸緩徐, 衰弱羸瘦, 四肢 麻痺, 呼吸障礙, 鼻炎及ビ結膜炎, 耳 朵四肢厥冷, 尿失禁, 對光反應消失, 口唇ちあの一ゼチ呈ス。 |

第1例. 家兔N39號, 白色, ♂, 體重2100瓦. 午後6時2瓦ノべろなーるヲ食物ニ混ジテ投與シ, 翌日午後5時=至リ空氣栓塞ニテ致死セシム. 致死時體重2100瓦.

臨牀的所見. べろなーる攝取後嗜眠狀態ニ陥リ, 全ク横臥シ, 刺戟スルモ反應セズ. 耳靜脈充血シ, 呼吸甚ダシク緩徐トナリ, 瞳孔ノ對光反應減弱シ且瞳孔散大セリ. 尿失禁ス.

剖檢的所見. 腦面血管充血セルモノ甚ダキモ出血ヲ見ズ. 浮腫状ヲ呈セル部アリ.

組織學的所見. 軟腦膜. 所々肥厚セル部アリ. 軟腦膜細胞肥大格子狀ヲ呈スルモノアリ. 肥大セル軟腦膜細胞ハ脂肪攝取ス. 血管充盈セルモノ多シ. 血管壁細胞ノ肥大セルモノ, 少数萎縮濃染セルモノアリ, 血管壁細胞内ニ微細顆粒狀又ハ粗大顆粒狀ノ脂肪存在セルモノ多シ. 血管壁ノ多少肥厚シ又ハ稀ニ硝子様ヲ呈セル部アリ. 血管周圍又ハ軟腦膜内ニ少量ノ小滴狀ナセル游離脂肪存在セリ.

大腦皮質. 各層ニ亘リ神經細胞體及ビ核腫大シ, 中心性又ハ瀰漫性ニニツスル小體ノ微細顆粒狀ヲ呈セルモノ多數ニ見ラル. ニツスル小體ノ一部融解消失シ又ハ神經細胞體ノ全ク陰影像ヲ呈セルモノモ見ラル. II+III 及ビ IV 層ニ於テ樹枝狀突起肥厚シ, 其突起内ニツスル小體ノ微細顆粒狀ヲ呈シ或ハ融解消失セルモノアリ. 散在性ニ神經細胞萎縮濃染シ核膜ノ肥厚又ハ鐵製作レルモノアリ, II+III 及ビ IV 層ニ多シ. 神經細胞周圍腔擴大ス. 細胞基底部, 側方又ハ核周圍ニニツスル小體ノ粗大顆粒狀ヲ呈セルモノアリ, V 及ビ VI 層ニ比較的多シ. V 及ビ VI 層ニ核偏位セルモノアリ. 少數ノ神經細胞體及ビ核ノ一部崩壊

セリ。少數ハ空胞形成シ或ハ蜂窩状ヲ呈セリ。稀ニ神經細胞内ニ微細顆粒状ノ脂肪存在ス。ビルショースキー所見。原纖維ノ密度稀薄トナリ、一部融解セル部アリ。原纖維ノ排列亂レ、斷裂セルモノアリ。嗜銀性亢進シ或ハ一側ニ偏セルモノモ見ラル。稀ニ原纖維ノ顆粒状ニ崩壊セルモノアリ。散在性ニみくろぐりあ多少肥大ス。血管變性ハ殆ンド軟腦膜ニ於ケルモノニ等シク、少數ノ血管周圍腔擴大ス。髓鞘ノ腫大又ハ断裂セル部アリ。血管周圍又ハ實質内ニ少量ノ小滴状ナセル游離脂肪存在ス。

皮質下髓質。側腦室被膜細胞ノ肥大又ハ萎縮濃染セルモノアリ。血管變性並ニ髓鞘變性ハ皮質ニ同ジ。〔海馬角〕神經細胞變性ハ皮質ニ於ケルガ如シ。膠質細胞變性ハ著明ナラザルモ、まくろぐりあハ多少硬化像ヲ呈シ、みくろぐりあノ多少肥大セルモノ少數アリ。脈絡叢、血管多數充盈ス。上皮細胞ノ萎縮濃染セルモノアリ。空胞多少增加膨大セリ。〔淡着球及ビ線状體〕殆ンド皮質ニ於ケルガ如キ變性ヲナセリ。〔視丘〕殆ンド皮質變性ニ似タルモ神經細胞内ニ空胞形成セルモノ及ビ蜂窩状ヲ呈セルモノ多ク、まくろぐりあ突起ハ多少太ク、突起又ビ細胞體ノ嗜銀性亢進セルモノアリ。〔四疊體、腦橋及ビ延髓〕神經細胞變性ハ殆ンド皮質ニ於ケルガ如キモ、橄欖體ニ於テハ空胞形成シ或ハ蜂窩状ヲ呈セルモノ多ク、神經細胞内ニ微細顆粒状又ハ小滴状ノ脂肪存在セルモノアリ。底部腦室被膜下及ビ血管周圍ニまくろぐりあ突起嗜銀性亢進シ多少硬化像ヲ呈スルモノアリ。散在性ニ少數ノみくろぐりあハ肥大セリ。髓鞘ハ一部腫大又ハ断裂セリ。マルキー所見。マルキー顆粒增加シ、ランピール氏紋輪ニ近ク又ハコレト關係ナクエルツホルツ氏小體増加セリ。殊ニ底部並ニ腦脚ニ多ク、稀ニ髓球形成ス。軸索ノ腫大又ハ纖維状ヲ呈セル部アリ。血管壁細胞内ニ微細颗粒状又ハ粗大顆粒状ノ黒染顆粒存在シ、神經細胞内ニ微細顆粒状ノ黒染顆粒ノ存在セルモノモ見ラル。橄欖體ニ比較的多シ。腫大セル髓鞘ノおすみうむ酸ニ黒染セル部アリ。〔小脳〕ブルキンエ細胞變性ハ皮質神經細胞變性ヨリモ著明ニシテ空胞形成セルモノ多數ニシテ蜂窩状ヲ呈ス。籠状纖維ノ断裂又ハ嗜銀性亢進セルモノアリ。ブルキンエ細胞内ニ微細顆粒状又ハ粗大顆粒状ノ脂肪存在セルモノアリ。中心核及ビ顆粒層神經細胞ハ皮質ニ於ケル變性ヨリモ輕度ナリ。分子層ニみくろぐりあ多少肥大ス。血管變性ハ皮質ニ於ケルト同ジ。稀ニ游離脂肪存在ス。髓鞘ハ變性腫大又ハ断裂ス。マルキー所見。髓質及ビ顆粒層ニ少シマルキー顆粒增加ス。ブルキンエ細胞内ニおすみうむ酸ニ黒染セル微細又ハ粗大顆粒状ノ顆粒存在セルモノアリ。〔脊髓〕神經細胞變性ハ大脳皮質神經細胞變性ニ近似シ、前角及ビクラーク氏柱ニ最モ多ク、腰髓ニ比較的著シ。中心管被膜下ニまくろぐりあ突起太ク嗜銀性亢進セルモノアリ。血管變性ハ殆ンド大脳皮質ニ於ケルト同ジキモ、灰白質ニ於テ血管周圍ニ新鮮ナル小出血竈アリ。中心管被膜細胞ノ萎縮濃染セルモノアリ。髓鞘ハ網状構造粗鬆トナリ、腫大又ハ断裂ス。殊ニ白質ニ捻珠状ヲ呈セルモノ多シ。軸索ノ腫大又ハ纖維状ヲ呈セル部アリ。マルキー所見、マルキー顆粒少シク增加ス、白質ニ多ク、ランピール氏紋輪ニ近ク又ハコレト關係ナクエルツホルツ氏小體少シク增加セリ。稀ニ髓球形成セル部アリ。髓球ノ形狀ハ圓形又ハ橢圓形ヲ呈シ、同心性層ヲナセルモノ、輪狀ヲナスモノアリ、邊縁ノ薄染セルモノモ見ラル。此變性ハ頸髓ニ於テハ前索ニ、腰髓ニ於テハ後索ニ多シ。神經細胞内ニおすみうむ酸ニ黒染セル微細顆粒ノ存在セルモノ少數アリ。腫大セル髓鞘ハ一部おすみうむ酸ニ黒染ス。〔交感神經節〕神經細胞ノ腫大シニスル小體ノ微細顆粒状ヲ呈セルモノ少數アリ、少數ノ神經細胞ハ多少萎縮濃染ス。〔末梢神經〕橈骨神經、髓鞘ノ腫大セル部アリ、軸索一部腫大ス。マルキー顆粒少シク增加シ、ランピール氏紋輪ニ近ク又ハ隔タレル部ニエルツホルツ氏小體少シク增加ス。坐骨神經、橈骨神經變性ニ等シ。

第2例。家兔 N35 號、♂、白色、體重2200瓦。毎日1瓦ノベロなーるなとりうむチ食物ニ混ジテ投與シ、13日間連續、空氣栓塞ニテ致死セシム。

臨牀的所見。べろなーるなとりうむ攝取後嗜眠状ヲ呈シ、耳靜脈充盈シ、呼吸頻數トナル。動作不活潑

ニシテ一處ニ蹲踞又ハ横臥ス。瞳孔ノ對光反應減弱ス。4日目ニ至リ殆ンド嗜眠状ヲ呈シ横臥ス。食慾減少シ、呼吸緩徐トナレリ。歩行障礙サレ、衰弱ス。漸次増悪シ、13日目ニ至リ食慾全ク消失シ、衰弱甚ダシク、羸瘦ス。歩行及ビ起立不能ニ陥リ、尿失禁ス。耳朶及ビ四肢厥冷シ、口唇ちあの一ゼノ呈ス。瞳孔ノ對光反應全ク消失ス。致死時體重2000瓦。

剖檢的所見。腦面所々浮腫状ヲ呈シ、血管ノ充盈セルモノ多キモ、出血ヲ見ズ。

組織學的所見。軟腦膜。所々肥厚シ、軟腦膜細胞胞大格子狀ヲ呈シ、核ノ濃染可染質ニ富ムモノアリ。軟腦膜細胞内ニ微細顆粒狀又ハ粗大顆粒狀トナリテ存在セルモノ多數アリ。血管壁細胞核ノ肥大淡染セル或ハ萎縮濃染不正形ヲ呈スルモノアリ。血管壁ノ多少硝子様ヲ呈スル部アリ。血管壁細胞内ニ微細顆粒狀又ハ粗大顆粒狀ノ脂肪存在セルモノ多シ。血管周圍又ハ軟腦膜内ニ稀ニ小滴狀ノ游離脂肪存在ス。

大腦皮質。各層ニ亘リ神經細胞ノ核ト共ニ肥大セルモノ多ク、中心性又ハ瀰漫性ニニツスル小體ノ微細顆粒狀ヲ呈シ或ハ一部融解消失セリ。細胞基底部、側方又ハ核周圍ニニツスル小體ノ粗大颗粒狀ヲ呈スルモノアリ。樹枝狀突起肥厚シ、其突起内ニツスル小體ノ微細顆粒狀ヲ呈シ又ハ融解消失セルモノアリ、殊ニIV層ニ多シ。散在性ニ神經細胞萎縮濃染シ、核モ共ニ濃染シ核膜肥厚又ハ鐵裝ヲ作ル、殊ニII+III及ビIV層ニ多ク見ラル。樹枝狀突起ノ延長迂曲捻轉セルモノアリ。神經細胞周圍腔擴大ス。散在性ニ神經細胞又ハ樹枝狀突起内ニ空胞形成シ或ハ蜂窩狀ヲ呈ス。核ノ偏位セルモノアリ、V及ビVI層ニ多シ。神經細胞體及ビ核ノ一部崩壊シ或ハ全ク陰影像ヲ呈セルモノモ見ラル。隨伴細胞增殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈ス。ビルショースキー所見。原纖維ノ排列亂レタルモノ多ク、密度稀薄トナレルモノモ各層ニ亘リ多數見ラル。原纖維ノ斷裂又ハ顆粒狀ニ崩壊セルモノアリ。一部融解消失ス。原纖維融合嗜銀性亢進シ、核周圍又ハ細胞周邊部ニ偏在セル或ハ突起ノ一側ニ偏在セルモノアリ。みくろぐりあ散在性ニ肥大ス。I層ニ多ク、核ノ濃染可染質ニ富ムモノアリ。少數ノまくろぐりあ突起太ク嗜銀性亢進ス。血管變性ニ軟腦膜内ニ於ケルト同ジ。血管周圍腔多數擴大ス。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ、捻珠狀ヲ呈シ、斷端ノ風船狀ニ腫大セル部アリ。散在性ニ一部脱落ス。殊ニ切線纖維ハ多數脱落ス。脂肪所見。神經細胞内ニ微細顆粒狀トナリテ核周圍、細胞基底部、細胞周邊部又ハ突起内ニ存在セルモノハ各層ニ亘リ見ラル、モIV、V及ビVI層ニ多シ。肥大セルみくろぐりあハ脂肪顆粒攝取ス。血管壁細胞内ニ微細顆粒狀又ハ粗大顆粒狀トナリテ存在セルモノ多シ。血管周圍又ハ實質内ニ小滴狀ノ游離脂肪少量存在ス。皮質下髓質。血管變性ニ皮質ニ同ジ。血管周圍又ハ脳室被膜下ニまくろぐりあ突起太ク嗜銀性亢進セルモノアリ。脳室被膜細胞ノ肥大又ハ萎縮濃染セルモノアリ。髓鞘變性ニ皮質ニ等シ。マルキー所見。マルキー顆粒增加ス。血管壁細胞内ニ微細顆粒狀又ハ粗大顆粒狀ノおすみうむ酸ニ黒染セル顆粒存在セルモノ多シ。〔海馬角〕神經細胞變性ニ大腦皮質ニ於ケルガ如キモ、少シク著明ナリ。みくろぐりあハ所々ニ肥大シ、突起太ク嗜銀性亢進セルモノ多ク、大錐體細胞層ヨリ分子層ニ亘リ一部局限性ニ多數増殖ス、而シテ原形質ヲ増シ格子狀ヲ呈シ又ハあめーば狀ヲ呈シ。核濃染可染質ニ富ミ、分裂像ヲ呈スルモノアリ。肥大セルみくろぐりあハ脂肪攝取ス。まくろぐりあハ所々ニ殊ニ血管周圍ニ少シク増殖シ、膠質纖維ヲ形成ス。脈絡叢、上皮細胞ノ核ト共ニ濃染セルモノ多ク、腫大セルモノアリ。空胞增加膨大ス。細胞體及ビ核ノ一部崩壊セルモノアリ。血管充盈セルモノ多シ。〔淡苔球及ビ線體狀〕殆ンド皮質ニ於ケルガ如キ變性ナス。〔視丘〕殆ンド皮質ニ於ケルガ如キ變性ナセルモ、神經細胞内ニ空胞形成セルモノ多ク、血管周圍ニまくろぐりあノ増殖セル部アリ。〔四疊體、脳橋及ビ延髓〕神經細胞變性ニ皮質ニ於ケルガ如キモ、神經細胞内ニ微細顆粒狀ノ脂肪存在セルモノ多ク、殊ニ橄欖體ニ多シ、みくろぐりあハ散在性ニ多少肥大シ脂肪攝取ス。底部、軟腦膜下、血管周圍又ハ脳室被膜下ニまくろぐりあ突起嗜銀性亢進シ又ハ核濃染シ、細胞體少シク肥大シ膠質纖維ヲ形成セルモノ

ノアリ、硬化像ヲ呈セルモノ見ラル、髓鞘ハ網状構造粗鬆トナリ、腫大又ハ断裂シ、一部散在性ニ脱落ス。軸索ハ所々紡錘状ニ腫大シ或ハ纖維状ヲ呈シ、一部消失ス。マルキー所見、マルキー顆粒増加ス。ランピール氏紋輪ニ近ク又ハコレト關係ナク散在性又ハ集簇シテエルツホルツ氏小體増加ス。殊ニ脳脚、脳橋及ビ延髓底部ニ著明ニシテ、髓球形成セリ。髓球ハ散在性ニ又ハ多數集簇シテ存在ス。髓球ノ附近ニまくろぐりあ肥大シ核ノ濃染可染質ニ富ムモノアリ。血管壁細胞内ニおすみうも酸ニ黒染セル顆粒ノ存在セルモノ多シ。神經細胞内ニおすみうも酸ニ黒染セル微細顆粒ノ存在セルモノ多ク、殊ニ橄榄體ニ著明ナリ。腫大セル髓鞘ハ一部おすみうも酸ニ黒染ス。〔小脳〕ブルキンエ細胞ノ變性甚ダ著明ナリ。慢性及ビ急性變性或ハ重篤變性ヲナシ、稀ニ全ク脱落ス。脂肪變性セルモノ多シ。中心核神經細胞及ビ顆粒層神經細胞變性ハ大脳皮質ニ於ケルヨリモ輕度ナリ。血管變性ハ皮質ニ同ジ。まくろぐりあハ分子層ニ於テ所々ニ肥大シ、核ノ濃染可染質ニ富ムモノアリ。肥大セルまくろぐりあハ脂肪ヲ攝取ス。髓質ニまくろぐりあ少シク増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。髓鞘ハ顆粒層及ビ髓質ニ於テ散在性又ハ限局性ニ一部脱落ス。マルキー所見、顆粒層及ビ髓質ニマルキー顆粒増加ス。血管壁細胞及ビブルキンエ細胞内ニ微細顆粒状又ハ粗大顆粒状ノ黒染顆粒ノ存在セルモノ甚ダ多ク、顆粒層及ビ中心核神經細胞内ニおすみうも酸ニ黒染セル微細顆粒ノ存在セルモノアリ。〔脊髓〕神經細胞變性ハ殆ンド大脳皮質ニ於ケルガ如キモ、空胞形成セルモノ多ク、脂肪變性モ比較的多シ。前角及ビクラーク氏柱ニ最モ著明ニシテ、後角ニ少ク、頸髓ヨリモ腰髓ニ著シ。血管壁細胞内ニ脂肪顆粒存在セルモノアルモ大脳皮質ニ於ケルヨリモ少シ。まくろぐりあハ散在性ニ多少肥大ス。中心管被膜下ニまくろぐりあ少シク增加シ膠質纖維ヲ形成ス。髓鞘ハ網状構造粗鬆トナリ、腫大又ハ断裂シ、一部散在性ニ脱落ス。軸索ノ腫大又ハ纖維状ヲ呈セル部アリ、一部消失ス。灰白質ニ大小種々ノ新鮮ナル出血竈アリ、白質ニ於テモ少シク見ラル。多數ノ血管充盈ス。マルキー所見、マルキー顆粒多數増加ス、殊ニ白質ニ著明ニシテ、散在性又ハ集簇シテエルツホルツ氏小體増加シ、ワルレル變性ニ陥リ所々ニ髓球形成ス。殊ニ腰髓後索ニ多シ。まくろぐりあ肥大シ少シク増殖ス。腫大セル髓鞘ハ一部おすみうも酸ニ黒染ス。神經細胞内ニ微細顆粒状ノ黒染顆粒ノ存在セルモノ多シ。〔交感神經節〕神經細胞腫大シニツスル小體ノ微細顆粒状ヲ呈スルモノ多ク、ニツスル小體ノ一部融解消失ス。萎縮濃染シ核膜ノ肥厚又ハ皺襞ヲ作レモノアリ。空胞形成セルモノモ見ラル。微細顆粒状ノ脂肪存在セルモノアリ。

末梢神經、橈骨神經、斷續性ニ連續シテマルキー顆粒増加シ虎斑状ヲ呈セル部アリ、エルツホルツ氏小體増加ス、即チゴンボーラート氏ノ所謂節状軸索周圍性變性ニ呈ス。少シク髓球形成セル部アリ。シュワン氏細胞少シク肥大増殖ス。髓鞘ハ網状構造粗鬆トナリ、不規則又ハ不明トナレル部アリ。腫大又ハ断裂シ、散在性又ハ限局性ニ一部脱落ス。軸索ノ紡錘状ニ腫大又ハ纖維状ヲ呈セル部アリ。坐骨神經、橈骨神經ヨリモ變化少シク強シ。

第3例、家兎I.30號、♀、白色、體重2150瓦、べろなーるなどりうむ0.5瓦ヲ毎日食物ニ混ジテ投與シ、15日間連續シ、空氣栓塞ニテ致死セシム。投與セシベロなーるなどりうむ全量約7.5瓦。

臨牀症狀、べろなーるなどりうむ攝取後嗜眠状ヲ呈シ、呼吸緩慢トナリ、耳靜脈充盈ス。8日ニ至リ衰弱シ、動作不活潑ニシテ躊躇又ハ横臥ス。食慾減退ス。瞳孔ノ對光反應滅弱ス。14日ニ至リ食慾殆ンド消失シ、衰弱羸瘦シ、四肢麻痺來シテ歩行及ビ起立不能ニ陥リ、全ク横臥ス。呼吸淺薄緩徐ニシテ瞳孔ノ對光反應殆ンド消失シ、耳染及ビ四肢厥冷シ、口唇ちあの一ゼナ呈ス。致死前體重1700瓦。

剖檢的所見、前例ニ等シ。

組織學的所見、軟腦膜、殆ンド前例ニ同ジ。

大脳皮質、前例ニ近似セリ。皮質下髓質、血管變性ハ前例ニ等シ。血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖

ス。突起嗜銀性亢進シ、少シク膠質纖維ヲ形成ス。側脳室被膜下ニまくろぐりあ少シク増殖ス。おりごでんどろぐりあ多少肥大ス。髓鞘ハ變性腫大又ハ斷裂シ、散在性ニ少シク脱落ス。マルキー顆粒增加ス。〔海馬角〕神經細胞變性ハ皮質神經細胞變性ヨリモ著明ナリ。血管周圍ニ少シクまくろぐりあ増殖シ、膠質纖維ヲ形成ス。みくろぐりあ突起太ク嗜銀性亢進シ或ハ細胞體ノ少シク肥大セルモノアリ。脂肪所見。血管壁細胞内ニ脂肪顆粒存在シ、膠質細胞内ニ脂肪顆粒ノ存在セルモノアリ。散在性ニ少量ノ游離脂肪存在ス。脈絡叢、血管充盈セルモノ多ク、上皮細胞ノ空胞增加膨大ス。上皮細胞ノ核ト共ニ萎縮濃染セルモノ或ハ一部崩壊ス。腫大セルモノモ見ラル。脂肪顆粒多シ。〔淡蒼球及ビ線状體〕殆ンド皮質ニ於ケルガ如キ變性ヲナス。〔視丘〕皮質ニ於ケルガ如キ變性ヲナスモ、神經細胞ノ空胞形成シ或ハ蜂窓状ヲ呈セルモノ多ク、神經細胞ノ全ク陰影像ヲ呈セルモノハ皮質ニ於ケルヨリモ多シ。血管周圍ニまくろぐりあ増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。〔四疊體、腦橋及ビ延髓〕神經細胞變性ハ殆ンド皮質ニ於ケルガ如キ變性ヲナス。橄榄體ニ於テハ神經細胞内ニ空胞形成セルモノ多シ。底部ニまくろぐりあ突起ノ嗜銀性亢進セルモノ多ク、脳室被膜下及ビ血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖シテ膠質纖維ヲ形成ス。血管及ビ髓鞘變性ハ皮質ニ等シ。マルキー所見。マルキー顆粒增加シ、ランピール氏絞輪ニ近ク又ハ隔タレル部ニエルツホルツ氏小體増殖ス。殊ニ脳脚及ビ脳橋並ニ延髓底部ニ著明ニシテ、尙此部ニ多數ノ髓球形成ス。髓球ハ神經纖維ノ脱落セル部ニ一致シテ散在性又ハ集簇シテ存在ス。血管壁細胞内ニおすみうむ酸ニ黒染セル顆粒ノ存在セルモノ多ク、神經細胞内ニ微細顆粒状ノ黒染顆粒存在セルモノアリ、殊ニ橄榄體神經細胞ニ著明ナリ。腫大セル髓鞘ハ一部おすみうむ酸ニ黒染ス。〔小腦〕ブルキンエ細胞ハ多數急性變性、慢性變性又ハ重篤變性ニ陥リ、脂肪變性セルモノ多シ。籠状纖維ノ斷裂セルモノ、或ハ嗜銀性亢進セルモノアリ。中心核神經細胞變性ハ大脳皮質ニ於ケルヨリモ輕度ナリ。小腦分子層ニみくろぐりあ肥大シ突起太ク嗜銀性亢進セルモノ多ク、一部限局シテ多數増殖肥大シあめーば状ヲ呈スルモノアリ。髓質ニまくろぐりあ突起ノ嗜銀性亢進ス。ベルグマン纖維少シク増殖ス。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ、散在性又ハ限局性ニ一部脱落ス。髓質及ビ顆粒層ニマルキー顆粒增加ス。〔脊髓〕皮質ニ於ケルガ如キ神經細胞變性ヲナシ、前角及ビクラーク氏柱ニ最モ多ク、後角ニ少シ。頸髓ヨリ腰髓ニ變化著明ナリ。灰白質ニ於テ血管周圍ニ新鮮ナル小出血竈アリ。血管壁ニ硝子様ヲ呈セル部モ見ラル。血管壁細胞内ニ微細顆粒状又ハ粒大顆粒状ノ脂肪存在セルモノアルモ皮質ニ於ケルヨリモ少シ。中心管被膜下及ビ白質血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖シテ膠質纖維ヲ形成ス。髓鞘ハ腫大又ハ断裂シ一部散在性ニ脱落ス。血管周圍又ハ實質内ニ少量ノ游離脂肪存在ス。マルキー所見。マルキー顆粒增加ス。殊ニ白質ニ著明ニシテ散在性又ハ集簇シテエルツホルツ氏小體シ、ワルレル變性ニ陥リ、髓球形成ス。まくろぐりあノ肥大セルモノアリ、少シク増殖ス。マルキー所見ハ頸髓ニ於テハ前索ニ、腰髓ニ於テハ後索ニ著明ナリ。腫大セル髓鞘ハ一部おすみうむ酸ニ黒染ス。軸索ノ紡錘状ニ腫大又ハ纖維状ヲ呈セル部アリ、一部脱落又ハ消失ス。

末梢神經、橈骨神經、斷續性ニ連續シテマルキー顆粒增加シ美麗ナル虎斑状ヲ呈スル部アリ。ランピール氏絞輪ニ近ク又ハ隔タレル部ニエルツホルツ氏小體増殖シ、少數ノ髓球形成ス。髓球ノ周圍又ハ附近ニシェン氏細胞肥大セルモノアリ、多少増殖ス。髓鞘ノ網状構造粗鬆トナリ不規則或ハ不明トナリ、断裂又ハ腫大シ、散在性又ハ限局性ニ一部脱落ス。軸索ノ紡錘状ニ腫大シ又ハ纖維状ヲ呈セル部アリ、断裂シ又ハ一部消失ス。坐骨神經、殆ンド橈骨神經變性ニ等シ。

第4例。家兔L31號、白色、♀、體重2000瓦、毎日0.5瓦ノべろなーるなとりうむ食物ニ混ジテ投與シ、27日間連續シ、空氣栓塞ニテ致死セシム。投與セシベロなーるなとりうむ總量約13.5瓦。

臨牀的所見。べろなーるなとりうむ攝取後嗜眠状ヲ呈ス。動作不活潑トナリ、耳靜脈充血ス。10日後ニ

至リ癡鈍不活潑ニシテ歩行並ニ起立不能ニ陥リ殆ンド横臥セリ。呼吸緩徐ニシテ耳靜脈充血シ、瞳孔ノ對光反應減弱セリ。食慾減退シ、衰弱羸瘦ス。漸次増悪シ25日ニ至リ瞳孔ノ對光反應殆ンド缺除シ、呼吸淺薄緩徐トナリ、耳朵四肢厥冷シ、口唇らあの一ゼチ呈ス。歩行及ビ起立全ク不能ニ陥リ辛シテ攝食スルノミナリ。尿失禁ス。衰弱甚ダシク、羸瘦シ、べろなーるなどりうむ投與後27日ニシテ遂ニ死亡ス。死後直ニ解剖ス。解剖時體重1600瓦。

剖檢的所見、前例ニ等シ。

組織學的所見。軟腦膜、殆ンド第2例ニ等シ。大腦皮質、各層ニ亘リ神經細胞體及ビ核腫大シ中心性又ハ瀰漫性ニニツスル小體ノ微細顆粒狀ヲ呈セルモノ甚ダ多ク、ニツスル小體ノ一部融解消失シ或ハ全ク陰影像ヲ呈スルモノアリ。細胞周邊部、核周圍又ハ細胞基底部ニニツスル小體ノ粗大顆粒狀トナレルモノアリ、殊ニIV、V及ビVI層ニ多ク見ラル。IV層ニ樹枝狀突起肥厚シ其ニツスル小體ノ微細顆粒狀ヲ呈シ又ハ融解消失セルモノアリ。多數ノ核偏位ス。散在性ニ神經細胞萎縮濃染シ核膜肥厚又ハ皺襞ヲ作ル、殊ニII+III及ビIV層ニ多ク、樹枝狀突起ノ延長迂曲捻轉セルモノアリ。神經細胞周圍腔擴大ス。空胞形成セルモノハ各層ニ見ラレ、蜂窓狀ヲ呈スルモノアリ。細胞體及ビ核ノ一部崩壊セルモノアリ。V及ビVI層ニゴルギ氏れつノ結瘤形成セルモノアリ。隨伴細胞增殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈ス。ビルショースキー所見。原纖維ノ排列亂レタルモノ多ク、各層ニ亘リ原纖維ノ密度稀薄トナレルモノ多數ニ見ラレ、原纖維一部融解消失又ハ顆粒狀ニ崩壊セルモノアリ。原纖維嗜銀性亢進シ或ハ核周圍、細胞周邊部又ハ突起ノ一側ニ偏在セルモノアリ。みくろぐりあハ散在性ニ多少肥大シ其突起太ク嗜銀性亢進、核ノ濃染可染質ニ富ムモノアリ。嗅皮質I層ニ肥大セルモノ多シ。まくろぐりあ突起太ク嗜銀性亢進セルモノアリ、IV及ビV層ニ於テ血管周圍ニ増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。血管變性ハ軟腦膜ニ於ケルト同ジク、血管周圍腔ノ擴大セル部アリ。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂セルモノ多ク、散在性ニ多數脱落ス、殊ニ切線纖維多數脱落ス。脂肪所見。神經細胞内ニ微細顆粒狀ヲナシテ核周圍又ハ細胞周邊部ニ存在セルモノハ各層ニ亘リ比較的多數ニ見ラル。肥大セルみくろぐりあハ脂肪顆粒ヲ攝取ス。血管周圍又ハ皮質實質内ニ少量ノ游離脂肪存在ス。

皮質下髓質、血管周圍又ハ脳室被膜下ニまくろぐりあノ多少増殖セル部アリ。おりごでんごろぐりあノ肥大セルモノアルモ著明ナラズ。脳室被膜細胞ノ萎縮濃染セルモノアリ、被膜細胞内ニ脂肪顆粒ノ存在セルモノモ見ラル。血管及ビ髓鞘變性ハ皮質ニ同ジ。マルキ所見。マルキ顆粒增加ス。(海馬角)殆ンド大腦皮質ニ於ケルガ如キ神經細胞變性ヲナス。みくろぐりあノ多少肥大セルモノ多ク、殊ニ分子層ニ多ク見ラル。肥大セルみくろぐりあハ脂肪顆粒ヲ攝取ス。血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。脈絡層、殆ンド前例ニ等シ。(淡蒼球及ビ線状體)殆ンド皮質ニ於ケル變性ニ等シ。(視丘)皮質ニ於ケル變性ニ近似セルモ、神經細胞内ニ空胞形成セル或ハ蜂窓狀ヲ呈スルモノ多シ。血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖ス。(四疊體、脳橋及ビ延髓)神經細胞變性ハ皮質ニ於ケルガ如キモ、空胞形成セルモノ多ク、殊ニ橄榄體ニ多ク、脂肪變性モ多シ。脳室被膜下及ビ底部軟腦膜下ニまくろぐりあ突起太ク嗜銀性亢進シ、血管周圍ニ少シク増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ、一部散在性ニ脱落ス。マルキ所見。マルキ顆粒增加ス。殊ニ脳脚、脳橋並ニ延髓底部ニ著明ニシテ多數ノエルツホルツ氏小體増加シ、散在性又ハ集簇シテ神經纖維ニ一致シテ髓球形成ス。軸索ノ所々腫大又ハ纖維狀ヲ呈セル部アリ、一部消失ス。腫大セル髓鞘ハ一部おずみうむ酸ニ黒染ス。(小腦)ブルキンエ細胞變性ハ甚ダ著明ニシテ多數慢性、急性或ハ重篤變性ヲナシ、少數ハ全ク脱落ス。脂肪變性セルモノ甚ダ多シ。範状纖維ノ嗜銀性亢進又ハ斷裂セルモノアリ。中心核及ビ顆粒層ニ於ケル神經細胞變性ハ大腦皮質神經細胞變性ヨリモ多少輕度ナリ。分子層ニみくろぐりあ肥大ス。髓質ニまくろぐりあ少シク増殖ス。一部ベルグマン纖維増殖ス。血管

變性ハ大脳皮質ニ等シ。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ、散在性又ハ限局性ニ脱落ス。髓質及ビ分子層ニマルキー顆粒増加ス。ブルキンエ細胞内ニ微細顆粒状又ハ粗大顆粒状ノ黒染顆粒ノ存在セルモノ甚ダ多シ。〔脊髓〕大脳皮質ニ於ケルガ如キ神經細胞變性ヲナシ、前角及ビクラーク氏柱ニ最モ著明ニシテ後角ニ少ク、腰髓ニ最モ多シ。散在性ニみくろぐりあ多少肥大ス。中心管被膜下又ハ白質ニ於テまくろぐりあ突起太ク嗜銀性亢進セルモノ多ク、少シク増殖シテ膠質纖維ヲ形成ス。灰白質ニ於テ血管周圍ニ新鮮ナル小出血竈アリ。血管壁細胞内ニ脂肪顆粒存在セルモ皮質ニ於ケルヨリモ少シ。中心管被膜細胞ノ萎縮濃染又ハ増殖セル部アリ。髓鞘變性ハ前例ニ等シ。まくろぐりあ少シク増殖ス。マルキー所見ハ前例ニ近似セリ。〔交感神經節〕神經細胞ノ腫大セルモノ多ク、ニツスル小體微細顆粒状ヲ呈シ或ハ一部融解消失セリ。萎縮濃染シ核膜ノ肥厚又ハ鐵裝ヲ作ルモノアリ。少數ハ空胞形成ス。微細顆粒状ノ脂肪存在スルモノアリ。

末梢神經、橈骨神經、髓鞘ハ網状構造粗慥トナリ、不規則或ハ不明トナレルモノアリ、腫大又ハ斷裂シ、散在性又ハ限局シテ多數脱落ス。軸索ノ紡錘狀ニ腫大シ或ハ纖維狀ヲ呈スル部アリ。斷續性ニ連續シテマルキー顆粒增加シ虎斑狀ヲ呈スル部アリ。エルツホルツ氏小體增加シ、散在性ニ少數ノ髓球形成ス。シュワニ氏細胞ノ肥大セルモノアリ、少シク増殖ス。坐骨神經、坐骨神經變性ハ殆ンド橈骨神經變性ニ等シ。

第5例。家兔I.41號、白色、♂、體重2100瓦、0.25瓦ノべふなーるヲ毎日食物ニ混ジテ投與シ、93日間連續投與ス。投與セシベロなーる總量約23.25瓦。

臨牀症狀。50日ニ至リ運動不活潑トナリ、躊躇或ハ横臥ス。食慾減退衰弱シ、呼吸淺薄緩慢ナリ。瞳孔ノ對光反應滅弱ス。90日ニ至リ諸症狀増惡シ、四肢麻痺ヲ來シ、全ク横臥シ、刺戟ニ對シ殆ンド反應セズ。四肢及び耳朶厥冷シ口唇ちあの一ゼヲ呈ス。食慾甚グ減少シ、衰弱甚ダシク、羸瘦ス。瞳孔ノ對光反應殆ンド消失ス。致死前體重1750瓦。

剖檢的所見。腦面浮腫狀ヲ呈シ、光澤ヲ失ヒ、褪色蒼白トナレリ、殊ニ脳底面ニ著シ。血管充盈及ビ出血ヲ見ズ。

組織學的所見。軟腦膜、肥厚ス。軟腦膜細胞ノ肥大格子狀ヲ呈シ核ノ濃染可染質ニ富ムモノアリ。肥大セル軟腦膜細胞内ニ脂肪顆粒存在ス。軟腦膜内血管壁ノ肥厚セル部アリ。血管壁細胞核ノ肥大淡染セルモノ或ハ萎縮濃染不正形ヲ呈スルモノアリ。血管壁細胞内ニ脂肪顆粒ノ存在セルモノ多ク、血管壁ノ硝子様ヲ呈セル部アリ。軟腦膜内ニ少量ノ遊離脂肪存在ス。

大脳皮質、神經細胞樹枝狀突起ノ延長迂曲捻轉シ胞細體ノ萎縮濃染セルモノアリ、殊ニII+III及ビVI層ニ多ク、核膜肥厚又ハ鐵裝ヲ作ル。神經細胞基底部、側方又ハ核周圍ニニツスル小體ノ粗大顆粒状ヲ呈セルモノアリ、殊ニV及ビVI層ニ多シ。各層ニ亘リ細胞體及ビ核腫脹シニツスル小體ノ微細顆粒状ヲ呈セルモノ多シ。樹枝狀突起肥厚シ其突起内ニツスル小體ノ微細顆粒状ヲ呈シ或ハ融解セルモノハIV層ニ多シ。散在性ニ多數ノ核偏位ス。細胞體及ビ核ノ一部崩壊シ、少數ハ全ク陰影像ヲ呈ス。多數ノ神經細胞ハ空胞形成シ、蜂窓狀ヲ呈ス。神經細胞萎縮濃染シ突起不明トナリ圓形、三角形又ハ桿狀ヲ呈スルモノモ少數見ラル。隨伴細胞増殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈ス。ビルショースキー所見。神經細胞内原纖維ノ排列亂レ、密度稀薄トナレルモノ多シ。斷裂シ或ハ顆粒状ニ崩壊セルモノアリ、殊ニV及ビVI層ニ多シ。原纖維ノ嗜銀性亢進シ一側ニ偏セルモノアリ。突起内原纖維ノ排列亂レ、斷裂シ又ハ顆粒状ニ崩壊セルモノアリ。嗜銀性亢進シ一側ニ偏在セルモノアリ。密度稀薄トナリ、一部融解消失ス。V及ビVI層ニまくろぐりあ少シク増殖膠質纖維ヲ形成ス。みくろぐりあハ散在性ニ多少肥大シ、皮質I層ニ比較的多ク、突起太ク、核濃染可染質ニ富ムモノアリ。血管變性ハ軟腦膜ニ於ケルト同ジ。血管周圍腔擴大ス。髓鞘ハ腫大シ

テ捻珠狀ヲ呈シ、斷裂シテ断端ノ風船狀ニ腫大セルモノアリ。散在性ニ脱落ス。脂肪所見、血管壁細胞内ニ微細顆粒状又ハ粗大顆粒状トナリテ存在セルモノ多シ。血管周圍又ハ皮質實質内ニ少量ノ游離脂肪存在ス。肥大セルみくろぐりあ内ニ脂肪顆粒存在ス。神經細胞内ニ微細顆粒状ノ脂肪存在セルモノ多ク、皮質IV及ビV層ニ多シ。

皮質下髓質、脳室被膜下及ビ血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖膠質纖維ヲ形成ス。まくろぐりあノ脂肪攝取セルモノアリ。脳室被膜細胞ノ肥大又ハ萎縮濃染セルモノアリ。被膜細胞内ニ脂肪顆粒ノ存在セルモノモ見ラル。少數ノおりごでんどろぐりあハ多少肥大ス。髓鞘及ビ血管變性ハ皮質ニ等シ、マルキー顆粒增加ス。〔海馬角〕錐體細胞層ニ於ケル神經細胞變性ハ大脳皮質ニ於ケルヨリ少シク著明ナリ。血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。みくろぐりあノ成形質ヲ増スモノアリ。突起太ク嗜銀性亢進ス。格子狀ヲ呈スルモノアリ。殊ニ分子層ニ比較的著明ナリ。肥大セルみくろぐりあハ脂肪攝取ス。血管變性ハ皮質ニ於ケルト同ジ。脈絡叢、上皮細胞ノ核ト共ニ萎縮濃染セルモノアリ。腫大セルモノモ見ラル。細胞體及ビ核ノ一部崩壊ス。空胞增加膨大セリ。〔線狀體及ビ淡着球〕皮質變性ニ等シ。〔視丘〕殆ンド皮質ニ於ケルガ如キ變性チナセルモ、神經細胞ノ空胞形成セルモノ多シ。血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。〔四邊體、脳橋及ビ延髓〕神經細胞變性ハ殆ンド皮質ニ於ケルガ如キ變性チナセルモ空胞形成セルモノ多ク、殊ニ橄榄體ニ著明ナリ。まくろぐりあハ所々ニ多少増殖セル部アリ。小脳ヘノ移行部ニまくろぐりあ相當増殖ス。血管變性ハ皮質ニ於ケルト同様ナリ。髓鞘ハ網狀構造粗鬆又ハ不規則不明トナリ腫大又ハ斷裂シ、散在性ニ脱落ス。軸索ノ紡錘狀ニ腫大セル部アリ、薄染又ハ纖維狀ヲ呈シ、斷裂又ハ一部消失ス。マルキー所見、マルキー顆粒增加ス。殊ニ脳脚及ビ底部ニ著明ニシテエルツホルツ氏小體增加シ多數ノ髓球形成ス。まくろぐりあノ肥大セルモノアリ、少シク増殖ス。〔小脳〕マルキン細胞ハ急性、慢性或ハ重篤變性チナセルモノ多ク、一部全ク脱落ス。顆粒層並ニ中心核神經細胞ニ於テモ大脳皮質ニ於ケルガ如キ變性チナスモ、中心核神經細胞變性ハ少シク輕度ナリ。分子層ニ於テみくろぐりあ肥大シ、突起太ク嗜銀性亢進シ核ノ濃染可染質ニ富ムモノアリ。ベーリグマン纖維少シク増殖ス。髓質ニまくろぐりあ少シク増殖膠質纖維ヲ形成ス。血管變性ハ大脳皮質ニ於ケルガ如シ。髓鞘ハ散在性又ハ限局性ニ一部脱落ス。髓質及ビ顆粒層ニマルキー顆粒增加セリ。〔脊髓〕大脳皮質ニ於ケルガ如キ神經細胞變性チナシ、前角並ニクラーク氏柱ニ著明ニシテ、頸髓ヨリ腰髓ニ多シ、まくろぐりあハ所々ニ嗜銀性亢進シ、一部増殖ス、殊ニ中心管被膜下ニ増殖セル部アリ、膠質纖維ヲ形成ス。灰白質ニみくろぐりあノ多少肥大セルモノアリ。血管變性ハ大脳皮質ニ於ケルト同ジ。髓鞘及ビ軸索變性ハ脳脚ニ於ケルト同ジ。マルキー所見、マルキー顆粒增加ス、殊ニ白質ニ著明ニシテエルツホルツ氏小體多數增加シ、所々ワルレル變性ニ陷リ髓球形成ス。マルキー所見ハ頸髓ニ於テハ前索ニ著シク、腰髓ニ於テハ後索ニ著明ナリ。腫大セル髓鞘ハ一部おずみうむ酸ニ黒染ス。〔交感神經節〕神經細胞ノ核ト共ニ腫大セルモノ多ク、ニツスル小體微細顆粒状ヲ呈ス。萎縮濃染セルモノアリ。脂肪變性セルモノモ少シク見ラル。原纖維ノ斷裂又ハ密度稀薄トナレルモノアリ、顆粒状ニ崩壊セルモノモ見ラル。原纖維ノ嗜銀性亢進セルモノアリ。

末梢神經、桡骨神經、マルキー顆粒ハ断續性ニ連續シテ美麗ナル虎斑狀ヲ呈スル部アリ。エルツホルツ氏小體散在性ニ又ハ集簇シテ增加ス、ランピール絞輪ニ近ク多數集簇シテ增加セル部アリ。所々散在性ニ少シク髓球形成ス。軸索ノ紡錘狀ニ腫大シ或ハ纖維狀ヲ呈シ、斷裂又ハ一部消失ス。ゴンボールト氏ノ所謂節状軸索周圍性變性ヲ呈シ、輕度ノワルレル變性ニ陷ル。シェワン氏細胞肥大シ、少シク増殖ス。髓鞘ハ網狀構造粗鬆、不規則又ハ不明トナリ、腫大又ハ断裂シ、散在性又ハ限局性ニ脱落ス。坐骨神經、桡骨神經變性ヨリ少シク著明ニシテ、髓鞘多數脱落ス。

第6例. 家兔L33號, 白色, ♂, 體重2400瓦. べろなーるなとりうむ 0.25瓦ヲ毎日食物ニ混シテ投與シ, 130日間繼續シ, 空氣栓塞ニテ致死セシム. 投與セシベロなーるなとりうむ總量約35瓦.

臨牀的所見. 初期ニハ耳靜脈充血セル外何等臨牀症狀ヲ呈セズ. 投與30日ニシテ動作少シ不活潑トナリ, 蹤踞又ハ横臥シ, 100日ニ至リ步行障礙サル. 不安ニシテ動作鈍ク, 食慾減退ス, 呼吸淺薄頻數トナリ, 殆シド横臥ス. 衰弱羸瘦シ125日ヨリ諸症狀増悪シ, 食慾甚シク減退シ, 歩行全ク障礙サレ横臥シ, 瞳孔ノ對光反應減弱ス. 耳朵及ビ四肢厥冷シ, 口唇ちあの一ゼテ呈シ, 130日ニ至リ衰弱甚ダシク, 食慾消失シ, 瞳孔ノ對光反應殆シド消失ス. 致死時體重2200瓦.

剖檢的所見. 前例ニ等シ.

組織學的所見. 軟腦膜所見ハ殆シド前例ニ等シ.

大腦皮質. 散在性ニ神經細胞ノ萎縮濃染シ, 核膜肥厚或ハ皺襞ヲ作ル, 殊ニII+III及ビIV層ニ多シ. 樹枝状突起ノ延長迂曲捻轉セルモノアリ. 各層ニ亘リ神經細胞體及ビ核腫大セルモノ多ク, 樹枝状突起肥厚シ其突起内ニツヌル小體微細顆粒状ヲ呈シ或ハ融解消失ス. 細胞基底部, 側方又ハ核周圍ニニツヌル小體ノ粗大顆粒状ヲ呈スルモノアリ. V及ビVI層ニ核ノ偏位セルモノ多シ. 細胞體及ビ核ノ一部崩壊シ又ハ全ク陰影像ヲ呈スルモノアリ. 空胞形成セルモノ多ク, 峰窓状ヲ呈ス. 神經細胞ノ排列亂レタル部アリ. 一部脱落ス. 隨伴細胞増殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈ス. ピルショースキー所見. 各層ニ原纖維ノ密度稀薄トナレルモノ多ク, 斷裂シ或ハ顆粒状ニ崩壊セルモノアリ, 殊ニV及ビVI層ニ多シ. II+III及ビIV層ニ嗜銀性亢進セルモノ多ク, 核嗜銀性亢進ス. 樹枝状突起内原纖維ノ嗜銀性亢進シ一側ニ偏セルモノアリ, 断裂或ハ顆粒状ニ崩壊ス. 血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖シテ膠質纖維ヲ形成ス. 散在性ニみくろぐりあ多少肥大ス. 比較的皮質I層ニ肥大セルモノ多シ. 篦鞘ハ腫大又ハ断裂シ, 散在性ニ脱落ス. 血管變性ハ軟腦膜ニ於ケルモノニ等シク, 血管周圍腔擴大ス. 脂肪所見. 神經細胞内ニ於テ核周圍又ハ細胞周邊部或ハ基底部ニ微細顆粒状ノ脂肪存在ス, 殊ニII+III, IV及ビV層ニ多シ. 肥大セルみくろぐりあ内ニ脂肪顆粒存在シ, 少量ニ游離脂肪存在ス. 皮質下髓質. 血管周圍又ハ脳室被膜下ニまくろぐりあノ少シク増殖セル部アリ, 膠質纖維ヲ形成ス. おりごでんどろぐりあノ少シク増殖セルモノアリ. 腦室被膜細胞内ニ脂肪顆粒ノ存在セルモノモ見ラル. 血管變性ハ軟腦膜ニ等シ. [海馬角]神經細胞變性ハ大腦皮質ニ於ケルヨリモ多少著明ナリ. 血管周圍ニまくろぐりあ增殖シ膠質纖維ヲ形成ス. 分子層ニ於テみくろぐりあノ肥大増殖セルモノ多シ. 突起太ク嗜銀性亢進シ核ノ濃染可染質ニ富ムモノアリ. 血管變性ハ大腦皮質ニ等シ. [線狀體及ビ淡着球]殆シド大腦皮質ニ於ケルガ如キ變性ヲナセルモ, 淡着球ニみくろぐりあノ肥大セルモノ多シ. [視丘]大腦皮質變性ニ殆シド等シキモ, 神經細胞變性比較的著明ナリ. 血管周圍ニまくろぐりあ增殖シ膠質纖維ヲ形成セル部アリ. [四疊體, 腦橋及ビ延髓]大腦皮質ニ於ケルガ如キ神經細胞變性ヲナセルモ著明ニシテ, 殊ニ橄榄體ニ於テ著明ニシテ, 脂肪變性セルモノ甚ダ多シ. まくろぐりあ少シク増殖ス. 底部ニまくろぐりあ突起ノ嗜銀性亢進セルモノアリ. 血管變性及ビ髓鞘變性ハ大腦皮質ニ等シ. 軸索ノ腫大シ又ハ纖維状ヲ呈セル部アリ, 一部断裂消失ス. マルキー所見. マルキー顆粒增加ス. 殊ニ底部並ニ腦脚ニ多ク, エルツホルツ氏小體增加シ, 散在性又ハ集簇シテ髓球形成ス. [小腦]ブルキンエ細胞變性著明ニシテ甚ダ多ク, 重篤變性セルモノ多ク, 少數ハ脱落ス. 脂肪變性セルモノ甚ダ多シ. 顆粒層及ビ中心核神經細胞ニ於テハ大腦皮質ニ於ケルガ如キ變性ヲナセリ. 血管變性ハ大腦皮質ニ等シ. 體質ニまくろぐりあ少シク増殖ス. 分子層ニ於テみくろぐりあ突起肥厚嗜銀性亢進シ成形質ヲ増スモノ多シ. 散在性ニ少シク増殖ス. ベルグマン纖維少クシ増殖ス. 體質ハ腫大又ハ断裂シ散在性ニ脱落ス. 殊ニ小葉髓質及ビ顆粒層ニ於テハ限局性ニ一部脱落ス. 體質及ビ顆粒層ニマルキー顆粒增加ス. [脊髓]神經細胞ノ慢性變

性，急性變性或ハ重篤變性ナセルモノ多ク，脂肪變性セルモノ多シ。神經細胞變性ハ前角及ビクラーク氏柱=多ク，後角ニハ少シ。腰髓ニ於テハ頸髓ニ於ケルヨリモ多少著明ナリ。血管周圍及ビ中心管被膜下ニまくろぐりあ少シク増殖セル部アリ，膠質纖維ヲ形成ス。散在性ニまくろぐりあ多少肥大ス。肥大セルニまくろぐりあノ脂肪顆粒ヲ攝取セルモノアリ。マルキー所見，マルキー顆粒增加ス。殊ニ白質ニ著明ニシテ此部ニ於テエルツホルツ氏小體增加シ，散在性又ハ限局性ニ多數ノ髓球形成ス。〔交感神經節〕神經細胞ノ腫大又ハ萎縮濃染セルモノアリ，少數ハ空胞形成ス。神經細胞内ニ脂肪顆粒ノ存在セルモノモ見ラル。

末梢神經，橈骨神經，斷續性ニ連續シテマルキー顆粒增加ス。散在性又ハ集簇シテエルツホルツ氏小體增加シ，少數ノ髓球形成セル部アリ。髓鞘ノ網状構造粗鬆トナリ或ハ不規則不明トナリ，腫大又ハ断裂シ，散在性又ハ限局性ニ多數脱落ス。軸索ノ紡錘状ニ腫大シ或ハ纖維状ヲ呈セル部アリ，一部消失ス。シュワン氏細胞肥大シ，少シク増殖ス。坐骨神經，殆ンド橈骨神經變性ニ等シ。

第7例。家兎190號，白色，♂，體重2300瓦。べろなーる0.25瓦宛毎日食物ニ混ジテ投與シ，漸次增量シテ0.75瓦ニ達ス。340日間連續セシメテ空氣栓塞ニ依リ致死セシム。投與セシベロなーる總量約188瓦。

臨牀的所見。300日後ニ至リ運動不活潑トナリ，一處ニ躊躇スル事多ク，時々横臥ス。耳靜脈充盈ス。食慾少シク不振ニシテ，べろなーる攝取後嗜眠状ヲ呈ス。鼻炎及ビ結膜炎ヲ合併シ，瞳孔ノ對光反應多少減弱シ，呼吸緩慢淺薄トナル。漸次諸症狀增惡シ，呼吸甚ダシク緩徐トナリ，四肢麻痺ヲ來シ，步行障礙サレ，耳朶及ビ四肢厥冷シ口唇ちのーゼヲ呈シ，衰弱羸瘦シ，尿失禁ス。瞳孔ノ對光反應殆ンド缺除セリ。340日ニ至リ食慾全ク消失シ，起立及ビ步行不能ニ陥リ瀕死ノ状體ニ陥レリ。致死前體重1600瓦。

剖檢的所見。脳面褪色蒼白トナリ光澤ヲ失ヒ，甚ダ強ク浮腫状ヲ呈ス。殊ニ脳底面ニ於テ浮腫著明ナリ。血管ノ充盈及ビ出血ヲ見ズ。

組織學的所見。軟腦膜。軟腦膜一般ニ強ク肥厚シ，殊ニ脳底面ニ著明ナリ。軟腦膜細胞肥大増殖シ，格子状ヲ呈セルモノ多ク，核濃染可染質ニ富ム。顆粒細胞多數増殖ス。多數ノ多核白血球存在セリ。肥大セル軟腦膜細胞及ビ顆粒細胞内ニ脂肪顆粒存在シ，殊ニ顆粒細胞内ニ粗大顆粒状トナリテ多量ニ存在ス。多核白血球ハ少量ノ微細顆粒状ノ脂肪攝取セリ。血管壁細胞核ノ肥大淡染セルモノ或ハ萎縮濃染セルモノアリ。血管壁一部肥厚シ又ハ硝子様ヲ呈セル部アリ。血管内膜細胞並ニ外膜細胞内ニ微細顆粒状又ハ粗大顆粒状ノ脂肪存在セルモノ多シ。血管周圍又ハ軟腦膜内ニ少量ノ小滴状ナセル游離脂肪存在ス。

大脳皮質。神經細胞變性甚ダ著明ニシテ，萎縮濃染シ核膜ノ肥厚又ハ鐵製ヲ作レルモノハ散在性ニ多數見ラル。突起不明トナリ三角形，圓形又ハ桿状ヲ呈セルモノアリ。神經細胞周圍腔擴大ス。樹枝状突起ノ延長迂曲捻轉セルモノアリ，殊ニII+III及ビIV層ニ多シ。各層ニ細胞體及ビ核腫大セルモノ甚ダ多ク，中心性又ハ瀰漫性ニニツスル小體ノ微細顆粒状ヲ呈シ又ハ融解消失ス，殊ニIV及ビV層ニ著明ナリ。核周圍，細胞基底部又ハ周邊部ニニツスル小體ノ粗大顆粒状ヲ呈セルモノアリ。樹枝状突起肥厚又ハ一部腫大シ，其突起内ニツスル小體ノ微細顆粒状ヲ呈シ又ハ融解消失ス。ゴルギー氏れつノ結痴形成セルモノモ見ラル。空胞形成セルモノ多ク蜂窓状ヲ呈ス，殊ニIV及ビV層ニ著明ナリ。核ノ偏位セルモノ多ク，細胞體及ビ核ノ一部崩壊シ又ハ陰影ヲ呈シ，神經細胞ノ排列亂レ，一部神經細胞脱落ス。隨伴細胞増殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈ス。ピルショースキー所見。神經細胞内原纖維ノ密度稀薄トナレルモノハ各層ニ亘リ多數ニ見ラル、モ，殊ニIV及ビV層ニ多シ。原纖維ノ一部融解消失ス。排列亂レ又ハ断裂シ，顆粒状ニ崩壊セルモノアリ。嗜銀性亢進シ一側ニ偏セルモノアリ。突起内原纖維モ細胞内原纖維ノ如キ變性ナス。まくろぐりあ肥大シ，核ノ濃染可染質ニ富ムモノアリ，血管周圍ニ少シク増殖シテ膠質纖維ヲ形成ス

・みくろぐりあハ突起太ク嗜銀性亢進シ細胞體肥大格子狀ヲ呈スルモノ多ク，散在性ニ少シク増殖ス，殊ニ嗅皮質1層ニ比較的著明ナル部アリ。核ノ濃染可染質ニ富ムモノ多ク，其形狀モ種々ニシテ，圓形，橢圓形，卵圓形，紡錘形又ハ桿狀不正形ヲ呈ス。血管變性ハ軟腦膜ニ於ケルモノニ等シ，血管周圍腔多數擴大ス。血管周圍ニ多核白血球存在セル部アルモ圓形細胞浸潤ヲ認メズ。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ，散在性ニ多數脱落セリ。脂肪所見。血管內膜細胞及ビ外膜細胞内ニ脂肪顆粒ノ存在セルモノ多ク，多量ニ存在セルモノアリ。多數ノみくろぐりあハ脂肪攝取セリ。血管周圍腔或ハ皮質實質内ニ稀ニ游離脂肪存在ス。神經細胞内ニ脂肪顆粒存在セルモノ甚ダ多ク，其脂肪ハ微細顆粒狀トナリ核周圍，細胞基底部又ハ細胞周邊部ニ存在シ，樹枝狀突起内ニ存在セルモノアリ。

皮質下髓質。血管變性ハ皮質ニ等シ。脳室被膜細胞ノ肥大又ハ萎縮濃染セルモノアリ，脂肪顆粒ノ存在セルモノ多シ。側脳室被膜下又ハ血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖シ，突起太ク嗜銀性亢進シ膠質纖維ヲ作り，核ノ濃染可染質ニ富ムモノアリ。おりごでんごろぐりあ多少肥大ス。髓鞘變性ハ皮質ニ同ジ。マルキー顆粒增加ス。〔海馬角〕錐體細胞層ニ於ケル神經細胞變性ハ殆ンド大脳皮質ニ於ケルガ如キモ，多少著明ナリ。血管變性ハ大脳皮質ニ同ジ。まくろぐりあ増殖シ，殊ニ血管周圍ニ比較的多ク，膠質纖維ヲ形成ス。みくろぐりあ肥大シ，散在性ニ少シク増殖ス。分子層ニ比較的多シ。みくろぐりあ及ビミクろぐりあノ脂肪顆粒攝取セルモノアリ。脈絡叢，上皮細胞ノ萎縮濃染セルモノ又ハ腫大セルモノ多ク，空胞膨大增加セリ。上皮細胞體及ビ核一部崩壊シ，少數ハ脱落ス。脂肪顆粒多ク且大ナルモノアリ。〔線狀體及ビ淡着球〕大脳皮質ニ於ケルガ如キ變性ヲナス。淡着球ニ於テみくろぐりあノ肥大セルモノ多シ。〔視丘〕大脳皮質ニ於ケル變性ニ近似セルモ，神經細胞内ニ空胞形成或ハ蜂窩狀ヲ呈スルモノ多ク，全ク陰影像ヲ呈スルモノ又大脳皮質ニ於ケルヨリモ多シ。隨伴細胞增殖シテ多數神經細胞侵融像ヲ呈ス。血管周圍ニまくろぐりあ増殖シテ膠質纖維ヲ形成ス。〔四疊體，脳橋及ビ延髓〕神經細胞變性著明ニシテ急性，慢性又ハ重篤變性ヲナシ，大多數ノ神經細胞ハ脂肪變性ヲナセリ。底部或ハ被膜下ニまくろぐりあ突起太ク嗜銀性亢進セルモノ多ク，導水管被膜下及ビ血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖ス。被膜細胞内ニ脂肪存在セルモノアリ。血管變性ハ大脳皮質ニ同ジ。散在性ニみくろぐりあ肥大ス。髓鞘ハ網狀構造粗鬆トナリ，不規則又ハ不明トナレルモノアリ。腫大又ハ斷裂シ，散在性ニ多數脱落ス。軸索腫大又ハ纖維狀ヲ呈スル部アリ，斷裂又ハ一部消失ス。マルキー所見。マルキー顆粒增加シ，殊ニ底部並ニ脳脚ニ著明ニシテエルツボルツ氏小體增加シ多數ノ髓球形成ス。〔小脳〕ブルキンエ細胞著明ニ變性シ，殆ンド健常ナルモノヲ見ズ。急性，慢性又ハ重篤變性ヲナシ，多數脱落ス。大多數ノブルキンエ細胞内ニ脂肪顆粒存在ス。籠狀纖維ノ嗜銀性亢進又ハ斷裂セルモノアリ。一部消失ス。顆粒層及ビ中心核神經細胞變性ハ大脳皮質神經細胞變性ニ等シ。分子層ニみくろぐりあ多數肥大シ，散在性又ハ限局性ニみくろぐりあ増殖シ，突起肥厚シ，細胞體肥大格子狀ヲ呈セリ。核濃染可染質ニ富ミ，核分裂像ヲ呈スルモノアリ。ベルグマン氏纖維少シク増殖ス。髓質ニまくろぐりあ少シク増殖ス。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ，散在性又ハ限局性ニ多數脱落ス，殊ニ小葉髓質及ビ顆粒層ニ著明ナリ。血管變性ハ大脳皮質ニ同ジ。髓質及ビ顆粒層ニマルキー顆粒增加ス。〔脊髓〕神經細胞ノ腫大又ハ萎縮濃染セルモノ甚ダ多ク，殊ニ前角及ビクラーク氏柱ニ於テハ殆ンド變性シ，大多數ハ脂肪變性ヲナセリ。空胞形成セルモノ甚ダ多ク蜂窩狀ヲ呈ス。細胞體及ビ核ノ一部崩壊セルモノ多ク，多數陰影像ヲ呈シ，少數ハ全ク脱落セリ。神經細胞變性ハ頸髓ニ比シ腰髓ニ多シ。まくろぐりあハ中心管被膜下及ビ白質血管周圍ニ増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。灰白質ニ散在性ニみくろぐりあ少シク肥大ス。中心管被膜細胞ノ萎縮濃染又ハ腫大セルモノアリ，一部増殖數層ヲナス。被膜細胞内ニ脂肪顆粒存在ス。血管壁細胞ノ萎縮濃染又ハ肥大染色セルモノアリ，脂肪顆粒存在ス。血管壁一部硝子様ヲ呈ス。髓鞘

ハ網状構造粗鬆トナリ、不規則又ハ不明トナレル部アリ。腫大或ハ断裂シ散在性=多數脱落ス。軸索ノ紡錘状=腫大或ハ纖維状ヲ呈シ、断裂又ハ一部消失ス。まくろぐりあ増殖肥大ス。マルキー所見、白質ニマルキー顆粒多數增加シ、ランピール氏絞輪ニ近ク或ハコロト關係ナク散在性又ハ集簇シテエルツホルツ氏小體増加ス。散在性=或ハ集簇シテ多數ノ髓球形成ス。マルキー所見ハ頸髓ヨリ腰髓ニ著明ニシテ、頸髓ニ於テハ前索ニ、腰髓ニ於テハ後索ニ著シ。腫大セル髓鞘ハ多數おずみうむ酸ニ黒染セリ。〔交感神經節〕神經細胞體及ビ核腫大セルモノ多ク、ニツスル小體微細顆粒状ヲ呈シ或ハ一部融解消失ス。萎縮濃染セルモノアリ。空胞形成セルモノ見ラル。原纖維ノ排列亂レ密度稀薄トナレルモノ多ク、一部顆粒状ニ崩壊ス。細胞内ニ微細顆粒状ノ脂肪存在セルモノアリ。

末梢神經、橈骨神經。マルキー顆粒ハ断續性ニ連續シテ增加シ虎斑状ヲ呈スル部アリ。ランピール氏絞輪ニ接近シテ或ハコレヨリ隔タレル部ニエルツホルツ氏小體増加シ、所々ニ散在性=少シク髓球形成ス。シュワン氏細胞増殖肥大ス。髓鞘ハ網状構造粗鬆、不規則或ハ不明トナリ、腫大又ハ断裂シ、散在性又ハ限局シテ甚ダ多數脱落ス。軸索ノ紡錘状又ハ橢圓形ニ腫大セル部アリ、軸索内部ノ薄染シ或ハ纖維状ニ見ユル部アリ。一部断裂又ハ消失ス。坐骨神經、殆ンド橈骨神經變性ニ等シ。

第三章 概 括

べろなーる又ハべろなーるなとりうむ試食ニ依リテ中毒ヲ起サシメタルモノニシテ、連用期間最モ短キハ1回1日ニシテ、最モ長キハ340日ニ至レルモノナリ。即チ此實驗ハ急性、亞急性及ビ慢性べろなーる或ハべろなーるなとりうむ中毒ナリ。

臨牀的所見。遲鈍ニシテ動作不活潑トナリ、一處ニ躊躇、横臥又ハ腹臥ス。呼吸ハ一般ニ緩徐トナリ、末期ニ至リ淺薄トナル。第6例ハ呼吸頻數トナレリ。歩行障礙ハ全例ニ見ラレ、殊ニ末期ニ至リ前後肢ノ麻痺ヲ呈シ、起立並ニ步行不能ニ陥ル。第1例、第2例、第4例及ビ第7例ニ於テハ尿失禁ヲ來セリ。瞳孔ノ對光反應ハ減弱シ、第1例ヲ除ク外ハ殆ンド瞳孔ノ對光反應消失セリ。瞳孔ノ散大セルモノ見ラル(第1例)。食慾減退シ、亞急性及ビ慢性中毒末期ニ至レバ全ク消失シ攝食セザルニ至ル。衰弱羸瘦ハ第1例以外ニハ認メラレ、甚ダシク體重減少セルモノアリ。慢性中毒ニ強ク、殊ニ第7例ニ於テハ最モ著明ニ體重減少セリ。第7例ニハ鼻炎及ビ結膜炎ヲ合併セリ。耳靜脈ハ急性中毒ノ際及ビ亞急性中毒並ニ慢性中毒ノ初期ニハ充血セルモ末期ニ至レバ四肢ト共ニ厥冷シ、口唇ちあの一ゼヲ呈スルニ至ル。

腦肉眼的所見。腦面光澤ヲ失ヒ褪色蒼白トナリ浮腫状ヲ呈セルモノ多ク、殊ニ慢性中毒ニ著明ニシテ、腦底ニ強ク現ハレ、殊ニ第7例ニ最モ著明ナリ。血管充盈ハ第1例ヨリ第4例ニ至ル4例ニ於テハ多數見ラル、モ他ノ例ニ於テハ血管充盈セルモノハ殆ンド見ズ。出血ヲ認メズ。

組織學的所見。各例ニ於テ中権神經系統及ビ末梢神經系統ニ變化ヲ見得。

軟腦膜、第1例ヨリ第7例ニ至ル各例ニ肥厚セルヲ見、第2例ヨリ多少著明ニシテ殊ニ第7例ニ最モ著明ナリ。而シテ軟腦膜ハ脳底面ニ強ク肥厚セルモノ多シ。軟腦膜細胞肥大セルモノ多ク、格子狀ヲ呈セルモノアリ。核ハ多クハ濃染可染質ニ富メリ。第7例ニ於テハ肥厚セル軟腦膜内ニ多數ノ顆粒細胞増殖セリ。肥大セル軟腦膜細胞及ビ顆粒細胞内ニ微細顆粒状又ハ粗大顆粒状トナリテ少量ニ又ハ多量ニ脂肪存在シ、殊ニ顆粒細胞内ニ於テハ粗大顆粒状トナリテ多量ニ存在ス。第7例ニ於テハ軟腦膜内ニ多數ノ多核白血球出現セリ。血管壁細胞核ノ肥大淡染セルモノ又ハ萎縮濃染不正形ヲ呈スルモノアリ。血管壁ノ肥厚又ハ硝子様ヲ呈セル部モ見ラル。血管壁細胞内ニ微細顆粒状又ハ粗大顆粒状ノ脂肪存在セリ。第1例ヨリ第4例ニ至ル4例ニハ血管ノ充盈セルモノ多ク、殊ニ第1例ニ著明ナルモ、第5例ヨリ第7例ニ至ル3例ニ

ハ血管ノ充盈セルモノヲ殆ンド見ズ。各例ニ散在性ニ血管周圍又ハ軟膜膜内ニ小滴状ヲナシテ少量ノ游離脂肪存在ス。

神經細胞變性。

大腦皮質、各例ニ於テ皮質各層ニ亘リ神經細胞體及ビ核腫大セルモノ多ク、中心性或ハ瀰漫性ニニツスル小體微細顆粒ヲ呈シ又ハ一部融解セリ。樹枝狀突起肥厚シ、其突起内ニツスル小體微細顆粒狀ヲ呈シ又ハ融解消失ス、IV 及ビ V 層ニ多ク、第 2 例以下ニ多ク、第 7 例ニ最モ著明ナリ。散在性ニ神經細胞萎縮濃染シ核モ共ニ濃染、核膜ノ肥厚又ハ皺襞ヲ作リ、神經細胞周圍腔擴大ス、II+III 及ビ IV 層ニ多ク、甚ダシキハ圓形、三角形又ハ桿狀トナリ突起消失ス。第 2 例ヨリ第 7 例ニ至ル 6 例ニハ樹枝狀突起ノ延長迂曲捻轉セルモノ見ラレ、珠ニ II+III 及ビ IV 層ニ多シ。樹枝狀突起ノ一部腫大ス、細胞基底部、側方又ハ核周圍ニニツスル小體ノ粗大顆粒狀ヲ呈スルモノアリ、稀ニゴルギ氏ねつノ結瘤形成ス。各層ニ亘リ神經細胞内又ハ樹枝狀突起内ニ空胞形成シ或ハ蜂窓狀ヲ呈ス、第 1 例ニ少ク、第 7 例ニ甚ダ多シ。神經細胞體及ビ核ノ一部崩壊セルモノハ IV、V 及ビ VI 層ニ多ク見ラレ、全ク陰影像ヲ呈シ又ハ脱落セル部アリ。核ノ偏位セルモノハ V 及ビ VI 層ニ多ク見ラル。第 2 例ヨリ所々隨伴細胞増殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈ス。神經細胞内ニ微細顆粒狀トナリテ核周圍、基底部又ハ周邊部ニ脂肪ノ存在セルモノアリ、第 1 例ニハ少キモ第 5 例及ビ第 6 例ニ多ク、殊ニ第 7 例ニハ甚ダ多シ。即チ急性中毒ニ少ク、亞急性中毒ヨリ慢性中毒ニ至ルニ從ヒ神經細胞ノ脂肪變性著明ナリ。原纖維ハ排列亂レ、密度稀薄ナレルモノハ各層ニ多ク、一部融解消失ス、斷裂又ハ顆粒狀ニ崩壊セルモノアリ。原纖維ノ顆粒狀ニ崩壊セルモノハ V 及ビ VI 層ニ多ク見ラル。原纖維ノ嗜銀性亢進シ、核周圍又ハ細胞ノ一側ニ偏在セルモノアリ、樹枝狀突起内ニ於テ一側ニ偏在セルモノ多シ。核ノ嗜銀性亢進セルモノハ II+III 及ビ IV 層ニ散在性ニ存在ス。海馬角ニ於テハ大腦皮質ニ於ケルヨリモ神經細胞變性少シ著明ニシテ細胞ノ一部崩壊セルモノ又ハ陰影像ヲ呈スルモノ多シ。淡蒼球ニ於ケル神經細胞變性ハ殆ンド大腦皮質ニ於ケルモノニ等シ。視丘、神經細胞變性ハ大腦皮質ニ於ケルヨリモ著明ニシテ、此部ニ於テハ神經細胞内ニ空胞形成又ハ蜂窓狀ヲ呈スルモノ多ク、隨伴細胞増殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈セルモノ又多シ。第 3 例以下ニハ全ク陰影像ヲ呈セルモノ比較的多ク、殊ニ第 7 例ニ著明ナリ。四疊體、脳橋及ビ延髓、神經細胞變性ハ大腦皮質ニ於ケルガ如キ變性ナセルモ、橄榄體ニ於テハ神經細胞變性甚ダ著明ニシテ空胞形成シ又ハ蜂窓狀ヲ呈スルモノ多ク、原纖維ノ排列亂レ、斷裂セル或ハ顆粒狀ヲ呈スルモノ多ク、原纖維ノ一部融解消失セルモノ又多シ。殊ニ第 7 例ニ甚ダ著明ナリ。神經細胞内ニ脂肪顆粒ノ存在セルモノ多ク、殊ニ第 7 例ニ於テハ大多數ノ神經細胞内ニ脂肪顆粒存在セリ。小腦、ブルキンエ細胞ノ急性又ハ慢性變性セルモノ甚ダ多ク、多數重篤ニ陥リ又ハ陰影像ヲ呈シ、第 4 例ヨリ第 7 例ニ至ル 4 例ニハ一部脱落シ、第 7 例ニハ多數脱落セリ。第 7 例ニ於テハ殆ンド健常ナルブルキンエ細胞ヲ見ズ。籠狀纖維ノ排列亂レタルモノ多ク、斷裂又ハ顆粒狀ニ崩壊セルモノアリ。原纖維ノ肥厚嗜銀性亢進セルモノモ見ラル。ブルキンエ細胞内ニ微細顆粒狀又ハ粗大顆粒狀ノ脂肪顆粒存在セルモノ多ク、殊ニ第 4 例以下ニ甚ダ多ク、第 7 例ニ最モ著明ニシテ大多數ノブルキンエ細胞内ニ脂肪顆粒存在セリ。小腦中心核及ビ顆粒層神經細胞變性ハ殆ンド大腦皮質神經細胞變性ニ等シ。

脊髓、神經細胞體及ビ核ノ腫大セルモノ多ク、中心性或ハ瀰漫性ニニツスル小體ノ微細顆粒狀ヲ呈シ又ハ一部融解消失ス。神經細胞突起肥厚シ其突起内ニツスル小體ノ微細顆粒狀ヲ呈シ又ハ融解消失ス。神經細胞ノ全ク陰影像ヲ呈スルモノアリ。萎縮濃染シ、核膜肥厚又ハ皺襞ヲ作ル。第 2 例以下ニハ突起ノ延長迂曲捻轉セルモノアリ。細胞周邊部又ハ核周圍ニニツスル小體ノ粗大顆粒狀ヲ呈スルモノアリ。核偏位セルモノ多シ。細胞内ニ空胞形成シ或ハ蜂窓狀ヲ呈スルモノアリ、殊ニ第 7 例ニ甚ダ著明ナリ。細胞體及ビ

核ノ一部崩壊セルモノアリ。全ク陰影像ヲ呈スルモノアリ。第2例以下ニ於テハ隨伴細胞増殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈セリ。神經細胞内ニ脂肪颗粒ノ存在セルモノハ殊ニ第4例以下ニ多ク、第7例ニ最モ著明ニシテ、神經細胞内ニ脂肪存在セザルモノハ稀ナリ。原纖維ノ密度稀薄トナレルモノ多ク、排列亂レ又ハ斷裂シ、顆粒状ニ崩壊セルモノアリ、殊ニ第7例ニ於テ顆粒状ニ崩壊セルモノ甚ダ多シ。原纖維ノ嗜銀性亢進シ又ハ偏在セルモノアリ。脊髓ニ於ケル神經細胞變性ハ前角及ビクラーク氏柱ニ最モ多ク、後角ニ少シ。而シテ頸髓ニ少ク腰髓ニ比較的多シ。交感神經節、神經細胞ノ腫大シニツスル小體ノ微細顆粒状ヲ呈シ又ハ萎縮濃染セルモノアリ、稀ニ空胞形成ス。原纖維ノ輕度ノ變性見ラル。急性中毒ニ於テハ變化甚ダ輕度ニシテ且少ク、慢性中毒ニ於テモ輕度ナリ。

膠質細胞。

まくろぐりあ。第1例ニ於テハ硬化像ヲ呈セリ。第2例以下ニハまくろぐりあ少シク増殖シ、突起太ク嗜銀性亢進シ、多少成形質ヲ增シ膠質纖維ヲ形成ス。部位ハ視丘並ニ海馬角血管周圍、脳室被膜下、小腦髓質、四疊體血管周圍、脊髓中心管被膜下又ハ脊髓白質ニ増殖セルモノアルモ餘リ著明ナラズ。核ノ濃染可染質ニ富ムモノアリ。稀ニ大腦皮質又ハ皮質下髓質ニ多少増殖セル部アリ。みくろぐりあ。全例ニ於テ各所ニ散在性ニ多少肥大セルモノアリ。多少成形質ヲ增シ突起太ク嗜銀性亢進ス。コレ等みくろぐりあ變性ハ散在性ニ所々ニ見ラル、モ海馬角及ビ小腦分子層ニ著明ニシテ、第2例ニ於テハ大錐體細胞層ヨリ分子層ニ亘リ限局性ニ多數増殖肥大セリ。突起肥厚シ成形質ヲ増シ格子状トナリ或ハあめーば状ヲ呈スルモノアリ。核濃染可染質ニ富ミ或ハ核分裂ナヌモノアリ。第3例ニ於テハ小腦分子層ニ限局性ニ増殖肥大シ、第7例ニ於テハ海馬角分子層及ビ小腦分子層ニ散在性又ハ限局性ニ増殖ス。尙第7例ニ於テハ皮質表面ニ少シク増殖セリ。肥大セルみくろぐりあハ微細顆粒状又ハ粗大顆粒状ノ脂肪ヲ攝取ス。

おりごでんどろぐりあ。多少肥大セルモノアルモ著明ナラズ。

充血。血管充盈セルモノハ第1例ヨリ第4例ニ至ル4例ニ於テハ所々ニ多數見ラレ殊ニ第1例ニ著明ナルモ、其他ノ例ニ於テハコレヲ見ズ。

出血。第1例ヨリ第4例ニ至ル4例ニ於テハ脊髓灰白質血管周圍ニ新鮮ナル大小出血竈アルヲ見、稀ニ白質ニ於テモ出血竈ヲ見ル。第7例ニ於テハ大腦皮質血管周圍及ビ軟膜膜内ニ多數ノ多核白血球出現セリ。圓形細胞浸潤ヲ見ズ。

脂肪變性。全例ニ於テ軟膜膜、血管周圍又ハ實質内ニ小滴状ヲナセル少量ノ游離脂肪存在セリ。神經細胞ノ脂肪變性ハ全例ニ認メラレ、殊ニ小腦ブルキンエ細胞ニ著明ニシテ、第5例及ビ第6例ニ於テ神經細胞ノ脂肪變性セルモノ甚ダ多ク、第7例ニ最モ著明ナリ。神經細胞内脂肪颗粒ハ急性中毒及ビ亞急性中毒ニ於テモ期間短キモノニアリテハ明瞭ナラザルモノアルモ、中毒期間長キモノハ脂肪颗粒比較的大キク且明瞭ナリ。血管内膜細胞並ニ外膜細胞内ニ脂肪颗粒ノ存在セルモノ多シ。第4例ヨリ第7例ニ至ル4例ニ於テハ脳室被膜細胞内ニ脂肪颗粒ノ存在セルモノアリ、殊ニ第7例ニ著明ナリ。軟膜膜細胞ノ肥大セルモノハ脂肪颗粒ヲ攝取シ、殊ニ軟膜膜細胞ノ颗粒細胞ニ移行セルモノハ多量ニ攝取ス。第7例ニ於テハ多核白血球ハ少量ノ微細颗粒状ノ脂肪ヲ攝取ス。肥大セルみくろぐりあハ脂肪颗粒ヲ攝取シ、其颗粒ノ粗大ナルモノアリ。稀ニまくろぐりあ内ニ脂肪颗粒ノ存在セルモノアリ。脈絡叢上皮細胞内脂肪ハ一般ニ多ク、颗粒粗大ナリ。

脳室被膜細胞ハ萎縮濃染又ハ肥大シ、一部増殖ス。第4例ヨリ第7例ニ至ル4例ニハ被膜細胞内ニ脂肪颗粒存在シ、殊ニ第7例ニ著明ナリ。

髓鞘。髓鞘ハ一般ニ變性腫大又ハ斷裂セルモノ多ク、捻珠状ヲ呈シ又ハ断端ノ風船状ニ腫大セルモノア

リ。第2例ヨリ一部散在性=脱落シ、小脳小葉ニ於テハ限局性=脱落セル部アリ。慢性例ニ著明ニシテ第7例ニ於テ最モ著明ナリ。

マルキー所見。一般ニマルキー顆粒増加ス。(大脳皮質、小脳分子層並ニ海馬角分子層ニハ増加セズ)。殊ニ脳脚、脳橋並ニ延髓底部及ビ脊髓白質ニ著明ニシテ、此部ニ於テハエルツホルツ氏小體増加シ、ワルレル變性ニ陥リ髓球形成ス。第1例ニハ僅ニ髓球形成ス、髓球ハ軸索ノ消失セル部ニ一致シテ散在性又ハ集簇シテ存在シ、同心性層ヲナセルモノ、輪状ヲナシ、或ハ邊緣部ノ淡染セルモノアリ。其形態モ種々ニシテ圓形又ハ橢圓形ヲナセルモノ、邊緣ノ不正ナルモノアリ。

頸髓ニ在リテハ前索ニ、腰髓ニ在リテハ後索ニ著明ナリ。腫大セル髓鞘ノおすみうむ酸ニ黒染セル部アリ。軸索ノ紡錘状ニ腫大セルモノ、或ハ纖維状ヲ呈スル部アリ、崩壊又ハ消失シ、小網狀空隙ヲ作レル部アリ。邊緣不正形ヲナシ又ハ鋸齒状ヲ呈シ、染色不平等ナル部モ見ラル。

末梢神經。橈骨神經及ビ坐骨神經ニハ全例ニ變化アリ。第1例ニ最モ輕度ニシテ慢性例ニ強ク、第7例ニ最モ著明ナリ。變化ノ主ナルモノハ節状軸索周圍性變性並ニ輕度ノワルレル變性ナリ。

髓鞘ハ網狀構造粗鬆トナリ腫大或ハ断裂シ、一部散在性又ハ限局性=脱落ス、殊ニ慢性中毒ニ著明ニシテ第7例ニ於テハ多數脱落セリ。軸索ハ腫大又ハ断裂シ、紡錘状ヲ呈シ又ハ纖維状ヲ呈セル部アリ、一部崩壊消失ス。坐骨神經及ビ橈骨神經變性ハ殆ンド等シキモ、第2例及ビ第5例ニ於テハ多少坐骨神經ニ於テ變性著明ナリ。

第四章 總括及ビ察考

1. 臨牀的所見。

急性中毒及ビ亞急性中毒ニ於テハ試食後嗜眠状ヲ呈ス。遲鈍ニシテ動作不活潑トナリ、躊躇、横臥又ハ腹臥ス。亞急性中毒及ビ慢性中毒末期ニ至レバ殆ンド嗜眠状ヲ呈ス。コレ余ノぶろーむ中毒ニ一致セル所ナリ。急性中毒ニ於テハ耳靜脈充血シ、亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テモ初期ニハ耳靜脈充血セルモ、末期ニ至レバ四肢及ビ耳朶厥冷シ、口唇ちあのーゼヲ呈スルニ至ル。余ノぶろーむ中毒ニ於テモ中毒初期ニハ充血セルモ末期ニ至レバ血管運動神經障礙ニヨリ耳朶及ビ四肢厥冷シ、口唇ちあのーゼヲ呈セリ。四肢麻痺ハ全例ニ認メラル。鮫島氏ハ家鬼ノ亞急性べろなーる及ビぢあーる中毒ニ於テ歩行障礙ヲ認メ、ハンス氏ハ犬慢性めぢなーる中毒ニ於テ失調症ヲ見、余ノぶろーむ中毒實驗ニ於テモ多數例ニ四肢不全麻痺ヲ實證セリ。蓮澤氏ハ犬急性かるもちん中毒ニ於テ、雨宮氏及ビ大村氏ハ家鬼急性かるもちん中毒ニ於テ各々四肢不全麻痺ヲ來セリト云ヘリ。呼吸ハ多數例ニ於テ緩徐トナレルモ少數例(第6例)ニ於テハ淺薄頻數トナレリ。余ノぶろーむ中毒實驗ニ於テモ全例ニ呼吸緩徐トナレリ。ぶろーむ中毒實驗ニ見タルガ如キ痙攣發作ヲ呈セルモノナシ。瞳孔ノ對光反應減弱ハ全例ニ見ラレ、大多數ニ於テハ末期ニ至リ對光反應殆ンド消失セリ。急性中毒例(第1例)ニ於テハ瞳孔散大セリ。瞳孔ノ對光反應減弱ハ諸家ノ認ムル所ニシテ、余ノぶろーむ中毒實驗ニ於テハ大多數ニ認メ、瞳孔ノ對光反應消失セルモノモ少數認メリ。膀胱障礙トシテ尿失禁ヲ來セルモノ過半數ナリ。余ノぶろーむ中毒實驗ニ於テモ尿失禁ヲ認メリ。衰弱羸瘦ハ亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テ認メラレ、殊ニ末期ニ至ルニ從ヒ食慾減退シ衰弱羸瘦著明トナリ體重減少ス。殊ニ慢性中毒ニ甚ダシ。鼻炎及ビ結膜炎ヲ合併セルモノハ1例ノ慢性中毒例(第

7例)ニ認メタルノミナリ。余ノぶろーむ中毒實驗ニ際シテハ大多數ニ鼻炎及ビ結膜炎ヲ合併セリ。尙ぶろーむ中毒實驗ニ見タルガ如キ下痢及ビ褥瘡ヲ見ズ。

2. 腦肉眼的所見。全例ニ亘リ脳面浮腫状ヲ呈シ、褪色蒼白トナリ、殊ニ慢性中毒ニ於テ著明ナリ。急性中毒及ビ亞急性中毒ニ於テハ血管充血ヲ認メタルモ、ハンス並ニオット氏及ビワイマン氏ノ云ヘルガ如キ出血ヲ見ズ。シュナイダー氏ハ脳膜ノ浮腫及ビ充血ヲ認メ、クロイツフェルト氏ハ剖檢例ニ於テ脳面浮腫状ヲ呈セリト述べ、ウイルコックス氏及ビクラウス氏ハ全臟器殊ニ脳ニ充血強キヲ報告シ、余ノぶろーむ中毒實驗ニ於テハ脳面浮腫状ヲ呈シ、殊ニ慢性中毒例ニ著明ニシテ、急性中毒例ニ於テハ血管充盈セルヲ認メタリ。

3. 組織學的所見。

1. 軟腦膜。全例ニ於テ軟腦膜肥厚シ、脳底ニ強ク現ハレ、殊ニ慢性中毒例ニ著明ナリ。第7例ニ於テ最モ著明ニシテ、多數ノ多核白血球出現セリ。多核白血球内ニ微細顆粒狀ノ脂肪存在ス。軟腦膜細胞肥大格子狀ヲ呈シ、核ノ濃染可染質ニ富ムモノ又ハ核分裂像ヲ呈スルモノ或ハ2核ヲ有スルモノアリ。第7例ニ於テハ細胞體肥大シ全ク顆粒細胞ニ移行シ、核分裂ヲナシテ増殖ス。肥大セル軟腦膜細胞内ニ微細顆粒狀又ハ粗大顆粒狀ノ脂肪存在セルモノ多ク、殊ニ顆粒細胞内ニ多量ニ存在ス。血管周圍又ハ軟腦膜内ニ少量ノ小滴狀ヲナセル游離脂肪存在ス。以上軟腦膜所見ハ余ノぶろーむ中毒實驗ニ殆ンド相一致シ居レリ。只ぶろーむ中毒ノ際ニハ軟腦膜内ニ小出血竈ヲ見タルモ、べろなーる中毒實驗ニ於テハ出血ヲ見ズ。

2. 神經細胞。べろなーる中毒ニ依ル變化ハ急性中毒、亞急性中毒或ハ慢性中毒ニ依リ差異アリ。べろなーる中毒ノ一般的神經細胞變性トシテハぶろーむ中毒ニ近似シ神經細胞體及ビ核ノ腫脹ニシテ、ニツスル小體微細顆粒狀ニ崩壊シ、一部ニツスル小體融解消失ス。樹枝狀突起肥厚シ其突起内ニツスル小體微細顆粒狀ヲ呈シ或ハ融解消失ス。ニツスル小體崩壊シ細胞體一樣ニ淡染シ全ク陰影像ヲ呈ス。樹枝狀突起延長迂曲捻轉シ、散在性ニ神經細胞萎縮濃染ス。神經細胞ノ脂肪變性モ亦主要ナル變性ナリ。

大脳皮質ニ於テハ各層ニ亘リ神經細胞體及ビ核腫脹シ、中心性又ハ瀰漫性ニニツスル小體微細顆粒狀ヲ呈シ或ハ一部融解消失ス。第IV層ニ於テハ樹枝狀突起肥厚シ其突起内ニツスル小體微細顆粒狀ヲ呈シ又ハ一部融解セルモノ多シ。ニツスル小體崩壊シ細胞體一樣ニ淡染シ或ハ全ク陰影像ヲ呈スルモノアリ、殊ニ慢性中毒ニ著明ニシテ第7例ニ最モ多ク見ラル。散在性ニ神經細胞ノ核ト共ニ萎縮濃染シ、核膜ノ肥厚又ハ皺襞ヲ作ルモノアリ、殊ニII+III及ビIV層ニ多シ。樹枝狀突起ノ延長迂曲捻轉セルモノアリ、殊ニ亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テ多數ニ見ラル。樹枝狀突起ノ一部腫大セル部アリ。細胞基底部、側方又ハ核周圍ニニツスル小體ノ粗大顆粒狀ヲ呈スルモノアリ、V及ビVI層ニ多ク、亞急性及ビ慢性中毒例ニ於テハゴルキー氏ねつノ結瘤形成セルモノアリ。亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テハ神經細胞變性著明ニシテ且多ク、神經細胞體及ビ核ノ一部崩壊シ、少數ハ脱落ス。神經細胞内ニ空胞形成セルモノ多ク蜂窓状ヲ呈ス。樹枝狀突起内ニ空胞形成セルモノアリ。空胞形成ハ亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ多ク、殊ニ第7例ニ甚ダ多シ。神經細胞ノ脂肪變性ハ急性中毒ニハ少

キモ，亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テハ多數ニ見ラレ，細胞基底部，核周圍又ハ周邊部ニ微細顆粒状トナリテ存在シ，IV 及ビ V 層ニ多ク，殊ニ第7例ニ著明ナリ。尙神經細胞内ニ存在セル脂肪顆粒ハ急性中毒及ビ 亞急性中毒ニ於テハ微細ニシテ餘リ明瞭ナラザルモノアルモ，慢性中毒ニ於テハ脂肪顆粒多少大キ且明瞭ナリ。第1例ヲ除ク 6 例ニハ隨伴細胞増殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈ス。ビルショースキー所見，神經細胞内原纖維ノ排列亂レ，各層ニ亘リ密度稀薄トナレルモノ多數ニ見ラル。原纖維ノ斷裂セルモノアリ，甚ダシキハ顆粒状ニ崩壊シ或ハ一部融解消失ス。顆粒状崩壊又ハ一部融解消失セルモノハ殊ニ慢性例ニ著明ナリ。原纖維ノ嗜銀性亢進セルモノハ散在性ニ見ラレ，殊ニ II+III 及ビ IV 層ニ多シ。原纖維ノ嗜銀性亢進シ核周圍又ハ細胞周邊部ニ偏在セルモノアリ。突起内原纖維ノ排列亂レ，斷裂又ハ顆粒状ニ崩壊セルモノアリ。密度稀薄トナレルモノ多ク，一部融解消失ス。嗜銀性亢進シ一側ニ偏在セルモノアリ。

海馬角ニ於テハ神經細胞變性稍大腦皮質ニ於ケルヨリ著シク，淡蒼球及ビ線狀體ニ於テハ變性比較的少ク，視丘ニ於テハ大腦皮質ニ於ケルヨリモ著シ。脳橋，延髓及ビ四疊體ニ於テハ急性中毒ニハ變化少キモ慢性中毒ニ於テハ著明ニシテ神經細胞ノ萎縮濃染セルモノ多ク，多數脂肪變性ニ陥リ，殊ニ橄欖體ニ於ケル變性ハ各例ニ於テ著明ナリ。小腦ニ於テハ雨宮氏ノ云ヘル如クブルキンエ細胞變性最モ著明ニシテ，慢性中毒ニ於テハ多數脱落セリ。小腦顆粒層神經細胞變性ハ殆ンド大腦皮質ニ近似シ，小腦中心核神經細胞及ビ交感神經節神經細胞變性ハ最モ輕度ナリ。脊髓ニ於テハ神經細胞變性ハ一般ニ著シク，殊ニ原纖維ノ密度稀薄トナレルモノ多ク，慢性中毒ニ於テハ原纖維ノ顆粒状ニ崩壊セルモノ多數ニ見ラル。而シテ脊髓ニ於ケル神經細胞變性ハ前角並ニクラーク氏柱ニ最モ多ク，後角ニ變性少シ。腰髓ニ於テハ頸髓ニ於ケルヨリモ變性強キモノアリ。

神經細胞ノ脂肪變性ハ重要ナル變性ノ一ニシテ急性中毒ニ於テハ橄欖體及ビ小腦ブルキンエ細胞ニ多數見ラレ，亞急性中毒ニ於テハ其數多ク，大腦皮質ニ於テモ多數見ラレ，其他所々ニ認メラレ，殊ニ脊髓前角並ニクラーク氏柱神經細胞ニ見，慢性中毒ニ於テハ各所ニ多數ニ存在ス，殊ニ第7例ニ於テハ所々ニ甚ダ多數ニ認メラレ，脊髓，延髓，脳橋及ビ四疊體ニ多ク，橄欖體神經細胞及ビブルキンエ細胞ニ脂肪變性極メテ多ク，大多數ハ脂肪變性ニ陥レリ。大腦皮質ニ於テハ各層ニ亘リ見ラル、モ IV 及ビ V 層ニ多シ。鮫島氏ハ大腦皮質 III, IV 及ビ尙深層ニ著明ナル神經細胞變性ヲ認メ，小腦ニ於テ種々ノ神經細胞變性セルヲ記載シ，ハンス及ビオット兩氏ハ脳底神經節並ニ延髓ニ明ナル神經細胞變性ヲ認ムト述べ，蓮澤氏ハ多數神經細胞ノ脂肪變性セルヲ報告シ，セベツク氏，クロイツフェルド氏及ビヒューズマン氏ハ脂肪變性ヲ認メ，殊ニヒューズマン氏及ビクロイツフェルド氏ハ大腦皮質 III 層ニ神經細胞ノ脂肪變性著明ナルヲ記載セリ。雨宮氏ハ大腦皮質，小腦及ビ脊髓ニ神經細胞變性ヲ來シ，其變性ハ慢性變性，急性變性或ハ重篤變性ヲナシ，甚ダシキモノハ一部脱落ス。而シテ神經細胞變性ノ最モ著明ナルハ小腦ブルキンエ細胞ナリト述べリ。蓮澤氏ハ各所ニ神經細胞變性ヲ認メ，殊ニ大腦皮質ニ於テハ深層ニ變化多ク且多數脱落セリト述べ，脊髓ニ於テ

ハ腰髓ヨリモ頸髓ニ變性著明ナリト云ヘルモ、余ノべろなーる中毒ニ於テハ反對ナリ。余ノぶろーむ中毒ノ際ニハべろなーる中毒ノ如ク、頸髓ニ於ケルヨリモ腰髓ニ於ケル變性著明ナリキ。

3. 膜質細胞。

まくろぐりあ。急性中毒ニ於テハ細胞體萎縮濃染シ、硬化像ヲ呈セルモ、亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テハ突起太ク嗜銀性亢進シ、核ノ濃染可染質ニ富ムモノアリ、少シク増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。慢性中毒ニ比較的著明ナルモノアリ。血管周圍ニ増殖セルモノ多ク、中心管被膜下ニ増殖セルモノ多シ。視丘、脊髓白質及ビ海馬角血管周圍ニ増殖セル部アリ。皮質ニ於テ散在性ニ多少増殖ス。脳室被膜下及ビ皮質下髓質ニ少シク増殖セル部アリ。小脳ニベルグマン氏纖維ノ少シク増殖セル部アリ。余ノぶろーむ中毒ニ殆ンド一致セリ。セベツク氏ハ膜質細胞ハ輕度ニ増殖シ且退行變性ヲ呈スト述べ、ハンス並ニオツト氏ハ所々ニ反應性膜質細胞増殖ヲ示スト云ヒ、ヒューズマン氏ハ海馬角ニ於テ特ニ蜘蛛様細胞多數ニ出現セルヲ見、蓮澤氏ハべろなーる中毒ニ於テハ膜質細胞變性ヲ認メズ、かるもんちん中毒ニ於テハ膜質核ノ增生ヲ見タリト報告セリ。其他ウォルク氏ハ Mesoglia ノ炎症性増殖ヲ認メリ。即チ諸家ノ記載セル如ク餘リ著明ナラザルモ増殖スルハ一般ニ認メラル、所ナリ。尚肥大セルまくろぐりあノ脂肪顆粒攝取セルモノモ見ラル。

みくろぐりあ。急性中毒ニ於テハ所々ニ散在性ニ多少肥大セルモノアルモ増殖像ヲ呈セズ。亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テハ増殖セルヲ見ル。多クハ散在性ニ増殖シ、殊ニ海馬角分子層並ニ小脳分子層ニ多ク、皮質ニ於テハ第I層ニ比較的多シ。突起太ク嗜銀性亢進シ、成形質ヲ増シ、核濃染可染質ニ富ミ、あめーば狀ヲ呈スルモノアリ。核ノ形狀モ種々ナリ。第2例ニ於テハ海馬角ニ於テ大錐體細胞層ヨリ分子層ニ亘リ、第3例及ビ第7例ニ於テハ小脳分子層ニ限局性ニ多數増殖セルヲ見ル。肥大セルみくろぐりあハ脂肪顆粒ヲ攝取ス。ウォルク氏ハ Mesoglia ノ炎症性増殖ヲ報告セリ。余ノぶろーむ中毒實驗ニ於テハ散在性ニみくろぐりあ増殖シ、小脳分子層及ビ海馬角ニ多キヲ見シモ、限局性ニ多數増殖セルヲ見ザリキ。

おりごでんどうぐりあ。亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テ大脳皮質下髓質ニ多少肥大セルモノアルモ餘リ著明ナラズ。余ノぶろーむ中毒實驗ニ一致セリ。

4. 血管。血管變性ハ所々ニ見ラル。血管外膜細胞核ノ肥大淡染シ、内膜細胞核ノ萎縮濃染不正形ヲ呈スルモノハ全例ニ見ラル。血管壁ノ一部肥厚シ或ハ硝子様ヲ呈ス。血管周圍腔ノ擴大セルモノ多シ。血管壁細胞ノ脂肪變性ハ全例ニ見ラル。即チ血管外膜細胞及ビ内膜細胞内ニ微細顆粒状又ハ粗大顆粒状トナリテ存在セルモノ多ク、多量ニ存在セルモノアリ。血管周圍腔又ハ脳實質内ニ小滴状ノ游離脂肪存在ス。第7例ニ於テハ血管周圍ニ多核白血球存在シ、殊ニ大脳皮質ニ多シ、多核白血球ハ微細顆粒状ノ脂肪ヲ攝取ス。此所見ハ余ノぶろーむ中毒實ニ殆ンド相一致セリ。

充血ハ急性中毒及ビ亞急性中毒ニ於テ見ラレ、慢性中毒ニ於テハ殆ンド見ズ。余ノぶろー

む中毒ニ於テモ急性中毒及ビ亞急性中毒ニ充血ヲ認メリ。かるもちん、ぢあーる、べろなーる及ビメヂナーリ急性中毒實驗ニ於テ諸家等シク此充血ヲ報告セリ。鮫島氏ハ血管周圍ニ圓形細胞浸潤ヲ認メリト記載セルモ余ノ實驗ニ於テハ全ク圓形細胞浸潤ヲ見ズ。

5. 出血。出血ハ急性中毒及ビ亞急性中毒ニ於テ(第1例ヨリ第4例ニ至ル4例)脊髓次白質血管周圍ニ認メラル。即チ血管周圍ニ大小種々ノ新鮮ナル出血竈アリ、稀ニ脊髓白質ニ於テモ見ラル。余ノぶろーむ中毒ニ於テモ少數例ニ於テ出血ヲ認メタリ。即チ軟腦膜、大脳皮質及ビ中心管被膜下ニ新鮮ナル出血竈ヲ認メリ。雨宮氏及ビクロイツフェルト氏ハ充血ハ認メシモ出血ヲ見ズ、ワイマン氏、ハンス並ニオツト氏ハ脳面ニ出血ヲ見、ベロラドスキ一氏ハ脊髓灰白質ニ出血ヲ認メリ。セベツク氏モ出血ヲ認ムト記載シ、蓮澤氏ハ大脳皮質、導水管被膜下、脊髓灰白質及ビ海馬角ニ於テ出血ヲ認メリ。即チ出血ハ必發ナラザレドモ多ク見ラル、所見ニシテ、ぶろーむ中毒實驗ニ於ケルト多少其趣ヲ異ニセリ。

6. 髓鞘。髓鞘ハ網状構造粗鬆トナリ、不規則又ハ不明トナレルモノアリ。腫大又ハ斷裂シ、捻珠狀ヲ呈シ又ハ斷端風船狀ニ腫大ス。亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テ著明ニシテ殊ニ慢性中毒ニ著明ナリ。大脳皮質ニ於テハ各髓鞘侵サル、モ殊ニ切線纖維強ク侵サル。散在性ニ脱落シ髓鞘ノ密度稀薄トナレリ。小脳ニ於テハ小葉ニ著明ニシテ散在性又ハ限局シテ脱落ス。脊髓白質、脳脚、脳橋並ニ延髓底部ニ於テモ著明ニ變性シ、其他ノ部ニ於テモ皮質ニ於ケルガ如キ變性ヲナセリ。腫大セル髓鞘ノ一部おすみうむ酸ニ黒染セル部アリ、殊ニ脊髓、脳脚、延髓並ニ脳橋底部ニ於テおすみうむ酸ニ黒染セルモノ多キヲ見ル。

軸索モ種々變性シ、紡錘狀ニ腫大セル部アリ、纖維狀ヲ呈セル部モ見ラレ、斷裂又ハ一部消失ス。マルキー顆粒ハ所々ニ增加シ、殊ニ亞急性中毒並ニ慢性中毒ニ著明ナリ。

7. 脊髓白質ノ變化。主ナル變化ハマルキー顆粒ノ出現ナリ。急性中毒ニ於テハ其變化輕度ナルモ、亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テハ著明ナリ。マルキー顆粒ハ頸髓ニ於ケルヨリモ腰髓ニ多ク、頸髓ニ於テハ前索ニ、腰髓ニ於テハ後索ニ著明ニシテ、一部甚ダ著明ニ增加セル部アリ。マルキー顆粒ハ主ニエルツホルツ氏小體トシテ出現スルモノニシテランビール氏絞輪ニ近ク或ハコレト關係ナク増加ス。エルツホルツ氏小體ノ大小形狀ハ種々ニシテ一定セズ。ワルレル變性ニ陥リ髓球ヲ形成ス。髓球ノ形狀モ種々ニシテ圓形、橢圓形又ハ紡錘狀ヲナシ、同心性層ヲナスモノ、輪狀ヲナシ又ハ邊緣ノ淡染セルモノアリ。散在性又ハ集簇シテ神經纖維ニ一致シテ存在ス。殊ニ髓球ノ存在セル部ニ於テハ軸索一部消失ス。まくろぐりアハ増殖像ヲ呈シ或ハ一部増殖シ、肥大セルモノアリ。殊ニエルツホルツ氏小體又ハ髓球附近ニ増殖セルヲ見ル。

脳脚、脳橋並ニ延髓底部ニ於テエルツホルツ氏小體增加シ、ワルレル變性ニ陥リ髓球形成ス。殊ニ亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テ著明ナリ。

以上脊髓白質變性ハ余ノぶろーむ中毒實驗ニ殆ンド一致セリ。

8. 末梢神經。余ハ末梢神經變性ハ橈骨神經及ビ坐骨神經ニ就キ検索セリ。全例ニ變性ヲ認メリ。急性中毒ニ於テハ變性輕度ナルモ亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テハ變性著シク、殊

ニ慢性中毒ニ於テ最モ著明ナリ。髓鞘ハ網状構造粗慥トナリ、不規則又ハ不明トナリ、腫大又ハ断裂シ、一部散在性又ハ限局性ニ脱落ス。殊ニ慢性中毒ニ於テハ多數脱落セリ。軸索ノ一部紡錘状ニ腫大又ハ纖維状ヲナセル部アリ、甚ダシキハ脱落消失ス。

一般ニマルキー顆粒增加ス、殊ニ亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テ著明ニシテ、断續性ニ連續シテマルキー顆粒增加シ、美麗ナル虎斑状ヲ呈スル部アリ。即チゴンボールト氏ノ節状軸索周圍性變性ヲ呈ス。エルツホルツ氏小體ハランビール氏絞輪ニ近ク又ハ隔タレル部ニ増加ス。慢性中毒ニハ少數ノ髓球形成セリ。シュワン氏細胞ハ少シク増殖ス、殊ニエルツホルツ氏小體ノ周圍又ハ髓球附近ニ増殖セルヲ見ル。橈骨神經及ビ坐骨神經變性ハ殆ンド等シキモ、少數例ニ於テハ坐骨神經變性少シク著明ナリ。

以上末梢神經變性ハ余ノふろーむ中毒實驗ニ殆ンド相一致シ居レリ。

以上實驗ニ於テべろなーる中毒及ビべろなーるなとりうむ中毒ノ間ニ差異ヲ認ムル能ハズ。

第五章 結 論

1. 家兔7例ニ就キ急性、亞急性及ビ慢性べろなーる中毒ヲ起サシメ、臨牀的所見ヲ調査シ、其中樞神經系統及ビ末梢神經系統ニ於ケル變化ニ就キ組織學的ニ検索セルモノナリ。

2. 臨牀的所見。

1. 全例ニ於テ四肢麻痺ヲ來セリ。
2. 瞳孔ノ對光反應ハ減弱シ、多數例ニ於テハ中毒末期ニ至リ對光反應消失シ、急性中毒ニ於テ瞳孔散大セリ。
3. 急性中毒ニ於テハ耳靜脈充血シ、亞急性及ビ慢性中毒ニ於テハ初期ニ充血セルモ、末期ニ至リ耳朶及ビ四肢厥冷シ、口唇ちあの一ゼヲ呈スルニ至ル。
4. 呼吸ハ多クハ緩徐トナレルモ、少數例(第6例)ニ於テハ淺薄頻數トナレリ。
5. 尿失禁セルモノ多シ。
6. 鼻炎及び結膜炎ヲ合併セルモノハ1例(第7例)ノミナリ。
7. 食慾減退ハ中毒期末ニ至リ著明トナリ、衰弱羸瘦シ體重減少セリ。殊ニ體重減少ハ慢性中毒ニ於テ著明ナリ。

3. 腦肉眼的所見。急性中毒及ビ亞急性中毒ニ於テハ腦面ニ血管充盈セルモノ多キモ、慢性中毒ニ於テハ光澤ヲ失ヒ褪色蒼白トナレリ。腦面一般ニ浮腫状ヲ呈ス、殊ニ脳底面ニ著シク、且慢性中毒ニ於テ著明ナリ。

4. 組織學的所見。

1. 軟腦膜。各例ニ軟腦膜肥厚ス、殊ニ慢性中毒ニ著シク、且脳底面ニ著明ナリ。軟腦膜細胞ノ肥大セルモノ多ク格子狀ヲ呈セルモノアリ。顆粒細胞ノ増殖セルモノアリ。慢性中毒(第7例)ニ於テ多數ノ多核白血球出現セリ。肥大セル軟腦膜細胞、顆粒細胞及ビ多核白血球内ニ脂肪顆粒存在シ、殊ニ顆粒細胞内ニ多量ニ存在ス。尙少量ノ游離脂肪存在ス。

2. 神經細胞. 一般的神經細胞變性ハニツスル氏ノ所謂急性並ニ慢性變性及ビ重篤變性ニシテ、亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テ著明ニシテ甚ダシキハ一部脱落ス. 神經細胞ノ脂肪變性モ主要ナル變性ニシテ、急性中毒ニ於テハ著明ナラザルモ、慢性中毒ニ甚ダ著明ナリ. 神經細胞ハ小腦ブルキンエ細胞ニ於テ變化最モ著明ニシテ、橄欖體、視丘、海馬角及ビ脊髓ニ於テモ變化著明ナリ. 脊髓ニ於テハ前角及ビクラーク氏柱ニ變性著明ナリ. 淡蒼球及ビ線狀體ニ於テハ變化大脳皮質ニ殆ンド等シク、小腦中心核及ビ交感神經節ニ於テ變化輕度ナリ.

3. 膠質細胞.

イ. まくろぐりあ. 急性中毒ニ於テハ萎縮硬化像ヲ呈スルモ、亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テハ輕度ニ増殖シ膠質纖維ヲ形成ス.

ロ. みくろぐりあ. 急性中毒ニ於テハ多少肥大セルノミナルモ、亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テハ散在性又ハ限局性ニ増殖ス. 殊ニ海馬角分子層及ビ小腦分子層ニ限局性ニ増殖シ、細胞體肥大尖起肥厚シテあめーば狀ヲ呈スルモノアリ.

ハ. おりごでんどうぐりあ. 亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テ多少肥大セルモノアルモ著明ナラズ.

4. 血管. 血管ハ急性中毒及ビ亞急性中毒ニ於テハ充盈セルモノ多キモ、慢性中毒ニ於テハ殆ンド血管充盈ヲ見ズ. 血管壁細胞核ノ肥大淡染又ハ萎縮濃染セルモノアリ. 血管壁細胞ノ脂肪變性ハ全例ニ於テ各所ニ見ラル. 血管周圍腔擴大シ、血管壁ノ一部肥厚又ハ硝子様ヲ呈ス. 慢性中毒(第7例)ニ於テハ血管周圍ニ多核白血球出現セリ.

5. 出血. 出血ハ急性中毒及ビ亞急性中毒ニ於テ見ラル. 部位ハ脊髓灰白質血管周圍ニシテ稀ニ脊髓白質ニ於テ認メラル.

6. 髓鞘. 一般ニ腫大シ、捻珠狀ヲ呈シ、斷裂シテ斷端風船狀ヲ呈ス. 散在性又ハ限局性ニ一部脱落ス. 慢性中毒ニ多數脱落ス.

7. 脊髓白質ノ變化. マルキー顆粒增加ス. 急性中毒ニ於テハ著明ナラザルモ、亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ著明ニシテ、エルツホルツ氏小體增加シ、一部ワルレル變性ニ陷レリ. 神經纖維侵サレ、一部消失ス. 脊髓白質ニ於ケル變性ハ頸髓ニ於ケルヨリモ一般ニ腰髓ニ比較的著明ナリ. 頸髓ニ於テハ前索ニ、腰髓ニ於テハ後索ニ變化著シ.

8. 末梢神經. 急性中毒ニ於テハ著シキ變化ナキモ、亞急性中毒及ビ慢性中毒ニ於テハ著シク、マルキー顆粒增加シ、散在性又ハ集簇シテエルツホルツ氏小體增加シ、甚ダシキハ輕度ノワルレル變性ニ陷ル. シュワン氏細胞少シク増殖ス. 髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ、散在性又ハ限局性ニ脱落ス、殊ニ慢性中毒ニ著明ナリ. 軸索變性ス. 橫骨神經ヨリモ坐骨神經ニ於テ變化多少著シキモノアリ. 以上中樞神經系統及ビ末梢神經系統ニ於ケル變化ハ諸家ノ鎮靜催眠藥中毒實驗並ニ余ノぶろーむ中毒實驗ニ近似ス. 卽チベろなーる劑中毒ニ依リ中樞神經系統及ビ末梢神經系統ニ變化ヲ來シ得ルモノナリ.

實驗二 るみなーる中毒ニ就テ

第一章 實驗材料及ビ實驗方法

實驗動物ハ實驗1ニ同ジ。

るみなーる Luminal Δ C₆H₅C₂H₅.C(CONH)₂CO ナル分子式ヲ有シ、無色結晶性ノ粉末ニシテ水ニ難溶性ナリ、苦味アリ、尿素誘導體ニシテ、強力ナル新催眠薬ナリ、頑固ナル不眠症、精神病及ビ癲癇ノ發揚狀體等ニ使用サル、用量1回0.2乃至0.4瓦ナリ、連用スレバ習慣性ヲ増ス。

實驗ニ際シ急性中毒ニハ1回0.4乃至0.6瓦ヲ食物ニ混ジテ投與シ、惡急性中毒ニハ0.05乃至0.2瓦ヲ、慢性中毒ニハ1日1回0.03瓦ヨリ漸次增量シテ0.2瓦ヲ投與セリ、投與時ノ注意ハ實驗1ニ同ジ、中毒ヲ來シ重篤類死狀體ニ陥ルニ及ビ空氣栓塞ニテ致死セシメ、或ハ死後直ニ解剖セリ、固定及ビ染色法ハ實驗1ニ同ジ。

第二章 實驗成績

實驗動物番號 性、體重、實驗日數、投與セシるみなーる量及ビ臨牀症狀ノ大要ヲ表記スレバ次ノ如シ。

第 2 表

| 實驗例 | 動物番號 性 | 實驗前 體 重 | 1回量 總量(瓦) | 實驗 日 數 | 致死時 體 重 | 臨牀症狀 |
|-----|---------------|------------|-------------------|-----------|------------|--|
| 第1例 | N 49號 白色、♂ | 2300 | 0.4→0.5 1.0 | 2日 | 2250 | 嗜眠狀ヲ呈シ横臥ス、呼吸緩餘、耳靜脈充血、步行及ビ起立不能、食慾減退、對光反應減弱、瞳孔散大。 |
| 第2例 | N 32號 白色、♂ | 2300 | 0.2 1.2 | 3日 | 2250 | 呼吸粗大緩徐、耳靜脈充血、結膜炎合併、蹠蹠又ハ横臥ス、食慾減退、衰弱ス、嗜眠狀ヲ呈シ、對光反應殆ンド消失ス。 |
| 第3例 | N 13號 白色、♂ | 2300 | 0.1 1.8 | 18日 | 2000 | 呼吸緩徐、食慾減退、衰弱羸瘦ス、四肢麻痺シ横臥ス、四肢及ビ耳朵厥冷シ、口唇ちあの一ゼヲ呈ス。 |
| 第4例 | N 14號 白色、♂ | 2100 | 0.05→0.1 2.66 | 34日 | 1750 | 動作不活潑、蹠蹠又ハ横臥ス、呼吸粗大緩徐、食慾減退、衰弱羸瘦ス、四肢麻痺ヲ來シ、四肢及ビ耳朵厥冷、口唇ちあの一ゼヲ呈ス、對光反應消失ス。 |
| 第5例 | N 42號 白色、♂ | 2350 | 0.03→0.2 17.57 | 207日 | 2000 | 結膜炎ヲ合併、食慾減退、衰弱羸瘦ス、步行及ビ起立不能、四肢及耳朵厥冷、口唇ちあの一ゼヲ呈ス、嗜眠狀ヲ呈シ、瞳孔散大、對光反應消失ス、尿失禁シ遂ニ食慾消失ス。 |

第1例、家兔N49號、白色 ♂、體重2300瓦。

第1日=0.4瓦ヲ、次ノ日=0.6瓦ヲ食物ニ混ジテ投與シ、3日目ニ至リ空氣栓塞ニテ致死セシム。投與セシるみなーる總量1.0瓦ナリ。

臨牀症狀。るみなーる攝取後嗜眠狀ヲ呈シ、全ク横臥ス、呼吸緩徐ニシテ耳靜脈充血ス、四肢不全麻痺ヲ來シ歩行不能=陥リ、起立殆ンド不能ナリ。殊ニ後肢ハ全ク麻痺セリ。食慾減退ス。瞳孔ノ對光反應減弱シ、瞳孔散大ス。致死時體重2250瓦。

剖檢的所見。腦面ニ血管充血セルモノ多ク、脳面浮腫狀ヲ呈ス、出血ヲ見ズ。

組織學的所見。軟腦膜、軟腦膜肥厚シ、軟腦膜細胞ノ肥大セルモノ多ク、格子狀ヲ呈スルモノアリ。肥

大セル軟膜細胞内ニ微細顆粒状又ハ粗大顆粒状ノ脂肪存在セルモノ多シ。血管ハ血液充盈セルモノ多ク、血管外膜細胞核ノ肥大淡染セルモノ、内膜細胞核ノ萎縮濃染セルモノアリ。血管壁ノ肥厚又ハ硝子様ヲ呈スル部アリ。血管壁細胞内ニ微細顆粒状又ハ粗大顆粒状ノ脂肪存在セルモノ多シ。軟膜膜内ニ少量ノ小滴状ヲナセル游離脂肪存在ス。

大脳皮質。各層ニ亘リ神經細胞腫大セルモノ多ク、核モ共ニ腫大シ、中心性又ハ瀰漫性ニツヌル小體微細顆粒状ヲ呈シ或ハ一部融解消失ス。II+III及ビIV層ニ樹枝状突起肥厚シ、其突起内ニツヌル小體微細顆粒状ヲ呈シ或ハ一部融解消失ス。散在性ニ神經細胞萎縮濃染シ核膜肥厚又ハ皺襞ヲ作ル、殊ニII+III及ビIV層ニ比較的多ク、樹枝状突起ノ延長迂曲捻轉セルモノアリ。細胞基底部、側方又ハ核周圍ニツヌル小體粗大顆粒状ヲ呈セルモノアリ、V及ビVI層ニ多シ。神經細胞體及ビ核ノ一部崩壊セルモノアリ、殊ニV及ビVI層ニ多ク、散在性ニ少數ハ全ク陰影像ヲ呈ス。空胞形成シ蜂窓状ヲ呈スルモノハ各層ニ見ラル、モIV及ビV層ニ比較的多ク、神經細胞内ニ微細顆粒状ノ脂肪存在セルモノ多ク、其脂肪顆粒ハ甚ダ微細ナルモノ多ク、細胞基底部、側方又ハ核周圍ニ存在シ、樹枝状突起内ニ脂肪ノ存在スルモノアリ。ビルショースキー所見、原纖維ノ排列亂レ、密度稀薄トナレルモノ多シ。原纖維ノ断裂又ハ顆粒状ニ崩壊セルモノアリ、殊ニV及ビVI層ニ多シ。膨大嗜銀性亢進シ核周圍又ハ細胞周邊部ニ偏在セルモノアリ。原纖維ノ一部融解消失ス。まくろぐりあハ散在性ニ多少肥大シ、少量ノ脂肪顆粒ヲ攝取セルモノアリ。まくろぐりあハ多少萎縮濃染硬化像ヲ呈ス。血管變性ハ軟膜ニ於ケルモノニ等シク、血管周圍腔ノ擴大セル部アリ。血管周圍腔又ハ皮質實質内ニ少量ノ游離脂肪存在ス。髓鞘ハ腫大又ハ断裂シ、稀ニ脱落ス。殊ニ切線纖維ノ侵サレタルモノ比較的多シ。皮質下髓質、髓鞘及ビ血管變性ハ大脳皮質ニ等シク、まくろぐりあハ多少硬化像ヲ呈ス。脳室被膜細胞ハ腫大又ハ萎縮濃染シ、脂肪變性セルモノアリ。マルキー顆粒少シク増加ス。〔海馬角〕。神經細胞變性ハ大脳皮質ニ於ケルヨリモ著明ニシテ、空胞形成セルモノ多ク蜂窓状ヲ呈ス。脂肪變性セルモノモ又多數ニ見ラル、殊ニ大錘體細胞層神經細胞ニ脂肪變性セルモノ多シ。血管變性ハ大脳皮質ニ同ジ。まくろぐりあ硬化像ヲ呈セルモノ多キモ、多少肥大セルモノアリ。まくろぐりあ肥大セルモノ多ク、突起太ク嗜銀性亢進シ成形質ニ増シ格子状ヲ呈スルモノアリ。核ノ形狀ハ種々ニシテ圓形、橢圓形、卵圓形、紡錘形又ハ桿状不正形ヲ呈スルモノアリ、濃染可染質ニ富ムモノ多ク、殊ニ分子層ニ肥大セルモノ多シ。肥大セルみくろぐりあノ脂肪顆粒攝取セルモノアリ。脈絡叢、上皮細胞ノ腫大セルモノ多ク、萎縮濃染セルモノアリ。一部細胞體崩壊ス。空胞膨大増加ス。血管充盈セルモノ甚ダ多シ。〔淡着球及び線状體〕。變性ハ殆んど大脳皮質ニ同ジ。〔視丘〕。殆んど大脳皮質ニ似タルモ、神經細胞變性多少著明ニシテ空胞形成シ蜂窓状ヲ呈スルモノ多シ。隨伴細胞増殖ス。〔四疊體、脳橋及ビ延髓〕。神經細胞ノ腫大セルモノ甚ダ多ク、一部萎縮濃染シ、空胞形成シ蜂窓状ヲ呈セルモノ多ク、神經細胞ノ脂肪變性甚ダ多シ。殊ニ橄欖體ニ於テ神經細胞變性著明ナリ。まくろぐりあノ萎縮硬化像ヲ呈スルモノ多ク、みくろぐりあハ散在性ニ多少肥大ス。被膜細胞ハ腫大又ハ萎縮濃染シ、脂肪變性セルモノアリ。マルキー所見、マルキー顆粒增加ス、殊ニ脳脚、脳橋並ニ延髓底部ニ著明ニシテ此部ニ於テハ散在性又ハ集簇シテエルツホルツ小體增加シ、輕度ニワルレル變性ニ陷リ髓球形成ス。神經細胞内ニおすみうむ酸ニ黒染セル微細顆粒ノ存在セルモノ甚ダ多ク、血管壁細胞内ニおすみうむ酸ニ黒染セル微細又ハ粗大顆粒存在セルモノ多シ。〔小腦〕。ブルキンエ細胞ノ變性最モ著明ニシテ腫大セルモノ甚ダ多ク、一部萎縮濃染ス。多數重篤變性ニ陥リ、脂肪變性セルモノ甚ダ多シ。顆粒層神經細胞變性ハ殆んど大脳皮質神經細胞變性ニ等シク、中心核ニ於ケル神經細胞變性ハ比較的輕度ナリ。分子層ニ於テみくろぐりあ肥大ス。髓質ニ於ケルまくろぐりあハ硬化像ヲ呈セルモノ多ク、一部肥大ス。髓鞘ハ腫大又ハ断裂シ一部散在性ニ脱落ス。小脳小葉髓質及ビ

顆粒層ニ於テハ髓鞘變性著明ニシテ一部限局性ニ脱落ス。血管變性ハ大腦皮質ニ等シ。髓質及ヒ顆粒層ニマルキ一顆粒增加ス。〔脊髓〕。神經細胞ノ腫大セルモノ多ク、少數ハ萎縮濃染ス。空胞形成シ蜂窓状ヲ呈スルモノ多シ。神經細胞ノ脂肪變性セルモノ甚多シ。神經細胞變性ハ前角及ビクラーク氏柱ニ著明ニシテ後角ニ少ク、頸髓ヨリモ腰髓ニ著シキモノアリ。散在性ニみくろぐりあ肥大ス、まくろぐりアノ硬化像ヲ呈スルモノアリ。中心管被膜下ニ少シク肥大ス。中心管被膜細胞ノ腫大セルモノ多ク、萎縮濃染セルモノアリ。被膜細胞一部脂肪變性ス。血管ノ充盈セルモノ多ク、血管壁一部肥厚又ハ硝子様ヲ呈ス。血管壁非薄トナレル部モ見ラル。血管壁細胞核ノ腫大淡染又ハ萎縮濃染セルモノアリ。血管壁細胞内ニ脂肪顆粒存在セルモノアルモ。大腦皮質ニ於ケルヨリモ其量少シ。灰白質ニ於テ血管周圍ニ新鮮ナル小出血竈多數見ラル。髓鞘ハ網状構造粗鬆トナリ、不規則又ハ不明トナレルモノアリ。腫大シテ捻珠狀ヲ呈シ、斷裂シテ断端ノ風船状ニ腫大セルモノアリ。一部散在性ニ脱落ス。マルキ一所見、白質ニマルキ一顆粒增加ス。ランピール氏絞輪ニ近ク又ハコレト隔タレル部ニ散在性又ハ集簇シテエルツホルツ小體增加シ、一部ワルレル變性ニ陥リ髓球形成ス。髓球ハ其大小形状種々ニシテ同心性層ヲナセルモノ、輪状ヲナシ又ハ周邊部ノ淡染セルモノアリ。散在性又ハ集簇シテ軸索ニ一致シテ存在ス。腫大セル髓鞘ハ一部おすみうむ酸ニ黒染ス。軸索ハ腫大又ハ纖維状ヲ呈スル部アリ、断續又ハ一部消失シ小網状空隙ヲ作ル。マルキ一所見ハ頸髓ニ於テハ前索ニ、腰髓ニ於テハ後索ニ多少著明ニシテ、頸髓ニ比シ腰髓ニ比較的著明ナリ。〔交感神經節〕神經細胞ノ腫大セルモノ多ク、萎縮濃染セルモノアリ、少數ハ空胞形成シ、脂肪變性ヲナス。原纖維ノ密度稀薄トナレルモノ多ク、一部融解消失ス。原纖維少シク膨大嗜銀性亢進セルモノアリ。

末梢神經。橈骨神經。髓鞘ハ網状構造粗糙トナリ、不規則又ハ不明トナレル部アリ。一部散在性又ハ限局性ニ脱落ス。軸索ノ腫大又ハ纖維状ヲ呈スル部アリ。断續性ニ連續シテマルキ一顆粒多數增加シ虎斑状ヲ呈スル部アリ。散在性又ハ集簇シテエルツホルツ小體增加ス。エルツホルツ小體ノランピール氏絞輪部ニ多キモノアルモ常ニ其部ニ多シトハ限ラズ、他ノ部ニ多キモノアリ。少シク散在性ニ髓球形成ス。シュワン氏細胞肥大ス。

坐骨神經。殆ンド橈骨神經變性ニ近似セルモ、多少變性著明ナル部アリ。

第2例。家兎N32號、白色、♂、體重2300瓦。

毎日1回毎0.2瓦ノるみなーるヲ食物ニ混ジテ投與シ6日間連續シ、7日目ニ空氣栓塞ニテ致死セシム。投與セシるみなーる總量1.2瓦。

臨牀的所見。るみなーる攝取後嗜眠状ヲ呈ス。3日目ニ至リ動作不活潑ニシテ一處ニ蹲踞或ハ横臥シ、食慾少シク減退ス。耳靜脈充血ス。5日目ニ至リ呼吸粗大緩徐トナリ、瞳孔ノ對光反應減弱シ、結膜炎ヲ合併ス。6日目ニ至レバ全ク横臥シ、辛ジテ攝食ス。衰弱シ、7日ニ至リ瞳孔ノ對光反應殆ンド消失ス。食慾全ク消失シ嗜眠ヲ續ク。致死前體重2250瓦。

剖檢的所見。前例ニ等シ。

組織學的所見。軟膜膜、殆ンド前例ニ同ジ。

大腦皮質、神經細胞體及ビ核腫大シ中心性又ハ漏蔓性ニニツスル小體ノ微細顆粒状ヲ呈シ又ハ一部融解消失セルモノハ各層ニ亘リ多數ニ見ラル。樹枝状突起肥厚シ其突起内ニツスル小體ノ微細顆粒状ヲ呈シ又ハ融解消失セルモノハIV層ニ多ク見ラル。散在性ニ神經細胞萎縮濃染セルモノアリ、殊ニII+III及ビIV層ニ多ク、核濃染シ、核膜肥厚又ハ皺襞ヲ作ル。樹枝状突起ノ延長迂曲捻轉セルモノアリ、神經細胞周圍腔擴大ス。V及ビVI層ニ細胞基底部、側方又ハ核周圍ニニツスル小體粗大顆粒状ヲ呈スルモノアリ。V及ビVI層ニ核偏位セルモノ多ク、細胞體及ビ核ノ一部崩壊セルモノアリ。散在性ニ全ク陰影像ヲ呈ス。神經細

胞内ニ空胞形成蜂窓状ヲ呈スルモノハ各層ニ多數見ラル、モIV及ビV層ニ多ク、樹枝状突起内ニ空胞形成セルモノアリ。隨伴細胞増殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈ス。ビルショースキー所見、原纖維ノ列排亂レタルモノ多ク、密度稀薄トナレルモノ多シ。原纖維ノ膨大嗜銀性亢進セルモノアリ、殊ニII+III及ビIV層ニ多ク、核周圍又ハ細胞周邊部ニ偏在セルモノアリ。原纖維ノ斷裂又ハ顆粒状ニ崩壊シ或ハ一部融解消失ス。顆粒状崩壊ハV並ニVI層ニ多シ。神經細胞内ニ微細顆粒状ノ脂肪顆粒存在スルモノ多ク、殊ニIV及ビV層ニ多シ。血管變性ハ軟膜膜ニ於ケルガ如シ、みくろぐりあハ散在性ニ多少肥大シ、工層ニ比較的著明ナルモノアリ。まくろぐりあハ皮質表層ニ於テ其突起太ク嗜銀性亢進セルモノアリ。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ一部散在性ニ脱落ス。血管周圍腔又ハ皮質實質内ニ小滴状ヲナシテ少量ノ遊離脂肪存在ス。皮質下髓質、血管及ビ髓鞘變性ハ皮質ニ同ジ。脳室被膜下ニまくろぐりあ突起太ク嗜銀性亢進シ、多少成形質ヲ増シ核ノ濃染可染質ニ富ムモノアリ。被膜細胞ノ腫大又ハ萎縮濃染セルモノアリ、一部脂肪變性ヲナス。マルキー顆粒增加ス。〔海馬角〕大腦皮質ニ於ケルヨリモ神經細胞變性少シ著明ナリ。血管變性ハ大腦皮質ニ等シ。みくろぐりあ多少肥大シ、殊ニ分子層ニ著明ニシテ散在性又ハ限局性ニ増殖ス。突起太ク成形質ヲ増シ格子状ヲ呈シ又ハあめーば状ヲ呈スルモノアリ。核ノ形狀種々ニシテ濃染可染質ニ富ムモノアリ。肥大セルみくろぐりあハ脂肪顆粒ヲ攝取ス。血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。少量ノ遊離脂肪存在ス。脈絡叢、殆ンド第2例ニ同ジ。〔淡蒼球及ビ綿状體〕殆ンド大腦皮質ニ於ケルガ如キ變性ヲナスモ、線状體ニ於テハ神經細胞内ニ空胞形成セルモノ比較的多シ。〔視丘〕變性殆ンド大腦皮質ニ於ケルガ如キモ、此部ニ於テハ神經細胞内ニ空胞形成シ蜂窓状ヲ呈スルモノ多ク、隨伴細胞増殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈スルモノ多シ。血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。〔四疊體、腦橋及ビ延髓〕神經細胞及ビ血管變性ハ殆ンド大腦皮質ニ等シキモ、橄榄體ニ於テハ神經細胞變性著明ナリ。腦室被膜下及ビ底部ニまくろぐりあ突起太ク嗜銀性亢進セルモノ多シ。一部増殖ス。散在性ニみくろぐりあ少シク肥大ス。髓鞘ハ網状構造粗鬆トナリ不明トナレルモノアリ、腫大又ハ斷裂シ一部散在性ニ脱落ス。軸索ノ紡錘状ニ腫大シ或ハ纖維状ヲ呈シ、底部ニ於テハ一部崩壊消失ス。マルキー所見。颗粒增加ス。殊ニ底部ニ著明ニシテ、此底部ニ於テハ散在性又ハ集簇シテエルツホルツ小體增加シ、ワルレル變性ニ陥リ髓球形成ス。腫大セル髓鞘ハ一部おずみうむ酸ニ黒染ス。〔小腦〕ブルキンエ細胞變性著明ニシテ急性、慢性又ハ重篤變性ニ陥ル。脂肪變性セルモノ多シ。顆粒層及ビ中心核神經細胞ハ大腦皮質ニ於ケルガ如キ變性ヲナス。分子層ニみくろぐりあ少シク肥大ス。散在性ニ少量ノ遊離脂肪存在ス。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ、殊ニ小葉ニ著明ニシテ散在性又ハ限局シテ一部脱落ス。髓質並ニ顆粒層ニマルキー颗粒增加ス。〔脊髓〕神經細胞ハ急性變性ヲナセルモノ多ク、一部慢性變性ヲナシ、多數重篤變性ニ陥リ、脂肪變性セルモノ甚ダ多シ。神經細胞變性ハ前角及ビクラーク氏柱ニ多ク、後角ニ少ク、腰髓ニ變性著シ。血管變性ハ大腦皮質ニ於ケルト殆ンド同ジ、灰白質ニ於テハ血管周圍ニ新鮮ナル出血竈ヲ見ル。中心管被膜下ニまくろぐりあ少シク増殖シ膠質纖維ヲ形成セルモノアリ。散在性ニみくろぐりあ少シク肥大ス。中心管被膜細胞ノ腫大又ハ萎縮濃染シ、一部脂肪變性ス。少量ノ遊離脂肪存在ス。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ散在性ニ一部脱落ス。殊ニ白質ニ腫大セルモノ多シ。軸索ノ紡錘状ニ腫大シ或ハ纖維状ヲ呈シ、一部消失シテ小網状空隙ヲ作ル。まくろぐりあ肥大少シク増殖ス。マルキー所見。颗粒增加ス。白質ニ於テハ散在性又ハ集簇シテエルツホルツ小體多數增加シ、ワルレル變性ニ陥リ髓球形成ス。髓球ハ散在性又ハ集簇シテ存在シ、軸索ノコレヲ貫ケルモノアリ。マルキー所見ハ頸髓ニテハ前索ニ、腰髓ニ於テハ後索ニ著明ニシテ、胸髓ニ於テ側索又ハ後索ニ著明ナル部アリ。〔交感神經節〕神經細胞ノ腫大セルモノ多ク、一部萎縮濃染シ、少數ハ脂肪變性ヲナス。

末梢神經、橈骨神經、髓鞘ノ網状構造鬆粗トナリ、不規則又ハ不明トナリ、斷裂シ、散在性又ハ限局シ一部脱落ス。軸索ハ腫大シ或ハ纖維状ヲ呈シ、一部消失ス。断續性ニ連續シテマルキ一顆粒增加シ、美麗ナル虎斑状ヲ呈スル部アリ。ランピール氏続輪ニ近ク又ハコレト隔タレル部ニ散在性又ハ集簇シテエルツホルツ小體增加ス、散在性ニ少數ノ髓球形成ス。シュワン氏細胞肥大シ、少シク増殖ス。

坐骨神經、橈骨神經變性ニ殆ンド等シ。

第3例。家兔N13號、白色、♂、體重2300瓦、0.1瓦ノるみなーるヲ毎日1回完食物ニ混ジテ投與シ、18日間連續セシム。19日目ニ死亡、直ニ解剖ス。

臨床的所見。るみなーる攝取後多少嗜眠状ヲ呈ス。4日目ニ至リ癡鈍ニシテ動作不活潑トナリ、歩行障礙サル。耳靜脈充盈ス。10日ニ至リ増悪シ、食慾減退、衰弱贏瘦ス。呼吸緩徐トナリ、瞳孔ノ對光反應減弱ス。18日ニ至リ食慾甚ダシク減退シ、四肢不全麻痺ヲ來シ、全ク横臥ス。呼吸淺薄甚ダシク緩徐ニシテ、四肢及ビ耳朶厥冷シ、口唇ちあの一ゼヲ呈ス。衰弱甚ダシク、19日ニシテ死亡ス。死亡時體重2000瓦。投與セシるみなーる總量約1.8瓦。

剖檢的所見。腦面光澤ヲ失ヒ、褪色蒼白トナリ浮腫狀ヲ呈ス。所々血管充盈ス。出血ヲ見ズ。

組織學的所見。軟腦膜、軟腦膜所々肥厚シ、殊ニ脳底面ニ於テハ著明ニ肥厚セリ。軟腦膜ノ肥大セルモノ多ク、核ノ濃染可染質ニ富ムモノアリ。血管壁細胞核ノ肥大染色又ハ萎縮濃染不正形ヲ呈スルモノアリ。血管充盈セルモノモ見ラル。肥大セル軟腦膜細胞内ニ微細顆粒状又ハ粗大顆粒状ノ脂肪存在セルモノ多シ。血管外膜細胞並ニ内膜細胞内ニ微細顆粒状又ハ粗大顆粒状ノ脂肪存在セルモノ多シ。血管周圍又ハ軟腦膜内ニ少量ノ小滴状ヲナセル游離脂肪存在ス。

大腦皮質、神經細胞變性ハ前例ヨリ少シク著明ナリ。みくろぐりあ散在性ニ多少肥大シ、其突起太ク嗜銀性亢進シ、脂肪顆粒攝取ス。皮質I層ニ比較的著明ナリ。まくろぐりあ突起太ク嗜銀性亢進セルモノアリ。髓鞘ノ腫大セルモノ多ク、斷裂シ一部脱落ス、殊ニ切線纖維ハ多數脱落ス。血管ノ充盈セルモノ多シ。血管ハ軟腦膜ニ於ケルガ如キ變性ヲナシ、血管周圍腔擴大ス。皮質下髓質、殆ンド前例ニ等シ。おりごでんどろぐりあノ少シク肥大セルモノアリ。〔海馬角〕神經細胞變性ハ大腦皮質ニ於ケルヨリモ少シク著明ナリ。血管變性ハ大腦皮質ニ同ジ。みくろぐりあハ所々ニ肥大シ、散在性又ハ限局性ニ增殖シ少量ノ脂肪顆粒ヲ攝取ス。まくろぐりあハ血管周圍ニ少シク增殖シ膠質纖維ヲ形成ス。少量ノ游離脂肪存在ス。脈絡叢、殆ンド前例ニ等シ。〔淡着球及ビ線状體〕殆ンド大腦皮質ニ於ケルガ如キ變性ヲナス。〔視丘〕殆ンド大腦皮質ニ於ケルガ如キ變性ヲナスモ、神經細胞變性多少著明ニシテ、血管周圍ニまくろぐりあノ少シク增殖膠質纖維ヲ形成セル部アリ。〔四疊體、脳橋及ビ延髓〕神經細胞及ビ血管變性ハ殆ンド大腦皮質ニ於ケルガ如キモ、橄榄體ニ於テハ神經細胞變性著明ナリ。底部及ビ被膜下ニまくろぐりあ突起太ク嗜銀性亢進セルモノアリ、少シク增殖セル部アリ。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ、一部散在性ニ脱落ス。マルキ一所見、マルキ一顆粒增加ス、殊ニ脳脚、脳橋並ニ延髓底部ニ著明ニシテ、此部ニ於テハ散在性又ハ集簇シテエルツホルツ小體增加シ、軸索ニ一致シテ散在性又ハ集簇シテ髓球形成ス。軸索ハ腫大又ハ纖維状ヲ呈セル部アリ、斷裂或ハ一部崩壊消失ス。腫大セル髓鞘ハ一部おずみうむ酸ニ黑染ス。〔小腦〕ブルキンエ細胞ノ急性變性ヲ呈スルモノ甚ダ多ク、一部慢性變性ヲナシ、多數重篤變性ニ陥レリ。ブルキンエ細胞ノ脂肪變性セルモノ甚ダ多シ。少數ノブルキンエ細胞ハ全ク脱落ス。顆粒層及ビ中心核神經細胞ハ大腦皮質ニ於ケルガ如キ變性ヲナス。分子層ニ於テみくろぐりあ肥大シ、散在性ニ少シク増殖ス。髓質ニまくろぐりあ少シク增殖シ膠質纖維ヲ形成ス。血管變性ハ大腦皮質ニ同ジ。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ、一部散在性ニ脱落シ、小葉ニ於テハ限局性ニ脱落セル部アリ。髓質及ビ顆粒層ニマルキ一顆粒增加セリ。〔脊髓〕神經細

胞ノ急性變性及ビ重篤變性セルモノ多ク，一部萎縮硬化像ヲ呈シ，多數脂肪變性セリ。神經細胞變性ハ前角及ビクラーク氏柱ニ多ク，後角ニ少ク，腰髓ニ多ク頸髓ニ比較的少シ。散在性ニ少數ノみくろぐりあ肥大ス。中心管被膜下ニまくろぐりあ増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。稀ニ白質血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖ス。血管變性ハ殆ンド大脳皮質ニ同シク，灰白質血管周圍ニ新鮮ナル小出血竈アリ。被膜細胞ノ腫大シ或ハ萎縮濃染セルモノ多ク，一部脂肪變性チナス。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂セルモノ多ク，散在性ニ少シク脱落ス。軸索腫大又ハ纖維状ヲ呈シ，斷裂又ハ一部融解消失シ小網状空隙ヲ作ル。マルキー所見。灰白質ニマルキー顆粒增加ス。散在性又ハ集簇シテエルツホルツ小體增加シ，或ハ此エルツホルツ小體ノランピール氏絞輪ニ近ク多キモノアリ。所々ニ髓球形成シ，軸索ニ一致シテ散在性又ハ集簇シテ存在ス。腫大セル髓鞘一部おずみうむ酸ニ黒染ス。マルキー所見ハ頸髓ニ於テハ前索ニ，腰髓ニ於テハ後索ニ著シク，脛髄ニ在リテハ側索並ニ後索ニ著明ナル部アリ。〔交感神經節〕腫大セル神經細胞多ク，一部萎縮濃染シ或ハ脂肪變性チナス。

末梢神經。橈骨神經。髓鞘ハ網状構造粗鬆トナリ，不規則或ハ不明トナレル部アリ，断続シ，散在性又ハ限局性ニ脱落ス。軸索ノ腫大セル部アリ，薄染シ或ハ纖維状ヲ呈シ，一部断続ス。断續性ニ連續シテマルキー顆粒增加シ，ランピール絞輪ニ近ク又ハコレト隔タレル部ニエルツホルツ小體增加ス。散在性ニ少數ノ髓球形成ス。シュワン氏細胞肥大シ，少シク増殖ス。

坐骨神經。殆ンド橈骨神經變性ニ等シ。

第4例。家兔N14號，白色，♂，體重2100瓦。0.05瓦ノるみなーるヲ1日1回完食料ニ混ジテ投與シ，漸次增量シテ0.1瓦ニ達ス。34日間連續投與シ，空氣栓塞ニテ致死セシム。投與セシるみなーる總量約2.66瓦。

臨牀的所見。るみなーる攝取後多少嗜眠状ヲ呈ス。5日目ニ至リ動作鈍ク不活潑トナリ，躊躇又ハ横臥シ，耳靜脈充盈ス。30日ニ至リ步行障礙サレ，呼吸粗大緩徐トナリ，食慾減退，衰弱ス。漸次諸症狀増悪シ，38日ニ至リ食慾全ク消失シ，衰弱甚ダシク，羸瘦シ，四肢麻痺ヲ來シ，全ク横臥シ，瞳孔ノ對光反應消失シ，呼吸淺薄緩徐トナリ，四肢及ビ耳朵厥冷シ，口唇ちあの一ゼチ呈ス。致死時體重1750瓦。

剖檢的所見。腦面光澤ヲ失ヒ，褪色蒼白トナリ，浮腫状ヲ呈シ，殊ニ脳底面ニ浮腫著明ナリ。少數ノ血管充盈セルモノアルモ，出血ヲ見ズ。

組織學的所見。軟腦膜變性ハ殆ンド前例ニ等シ。

大脳皮質。各層ニ亘リ神經細胞體及ビ核腫大セルモノ甚ダ多ク，中心性又ハ瀰漫性ニニツスル小體微細顆粒状ヲ呈シ又ハ一部融解消失ス。IV層ニ樹枝状突起肥厚シ，其突起内ニツスル小體ノ微細顆粒状ヲ呈シ又ハ融解消失セルモノアリ。散在性ニ神經細胞萎縮濃染シ，核モ共ニ濃染核膜ノ肥厚又ハ皺襞ヲ作ルモノアリ，樹枝状突起延長迂曲ス。神經細胞周圍腔擴大ス。細胞基底部，側方又ハ核周圍ニニツスル小體ノ粗大顆粒状ヲ呈シ，又ハゴルギ氏ねつツノ結瘤形成セルモノアリ，殊ニV並ニVI層ニ多シ。核ノ偏位セルモノ多ク，細胞體及ビ核ノ一部崩壊セルモノアリ，此變性ハV及ビIV層ニ多シ。脂肪變性セルモノ甚ダ多ク，神經細胞内ニ空胞形成シ蜂窩状ヲ呈スルモノ多ク，殊ニIV及ビV層ニ多ク，樹枝状突起内ニ空胞形成セルモノアリ。散在性ニ神經細胞陰影像ヲ呈シ，少數ハ全ク脱落ス。隨伴細胞增殖シテ神經細胞侵襲像ヲ呈ス。ビルショースキー所見。原纖維ノ排列亂レタルモノ多ク，断続又ハ顆粒状ニ崩壊セルモノハ殊ニV及ビVI層ニ多シ。各層ニ亘リ神經細胞ノ原纖維密度稀薄トナレルモノ多ク，一部融解消失ス。原纖維ノ膨大嗜銀性亢進セルモノアリ，殊ニII+III及ビIV層ニ多ク見ラレ，核周圍又ハ細胞周邊部ニ偏在セルモノアリ。核ノ嗜銀性亢進セルモノハ散在性ニ見ラル、モII+III及ビIV層ニ多シ。みくろぐりあハ散在性ニ肥大

ス、殊ニ I 層ニ比較的著明ナルモノアリ。血管變性ハ軟膜ニ於ケルト同ジ。血管周圍腔擴大ス。血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖セル部アリ。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ、散在性ニ多數脱落シ、殊ニ切線纖維ハ殆ンド脱落ス。血管周圍腔内又ハ皮質實質内ニ少量ノ遊離脂肪存在ス。皮質下體質。血管周圍又ハ脳室被膜下ニまくろぐりあ少シク増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。おりごでんどろぐりあノ肥大セルモノアルモ著明ナラズ。脳室被膜細胞ノ腫大又ハ萎縮濃染セルモノアリ、増殖シテ數層チナス部アリ。被膜細胞一部脂肪變性チナス。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ、一部散在性ニ脱落ス。マルキ一顆粒增加ス。〔海馬角〕 大腦皮質ニ於ケルガ如キ神經細胞變性チナスモ少シク著明ナリ。血管變性ハ大腦皮質ニ同ジ。まくろぐりあハ血管周圍ニ少シク増殖シ膠質纖維ヲ作ル。みくろぐりあノ肥大セルモノアリ、殊ニ分子層ニ多、散在性又ハ限局性ニ増殖ス。肥大セルみくろぐりあハ脂肪顆粒ヲ攝取ス。脈絡叢。上皮細胞ノ核ト共ニ濃染又ハ腫大セルモノ多ク、空胞ハ增加膨大ス。細胞體及ビ核ノ一部崩壊シ、少數ハ脱落ス。血管ノ充盈セルモノモ見ラル。〔線状體及ビ淡蒼球〕 殆ンド大腦皮質ニ於ケルガ如キ變性チナセリ。〔視丘〕 大腦皮質變性ニ似タルモ神經細胞内ニ空胞形成蜂窩狀ヲ呈スルモノ多シ。血管周圍ニまくろぐりあ増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。〔四疊體、脳橋及ビ延髓〕 神經細胞變性ハ殆ンド大腦皮質ニ於ケルガ如キ變性チナスモ空胞形成セルモノ多ク。神經細胞内ニ脂肪顆粒存在セルモノ甚ダ多シ。殊ニ橄榄體ニ著明ナリ。血管變性ハ大腦皮質ニ等シ。脳室被膜下並ニ底部軟膜下ニまくろぐりあ少シク増殖ス。散在性ニ少シクみくろぐりあ肥大ス。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ、散在性ニ一部脱落ス。軸索ハ所々腫大シ或ハ纖維状ヲ呈シ、不規則トナリ或ハ薄染ス。マルキ一所見。マルキ一顆粒增加ス。殊ニ底部及ビ腦脚ニ著明ニシテ、此部ニエルツホルツ小體多數增加シ、アルレル變性ニ陥リ散在性又ハ集簇シテ多數ノ髓球形成ス。腫大セル髓鞘ハ一部おずみうむ酸ニ黒染ス。〔小腦〕 プルキンエ細胞ノ腫大セルモノ甚ダ多ク、萎縮濃染セルモノアリ、多數重篤變性ニ陥リ、一部脱落ス。脂肪變性セルモノ甚ダ多シ。中心核神經細胞變性ハ比較的輕度ナリ。血管變性ハ大腦皮質ニ同ジ。みくろぐりあノ多少肥大セルモノ多ク、殊ニ分子層ニ著明ニシテ散在性ニ増殖ス。肥大セルみくろぐりあハ脂肪顆粒攝取ス。髓質ニ少シクまくろぐりあ増殖ス。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ、一部散在性ニ脱落ス。殊ニ小葉ニ著明ニシテ散在性又ハ限局性ニ多數脱落ス。髓質及ビ顆粒層ニマルキ一顆粒增加ス。〔脊髓〕 神經細胞ハ殆ンド大腦皮質ニ於ケルガ如キ變性チナス。神經細胞變性ハ前角及ビクラーク氏柱ニ最モ著明ナリ。血管變性ハ大腦皮質ニ同ジ。散在性ニみくろぐりあ少シク肥大ス。中心管被膜下ニまくろぐりあ少シク増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ散在性ニ一部脱落ス。まくろぐりあノ肥大セルモノアリ、少シク増殖ス。軸索ハ所々紡錘狀ニ腫大又ハ纖維状ヲ呈シ、薄染シ或ハ邊緣鋸齒狀ヲ呈セル部アリ、一部消失シ小網状空隙ヲ作ル。マルキ一所見。白質ニマルキ一顆粒增加ス。散在性又ハ集簇シテエルツホルツ小體增加シ或ハランビール氏紋輪部ニ多キモノアリ。散在性又ハ集簇シテ多數ノ髓球形成ス。マルキ一所見ハ頸髓ニテハ前索ニ、腰髓ニテハ後索ニ著シク、側索ニ著明ナル部アリ。頸髓ニ於ケルヨリモ腰髓ニ多少著明ナリ。腫大セル髓鞘ハ一部おずみうむ酸ニ黒染ス。〔交感神經節〕 神經細胞ノ腫大セルモノ多ク、少數ハ萎縮濃染シ核膜肥厚又ハ皺襞ヲ作ル。少數ハ脂肪變性チナス。

末梢神經。橈骨神經。髓鞘ハ網状構造粗慥トナリ、不規則又ハ不明トナリ、腫大又ハ斷裂シ、散在性又ハ限局性ニ多數脱落ス。軸索ハ腫大又ハ纖維状ヲ呈シ、邊緣薄染又ハ不正トナリ、一部斷裂又ハ消失ス。マルキ一顆粒ハ斷續性ニ連續シテ增加シ、美麗ナル虎斑狀ヲ呈スル部アリ。散在性又ハ集簇シテエルツホルツ小體增加シ、或ハランビール氏紋輪部ニ多キモノアリ。少シク髓球形成セル部アリ。坐骨神經。橈骨神經ニ比シ變性少シク著明ナリ。

第5例。家兔N42號、白色、♂、體重2350g、0.03gノるみなーるヲ食物ニ混ジテ投與シ、漸次增量シテ

0.2瓦ニ至ル(0.03瓦ヲ18日間, 0.05瓦ヲ59日間, 0.07瓦ヲ54日間, 0.1瓦ヲ51日間, 0.2瓦ヲ26日間). 207日間繼續シテ空氣栓塞ニ致死セシム. 投與セシるみなーる總量約17.57瓦.

臨牀的所見. 初期ニハ耳靜脈充血ス. 130日ニ至リ癡鈍動作不活潑トナリ, 耳靜脈充血シ, 呼吸緩徐トナル, 160日ニ至リ結膜炎ヲ合併シ, 蹤踞又ハ横臥シ, 少衰弱ス. 漸次増悪シ, 歩行障礙ヲ來シ起立不能ニ陥リ, 衰弱羸瘦ス. 食慾減退シ, 耳朵及ビ四肢厥冷シ, 口唇ちあの一ゼテ呈シ, 嗜眠状ヲ呈シ, 瞳孔ノ對光反應減弱シ, 遂ニ食慾消失ス. 尿失禁シ, 瞳孔散大ス. 致死時體重2000瓦.

剖檢的所見. 腦面光澤ヲ失ヒ, 褪色蒼白トナリ, 強ク浮腫状ヲ呈ス. 殊ニ脳底面ニ著明ナリ. 血管充盈及ビ出血ヲ見ズ.

組織學的所見. 軟腦膜. 軟腦膜著明ニ肥厚シ, 軟腦膜細胞ノ肥大セルモノ多ク, 格子狀ヲ呈シ, 核濃染可染質ニ富ミ又ハ核分裂像ヲ呈シ, 全ク顆粒細胞ニ移行セルモノ多數ニ見ラル. 肥大セル軟腦膜細胞内ニ微細顆粒狀又ハ粗大顆粒狀ノ脂肪存在シ, 顆粒細胞内ニ多量ノ脂肪顆粒存在ス. 多數ノ多核白血球存在シ, 少量ノ微細顆粒狀ノ脂肪存在ス. 血管壁ノ肥厚又ハ硝子様ヲ呈セル部アリ. 血管壁細胞核ノ肥大淡染又ハ萎縮濃染不正形ヲ呈スルモノ多ク, 血管壁細胞内ニ微細顆粒狀又ハ粗大顆粒狀ヲナシテ多量ノ脂肪顆粒存在セルモノ多シ. 散在性ニ少量ノ游離脂肪存在ス.

大腦皮質. 各層ニ亘リ神經細胞體ノ腫大セルモノ甚ダ多ク, 中心性又ハ瀰漫性ニニツスル小體微細顆粒狀ヲ呈シ又ハ融解消失ス. 樹枝狀突起肥厚シ, 其突起内ニツスル小體ノ微細顆粒狀ヲ呈シ又ハ融解消失セルモノアリ, 殊ニIV層ニ多シ. 細胞基底部, 側方又ハ核周圍ニニツスル小體ノ粗大顆粒狀ヲ呈スルモノハV及ビVI層ニ多ク, ゴルギ氏ねつノ結瘤形成セルモノアリ. 核偏位シ, 細胞體及ビ核ノ一部崩壊セルモノ多ク, 散在性ニ神經細胞脫落シ神經細胞ノ排列亂レタル部アリ. 散在性ニ神經細胞萎縮濃染シ核膜肥厚又ハ皺襞ヲ作り, 神經細胞周圍腔擴大ス. 殊ニII+III及ビIV層ニ多ク, 突起消失シ細胞體ノ圓形, 三角形又ハ桿狀ヲ呈スルモノアリ. 樹枝狀突起延長迂曲捻轉シ, 樹枝狀突起ノ一部腫大セルモノアリ. 空胞形成シ蜂窓状ヲ呈スルモノハ各層ニ亘リ甚ダ多數ニ見ラル、モ, IV及ビV層ニ最モ著明ニシテ, 樹枝狀突起内ニ空胞形成セルモノアリ. 神經細胞ノ脂肪變性ハ各層ニ亘リ甚ダ多數ニ見ラル、モIV及ビV層ニ最モ多シ. 隨伴細胞増殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈ス. ピルショースキー所見. 原纖維ノ密度稀薄トナレルモノハ各層ニ亘リ多數ニ見ラレ, 一部融解消失ス. 崩壊或ハ顆粒狀ニ崩壊セルモノハV及ビVI層ニ多シ. 原纖維膨大嗜銀性亢進シ一側ニ偏セルモノアリ. 突起内原纖維ノ長ク追及サル、モノアリ. 散在性ニみくろぐりあ肥大シ, 殊ニI層ニ多ク, 少シク増殖ス. 嗅皮質I層ニ比較的多數増殖セル部アリ. 肥大セルみくろぐりあハ脂肪顆粒ヲ攝取ス. 血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖シ膠質纖維ヲ形成ス. 血管變性ハ軟腦膜ニ於ケルモノニ等シク, 血管周圍腔擴大ス. 血管周圍ニ多核白血球ノ出現セルモノ多シ. 血管周圍腔又ハ皮質實内ニ少量ノ小滴状ヲナセル游離脂肪存在ス. 體鞘ハ腫大又ハ斷裂シ, 散在性ニ多數脱落ス, 殊ニ切線纖維ハ多數脱落ス. 皮質下體質. 腦室被膜細胞ノ腫大セルモノ多ク, 萎縮濃染セルモノアリ, 脂肪變性セルモノ多シ. 被膜下及ビ血管周圍ニ少シくまくろぐりあ增殖シ膠質纖維ヲ形成ス. 血管及ビ體鞘所見ハ大腦皮質ニ等シク, マルキ一顆粒增加ス. オリゴでんごろぐりあノ多少肥大セルモノアリ. (海馬角). 神經細胞變性ハ大腦皮質ニ於ケルヨリモ少シク著明ナリ. みくろぐりあノ肥大セルモノ多ク, 散在性又ハ限局性ニ増殖ス. 殊ニ分子層ニ於テ限局性ニ多數増殖シ, 格子狀ヲ呈シ或ハあめーば狀ヲナセルモノアリ. まくろぐりあ少シク増殖シ膠質纖維ヲ形成ス. 血管周圍ニ比較的多シ. 脈絡叢. 上皮細胞ノ腫大セルモノ多ク, 一部萎縮濃染ス. 細胞體及ビ核ノ崩壊セルモノ多ク, 一部脱落ス. 上皮細胞ノ空胞膨大増加ス. 脂肪顆粒增加セリ. (淡蒼球及ビ線状體). 約シド大腦皮質變性ニ近似. (視丘). 大腦皮質變性ニ似タルモ神經

細胞變性比較的著明ニシテ空胞形成蜂窩状ヲ呈スルモノ多シ。まくろぐりあ増殖ハ大腦皮質ヨリ多少著明ナリ。(四疊體、脳橋及ビ延髓)。神經細胞ハニツスルノ所謂慢性、急性或ハ重篤變性ニ陷リ、殊ニ橄榄體ニ最も著明ナリ。神經細胞ノ脂肪變性著明ニシテ大多數ノ神經細胞ハ脂肪變性ヲナセリ。散在性ニみくろぐりあ肥大ス。被膜下又ハ血管周圍ニまくろぐりあ少シク増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。血管變性ハ大腦皮質ニ同ジ。被膜細胞ノ腫大セルモノ多ク、或ハ萎縮濃染シ、多數脂肪變性ヲナス。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂セルモノ多ク、一部散在性ニ脱落ス。軸索ハ腫大又ハ纖維状ヲ呈シ、薄染又ハ邊緣不正形ヲ呈シ、斷裂シ或ハ一部消失シテ小網狀空隙ヲ作ル。マルキー所見、マルキー顆粒增加ス。殊ニ底部並ニ脳脚ニ著明ニシテ散在性又ハ集簇シテ多數ノエルツホルツ小體增加シ、多數ノ髓球形成ス。まくろぐりあ肥大セルモノ多ク、増殖ス。(小腦)。ブルキンエ細胞變性著明ニシテ殆ンド健常ナルモノヲ見ズ。慢性、急性或ハ重篤變性ニ陷リ、殊ニ腫大セルモノ多ク、多數脱落ス。ブルキンエ細胞ノ脂肪變性著明ニシテ大多數ハ脂肪變性ヲナス。顆粒層神經細胞變性モ著明ナリ。中心核神經細胞變性ハ殆ンド大腦皮質ニ等シ。髓質ニまくろぐりあ少シク増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。分子層ニみくろぐりあ肥大シ、散在性又ハ限局性ニ増殖ス。ベルグマン氏纖維ノ少シク増殖セル部アリ。髓鞘ハ腫大又ハ斷裂シ、散在性ニ多數脱落ス。殊ニ小葉ニ著明ニシテ散在性又ハ限局性ニ多數脱落ス。血管變性ハ大腦皮質ニ同ジ。髓質及ビ顆粒層ニマルキー顆粒多數増加ス。(脊髓)。神經細胞ハ急性、慢性或ハ重篤變性ヲナシ、殊ニ腫大セルモノ多ク、大多數ノ神經細胞ハ脂肪變性ニ陷リ、少數ハ全ク脱落ス。神經細胞變性ハ前角及ビクラーク氏柱ニ著明ニシテ後角ニ比較的少ク、頸髓ヨリモ腰髓ニ著シキモノアリ。散在性ニみくろぐりあ肥大ス。血管周圍又ハ中心管被膜下ニまくろぐりあ増殖シ膠質纖維ヲ形成ス。被膜細胞ノ腫大セルモノ多ク、一部萎縮濃染シ、多數脂肪變性ヲナセリ。中心管被膜細胞増殖シテ數層ヲナセル部アリ。血管變性ハ殆ンド大腦皮質ニ於ケルモノニ等シ。

脊髓白質ノ變化。髓鞘ハ網狀構造粗鬆トナリ不規則又ハ不明トナレルモノアリ、散在性又ハ限局性ニ多數脱落ス。軸索ハ腫大又ハ斷裂シ、一部崩壊消失ス。マルキー顆粒多數増加ス。散在性又ハ集簇シテエルツホルツ小體多數増加ス。ワルレル變性ニ陷リ散在性又ハ集簇シテ多數ノ髓球形成ス。マルキー所見ハ頸髓ニ於テハ前索ニ、腰髓ニ於テハ後索ニ著明ニシテ、胸髓ニ著明ナル部アリ。頸髓ヨリモ腰髓ニ比較的著シ。(交感神經節)。神經細胞ノ腫大セルモノ多ク、一部萎縮濃染ス。空胞形成蜂窩状ヲ呈スルモノアリ、脂肪變性セルモノモ見ラル。神經細胞ノ一部崩壊又ハ全ク陰影像ヲ呈スルモノアリ。

末梢神經、橈骨神經、髓鞘ハ網狀構造粗鬆、不規則又ハ不明トナリ、散在性又ハ限局性ニ多數脱落ス。軸索ノ腫大セル部アリ、纖維状ヲ呈シ又ハ薄染シ、斷裂又ハ一部消失シテ小網狀空隙ヲ作ル。斷續性ニ連續シテ多數ノマルキー顆粒增加シ美麗ナル虎斑状ヲ呈ス。散在性又ハ集簇シテエルツホルツ小體増加シ、或ハランビール氏紋輪部ニ多キモノアルモ常ニ此部ニ多シトハ限ラズ。一部ワルレル變性ニ陷リ髓球形成ス。シュワン氏細胞ハ肥大増殖ス、殊ニ髓球附近ニ著明ナルモノアリ。坐骨神經、殆ンド橈骨神經變性ニ等シ。

第三章 概 括

るみなーる試食ニ依リ中毒ヲ起サシタルモノニシテ連用期間ハ最短2日ニシテ、最モ長キハ207日ニ及ベリ。即チ此實驗ハ急性、亞急性及び慢性るみなーる中毒ナリ。

臨牀的所見。

るみなーる攝取後嗜眠状ヲ呈ス。一般ニ癡鈍ニシテ不活潑トナリ、一處ニ躊躇、横臥ス。呼吸ハ緩徐又ハ淺薄トナリ耳靜脈充血スルモ中毒末期ニ至レバ耳朶及ビ四肢厥冷シ口唇ちあのーゼヲ呈ス。食慾減退衰

弱シ、體重減少ス、殊ニ第5例ニ贏瘦著明ナリ。歩行障碍ハ各例ニ見ラル。第2例及ビ第5例ニハ結膜炎ヲ合併ス。中毒末期ニ至レバ瞳孔ノ對光反應減弱殆ンド消失シ、第1例及ビ第5例ニ於テハ瞳孔散大ス。第5例ニ於テハ尿失禁セリ。

脳肉眼的所見 第1例ヨリ第4例ニ至ル4例ニハ脳面血管充盈シ殊ニ第1例ニ著明ナルモ、第5例ニハ血管充盈ヲ見ズ。各例ヲ通ジテ出血ヲ見ズ。全例ニ脳面多少浮腫狀ヲ呈シ、第3例以下ニ於テハ脳面光澤ヲ失ヒ褪色蒼白トナリ、浮腫強ク、第5例ニ最モ甚グシ。浮腫ハ脳底ニ著明ナルモノ多シ。

組織學的所見

軟腦膜 全例ニ軟腦膜肥厚ス。軟腦膜細胞肥大セルモノ多ク、格子狀ヲ呈シ、核ノ濃染可染質ニ富ムモノアリ。第5例ニ著明ニシテ、全ク顆粒細胞ニ移行セルモノアリ。肥大セル軟腦膜細胞内ニ脂肪顆粒存在セルモノ多ク、殊ニ顆粒細胞内ニハ粗大顆粒狀トナリテ多量ニ存在ス。血管ハ第1例ヨリ第4例ニ至ル4例ニ充盈シ殊ニ第1例及ビ第2例ニ著明ナリ。血管壁細胞核ノ肥大淡染又ハ萎縮濃染セルモノアリ。血管壁肥厚又ハ硝子様ヲ呈スル部モ見ラル。各例ニ於テ血管壁細胞内ニ粗大顆粒狀又ハ微細顆粒狀ノ脂肪存在セルモノ多ク、殊ニ第5例ニ著明ナリ。各例ヲ通ジテ軟腦膜内ニ少量ノ小滴状ナセル游離脂肪存在ス。第5例ニ於テハ多核白血球多數存在シ、少量ノ微細顆粒狀ナセル脂肪存在ス。

神經細胞變性

大脳皮質。全例ニ於テ各層ニ互リ神經細胞體及ビ核腫大セルモノ多ク、中心性又ハ漏蔓性ニツスル小體微細顆粒狀ヲ呈シ又ハ一部融解消失ス。殊ニIV及ビV層ニ多シ。IV層ニ樹枝狀突起肥厚シ、其突起内ニツスル小體微細顆粒狀ヲ呈シ又ハ融解消失ス。散在性ニ神經細胞萎縮濃染シ、核膜肥厚又ハ皺襞ヲ作ル、殊ニII+III及ビIV層ニ多ク、樹枝狀突起延長迂曲捻轉ス。第5例ニ於テハ突起消失シテ神經細胞萎縮シ三角形、圓形又ハ桿状ヲ呈スルモノアリ。神經細胞周圍腔擴大ス。細胞基底部、側方又ハ核周圍ニニツスル小體ノ粗大顆粒狀ヲ呈スルモノアリ、V及ビVI層ニ多シ。散在性ニ神經細胞體及ビ核一部崩壊ス、殊ニV及ビVI層ニ多ク、核偏位ス。第4例及ビ第5例ニ於テハゴルギ一氏れつノ結痂形成セルモノアリ。神經細胞内ニ空胞形成蜂窓狀ヲ呈セルモノハ各例ニ多數ニ見ラレ、IV及ビV層ニ多ク、第5例ニ最モ多シ。神經細胞ノ全ク陰影像ヲ呈スルモノアリ。第4例及ビ第5例ニハ神經細胞少シ脱落シ、神經細胞ノ排列亂レタル部アリ。第1例ニハ見ザルモ第2例ヨリ隨伴細胞増殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈ス。ビルショースキー所見、各層ニ互リ原纖維ノ密度稀薄トナレルモノ多ク、一部融解消失ス。原纖維ノ排列亂レタルモノ多ク、顆粒狀ニ崩壊セルモノアリ。殊ニ第5例ニ著明ナリ。原纖維膨大嗜銀性亢進セルモノハII+III及ビIV層ニ多ク、核周圍、細胞周邊部又ハ突起ノ一側ニ偏在セルモノアリ。神經細胞内ニ微細顆粒狀又ハ粗大顆粒狀トナリテ脂肪存在セルモノ多ク、核周圍、細胞基底部、周邊部又ハ樹枝狀突起内ニ存在シ、第5例ニ最モ著明ナリ。第1例ニ在リテハ脂肪顆粒甚ダ微細ナルモノ多キモ、第4例及ビ第5例ニ於テハ脂肪顆粒比較的粗大ナルモノ多シ。神經細胞脂肪變性ハ各層ニ見ラル、モIV及ビV層ニ最モ多シ。

海馬角ニ於テハ大脳皮質ニ於ケルヨリモ神經細胞變性著明ニシテ、殊ニ第1例ニテハ大錐體細胞層ニ脂肪變性セルモノ多シ。淡着疎及ビ線狀體ニ在リテハ殆ンド大脳皮質ニ於ケルガ如キ變性ヲナシ、視丘ニ於テハ神經細胞變性大脳皮質ニ於ケルヨリモ著明ニシテ細胞内ニ空胞形成シ蜂窓狀ヲ呈スルモノ多ク、隨伴細胞増殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈スルモノ又多シ。四脛體、腦橋及ビ延髓ニ於テハ殆ンド大脳皮質變性ニ等シキモ、橄榄體ニ於テハ著明ニシテ空胞形成セルモノ多ク、脂肪變性著明ナリ。第5例ニ在リテハ神經細胞ノ脂肪變性甚ダ著明ナリ。小脳ブルキンエ細胞ノ變性最モ著明ニシテ急性、慢性或ハ重篤變性ヲナシ、第3例以下ニ於テハ脱落セルモノアリ、殊ニ第5例ニ於テハ脱落セルモノ多シ。ブルキンエ細胞ノ脂肪變

性著明ニシテ殊ニ第5例ニ著シク、殆ンド大多數ノブルキンエ細胞ハ脂肪變性ヲナセリ。中心核神經細胞變性ハ大腦皮質ニ於ケルヨリモ多少輕度ナリ。脊髓ニ於テモ殆ンド大腦皮質ニ於ケルガ如キ神經細胞變性ヲナセルモ、第5例ニ於テハ脂肪變性甚ダ著明ナリ。第5例ニテハ脊髓ニ神經細胞原纖維ノ粗大顆粒状ヲ呈スルモノ多シ。脊髓ニ於ケル神經細胞變性ハ前角及ビクラーク氏柱ニ著明ニシテ後角ニ少ク、頸髓ヨリ腰髓ニ多少著明ナルモノ多シ。交感神經節ニ在リテハ神經細胞ノ腫大又ハ萎縮濃染シ、空胞形成セルモノアルモ、一般ニ變性輕度ナリ。

膠質細胞。

まくろぐりあ。第1例ニ於テハ萎縮硬化像ヲ呈セルモ第2例ヨリ多少増殖シ、膠質纖維ヲ形成ス。海馬角及ビ脊髓中心管被膜下ニ比較的多ク、脳室被膜下、視丘、四疊體及ビ脳橋等ニ多少増殖セル部アリ。其他大腦皮質、皮質下髓質又ハ脊髓白質ニ多少増殖セル部モ見ラル。

みくろぐりあ。各例ニ肥大セルヲ見ル。突起太ク嗜銀性亢進シ、成形質ヲ増ス。格子狀ヲ呈シ或ハ肥大シテアメーバ状ヲ呈スルモノアリ。核ノ形狀ハ種々ニシテ、濃染可染質ニ富ムモノアリ。海馬角分子層及ビ小腦分子層ニ著明ニシテ、第2例ヨリ第5例ニ至ル4例ニ於テハ散在性又ハ限局性ニ増殖ス。肥大セルみくろぐりあハ脂肪顆粒ヲ攝取ス。

おりごでんごろぐりあハ第3例以下ニ多少肥大セルモノアリ。

血管。血管内膜細胞核ノ萎縮濃染不正形ヲ呈スルモノ、外膜細胞核ノ肥大淡染セルモノアリ。各例ニ見ラルモ第5例ニ最モ多シ。血管壁ノ肥厚シ或ハ硝子様ヲ呈スル部アリ。血管壁細胞内ニ微細顆粒状又ハ粗大顆粒状ノ脂肪存在セルモノ多シ。血管周圍腔ノ擴大セル部アリ。第1例ヨリ第3例ニ至ル3例ニ脊髓灰白質ニ於テ血管周圍ニ鮮紅色出血管アリ。

充血。第1例ヨリ第4例ニ至ル4例ニ血管充盈ヲ認メ、殊ニ第1例ニ著明ナリ。第5例ニ於テハ軟膜膜内ニ多數ノ多核白血球存在シ、大腦皮質ニ於テ血管周圍ニ多核白血球ノ存在セル部アリ。

脳室被膜細胞ハ腫大又ハ萎縮濃染シ、一部増殖シテ數層ヲナセル部アリ。脂肪變性セルモノハ各例ニ見ラルモ第5例ニ最モ多シ。

髓鞘。髓鞘ハ網狀構造粗慥トナリ、不規則又ハ不明トナリ。腫大シテ捻球状ヲ呈シ、斷裂シテ斷端風船状ニ腫大ス。一部散在性ニ脱落ス。大腦皮質ニ於テハ切線纖維強ク侵サレ、小腦小葉ニ於テ最モ著明ニシテ散在性又ハ限局性ニ脱落ス。第1例ニハ餘リ著明ナラザルモ第5例ニ著シ。

マルキー所見。一般ニマルキー顆粒增加ス(大腦皮質、海馬角分子層及ビ小腦分子層ニ增加セズ)。脳橋並ニ延髓底部、腦脚及ビ脊髓白質ニ著明ニシテ、此部ニ於テハマルキー顆粒多數增加ス。散在性又ハ限局性ニエルツホルツ小體增加シ、ランピール氏紋輪ニ近キ部ニ多キモノアルモ常ニランピール氏紋輪部ニ多シトハ限ラズ。ワルレル變性ニ陥リ髓球形成ス。髓球ノ形狀ハ圓形、橢圓形又ハ卵圓形等種々ニシテ一定セズ。同心性層ヲナシ或ハ輪狀ヲナセルモノアリ。周邊部ノ淡染又ハ邊緣不正形ヲ呈スルモノアリ。軸索ニ一致シテ散在性又ハ集簇シテ存在シ、殊ニ第4例及ビ第5例ニ著明ナリ。マルキー所見ハ脊髓ニ在リテハ頸髓ニテハ前索ニ、腰髓ニ於テハ後索ニ著明ナルモノアリ。側索ニ著明ナル部モ見ラル。頸髓ヨリモ腰髓ニ多少著シキモノ多シ。

軸索ハ紡錘状ニ腫大セル部アリ、一部纖維状ヲ呈シ、斷裂又ハ消失シテ小網狀空隙ヲ作ル。まくろぐりあハ肥大セルモノ多ク、少シク増殖ス。

脈絡叢。第1例ヨリ第4例ニ至ル4例ニハ血管充盈ヲ認メ、殊ニ第1例ニ著明ナリ。上皮細胞ハ腫大又ハ萎縮濃染シ、一部崩壊又ハ脱落スルニ至ル、殊ニ第3例、第4例及ビ第5例ニ著明ナリ。

末梢神經、全例ニ變化ヲ見、第1例ニ於テモ比較的著明ナル變化ヲ呈シ、第5例ニ最モ著シ。

髓鞘ハ網状構造粗鬆トナリ、不規則又ハ不明トナリ、腫大又ハ斷烈シ、一部散在性又ハ限局シテ脱落ス、殊ニ第4例及ビ第五例ニ著明ニシテ多數ノ髓鞘脱落ス。軸索ハ紡錘状ニ腫大又ハ纖維状ヲ呈シ、邊縁不規則又ハ薄染セル部アリ、一部崩壊消失シ小網状空隙ヲ作ル。

断續性ニ連續シテマルキ一顆粒増加シ、散在性又ハ集簇シテエルツホルツ小體増加シ、或ハランピール氏絞輪ニ近ク多數存在セルモノアリ。一部フルレル變性ニ陥リ少シク髓球形成ス。第5例ニ於テハ比較的著明ナル部アリ。坐骨神經變性ノ橈骨神經變性ヨリ多少著明ナルモノアルモ多クハ殆ンド近似セリ。

第四章 總括及ビ考察

1. 臨牀的所見。急性及ビ亞急性中毒ニ於テハるみなーる攝取後多少嗜眠状ヲ呈ス。殊ニ急性中毒ニ著明ナリ。一般ニ癱瘓トナリ動作不活潑ニシテ躊躇、横臥又ハ腹臥ス。亞急性及ビ慢性中毒ニ於テモ末期ニ至レバ嗜眠状ヲ呈スルニ至ル。余ノぶろーむ及ビベろなーる中毒實驗ニヨク一致セリ。呼吸ハ緩徐又ハ淺薄トナリ、末期ニ至リ呼吸障礙ヲ來スモノアリ。耳靜脈ハ急性中毒ニ於テハ充血シ、亞急性及ビ慢性中毒ニ於テモ初期ニハ充血セルモ末期ニ至レバ耳朶及ビ四肢厥冷シ、口唇ちあのーぜヲ呈スルニ至ル。余ノぶろーむ及ビベろなーる中毒實驗ニヨク一致ス。食慾減退シ、亞急性及ビ慢性中毒末期ニ至リ衰弱羸瘦シ體重減少ス、殊ニ慢性中毒ニ著明ナリ。四肢不全麻痺ハ全例ニ見ラル、殊ニ吉村氏ノ云ヘル如ク後肢ニ麻痺強キモノアリタルハ組織學的所見ト一致シ興味アル所ナリ。四肢麻痺ハ諸家ノ等シク認ムル所ニシテ余ノぶろーむ及ビベろなーる中毒實驗ニ於テモ認メタリ。中毒末期ニ至レバ瞳孔ノ對光反應減弱シ殆ンド消失ス。瞳孔ノ散大セルモノモ見ラル(第1例及ビ第5例)。瞳孔ノ對光反應減弱ハ一般ニ認メラル、所ニシテ、余ノぶろーむ及ビベろなーる中毒實驗ニ於テモ見ラル、所ニシテ、ベろなーる中毒實驗ニ於テハ急性中毒ニ瞳孔散大シ居レリ。慢性中毒ニ於テ尿失禁ヲ來セリ。此點余ノぶろーむ及ビベろなーる中毒實驗ト其趣ヲ異ニセリ。第2例及ビ第5例ニ於テハ結膜炎ヲ合併セリ。余ノベろなーる中毒實驗ニ於テハ慢性中毒ニ鼻炎及ビ結膜炎ヲ合併シ、ぶろーむ中毒實驗ニ於テハ多數例ニ鼻炎及ビ結膜炎ヲ合併セリ。ぶろーむ中毒ニ見タルガ如キ下痢及ビ褥瘡ヲ認メザルハベろなーる實驗ト同ジ。

2. 腦肉眼的所見。全例ニ亘リ脳面浮腫状ヲ呈シ、亞急性及ビ慢性中毒ニ著シ、光澤ヲ失ヒ褪色蒼白トナリ、慢性中毒ニ著明ニシテ脳底面ニ著明ナルモノ多シ。急性及ビ亞急性中毒ニ於テハ充血ヲ認ムルモ、慢性中毒ニハ見ズ。血管充盈ハ諸家ノ認ムル所ニシテ余ノぶろーむ及ビベろなーる中毒實驗ニ於テモ急性及ビ亞急性中毒ニ於テ認メ、慢性中毒ニ於テハ血管充盈ヲ見ズ。ハンス並ニオット氏及ビワイマン氏ハ脳面出血ヲ認メ、余ノぶろーむ中毒實驗ニ於テ軟腦膜ニ出血セルモノアルヲ認メリ。浮腫ハシュナイダー氏、ウォルク氏及ビクロイツフェルド氏ノ認メタル所ニシテ余ノぶろーむ及ビベろなーる中毒實驗ニ於テ認メタル所ナリ。

3. 組織學的所見。

1. 軟腦膜. 軟腦膜ハ肥厚シ, 軟腦膜細胞肥大ス. 殊ニ慢性中毒ニ著明ニシテ軟腦膜細胞肥大格子狀ヲ呈シ核濃染可染質ニ富ミ又ハ分裂像ヲ呈スルモノアリ, 第5例ニ於テハ全ク顆粒細胞ニ移行セルモノアリ. 慢性中毒(第5例)ニ於テハ多數ノ多核白血球出現ス. 肥大セル軟腦膜細胞, 顆粒細胞及ビ多核白血球内ニ脂肪顆粒存在シ, 殊ニ顆粒細胞内ニ粗大顆粒状トナリテ多量ニ存在ス. 散在性ニ少量ノ小滴状ヲナセル游離脂肪存在ス. 以上軟腦膜所見ハ余ノぶろーむ及ビべろなーる中毒實驗ニ殆ンド一致セルモ, 只ぶろーむ中毒ニ見タルガ如キ出血ヲ見ズ.

2. 神經細胞. 一般的變化トシテハ神經細胞腫大ニシテ, 核腫大シニツスル小體微細顆粒状ヲ呈シ又ハ融解消失ス. 蜂窠狀變性及ビ脂肪變性モ主要ナル變性ニシテ, 散在性ニ神經細胞萎縮濃染ス. 細胞體一部崩壊シ或ハ全ク陰影像ヲ呈シ甚ダシキハ脱落ス. 殊ニ第5例ニ神經細胞ノ脱落セルモノ比較的多シ, 余ノぶろーむ及ビべろなーる中毒實驗ニ近似セルモ, 多少神經細胞變性著明ニシテ, 殊ニ急性中毒ニ於テ神經細胞變性著シク, 且脂肪變性著明ナリ.

大脳皮質ニ於テハ各層ニ亘リ神經細胞腫大セルモノ多ク, 中心性又ハ瀰漫性ニニツスル小體微細顆粒状ヲ呈シ又ハ一部融解消失ス, 殊ニIV及ビV層ニ比較的多ク, 樹枝狀突起肥厚シ其突起内ニツスル小體ノ微細顆粒状ヲ呈シ又ハ一部融解消失ス. ニツスル小體ノ融解消失シ細胞體ノ全ク陰影像ヲ呈スルモノハ各層ニ散在性ニ見ラレ, 殊ニ慢性中毒ニ著明ナリ. 散在性ニ神經細胞ノ核ト共ニ濃染シ, 核膜肥厚又ハ皺襞ヲ作り, 神經細胞周圍腔擴大ス, 殊ニII+III及ビIV層ニ多ク, 樹枝狀突起延長迂曲捻轉ス. 慢性中毒ニ於テハ神經細胞萎縮シ突起消失シテ細胞體ノ三角形, 圓形又ハ桿狀ヲ呈スルモノアリ. 細胞基底部, 側方又ハ核周圍ニニツスル小體ノ粗大顆粒状ヲ呈スルモノハV及ビVI層ニ多シ. 亞急性及ビ慢性中毒ニ於テハゴルギー氏ねつノ結瘤形成セルモノアリ. 核ノ偏位セルモノ多ク, 細胞體及ビ核ノ一部崩壊ス, 殊ニ亞急性及ビ慢性中毒ニ多ク, 全ク神經細胞ノ脱落セルモノアリ, 神經細胞ノ排列多少亂ル. 各層ニ亘リ神經細胞内ニ空胞形成シ蜂窠狀ヲ呈スルモノ多ク, 樹枝狀突起内ニ空胞形成セルモノアリ, IV及ビV層ニ多ク, 第5例ニ最モ多シ. 第2例ヨリ隨伴細胞増殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈ス. ピルショースキー所見, 原纖維ノ密度稀薄トナレルモノハ各層ニ亘リ多數ニ見ラレ, 一部融解消失ス. 原纖維ノ排列亂レタルモノ多ク, 斷裂又ハ顆粒状ニ崩壊セルモノアリ, 殊ニV及ビVI層ニ多シ. 原纖維ノ膨大嗜銀性亢進セルモノハII+III及ビIV層ニ多ク, 原纖維ノ細胞周邊部又ハ核周圍ニ偏セルモノアリ, 樹枝狀突起内ニ於テ一側ニ偏セルモノアリ. 軸索ハ長ク追及サレ, 邊縁薄染又ハ不正形ヲ呈シ, 一部膨大又ハ斷裂セル部アリ.

神經細胞ノ脂肪變性ハ比較的著明ニシテ, 細胞基底部, 周邊部又ハ核周圍ニ脂肪顆粒存在シ, 樹枝狀突起内ニ存在セルモノアリ. 脂肪顆粒ハ急性中毒ニ於テハぶろーむ中毒實驗ト異リ甚ダ微細ナルモノ多キモ, 亞急性及ビ慢性中毒ニ於テハ比較的粗大ナリ. 神經細胞ノ脂肪變性ハ各層ニ見ラル、モIV及ビV層ニ多ク, 急性中毒ヨリ亞急性中毒ニ多ク, 慢性中毒ニ最

モ著明ナリ。

海馬角ニ於テハ神經細胞變性大腦皮質ニ於ケルヨリモ多少著明ニシテ，殊ニ亞急性中毒ニ比較的著明ナリ。淡蒼球及ビ線状體ニ於テハ殆ンド大腦皮質ニ等シク，視丘ニ於テハ空胞形成セルモノ多ク，隨伴細胞増殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈スルモノ多シ。四疊體，腦橋及ビ延髓ニ於テハ殆ンド大腦皮質ニ等シキモ慢性中毒ニ在リテハ著明ニシテ且橄榄體ニ甚ダ著明ナリ。小脳ブルキンエ細胞變性ハ雨宮氏ノ云ヘルガ如ク變性最モ著明ニシテ殊ニ脂肪變性著シク，慢性中毒ニ於テハ大多數脂肪變性ニ陥レリ。亞急性及ビ慢性中毒ニ於テハ一部脱落ス，殊ニ慢性中毒ニハ多數脱落セリ。慢性中毒ニ於テハ殆ンドブルキシエ細胞ノ健常ナルモノヲ見ズ。小脳中心核神經細胞變性ハ大腦皮質ヨリモ輕度ナリ。

脊髓ニテハ大腦皮質ニ於ケルガ如キ變性ヲナセルモ，慢性中毒ニハ變性著明，殊ニ脂肪變性著明ナリ。原纖維ノ粗大顆粒狀ヲ呈スルモノ多シ。脊髓ニ於ケル神經細胞變性ハ前角及ビクラーク氏柱ニ最モ多ク，後角ニ少ク，頸髓ヨリモ腰髓ニ著明ナルモノアリ。交感神經節ニ於ケル神經細胞變性ハ最モ輕度ナリ。

以上神經細胞變性ハ余ノぶろーむ及ビべろなーる中毒實驗ニ近似セルモコレヨリ多少著明ナリ。

3. 膜質細胞。

まくろぐりあ。急性中毒ニ在リテハ萎縮硬化像ヲ呈スルモ，亞急性及ビ慢性中毒ニ於テハ多少増殖シ，膜質纖維ヲ形成ス。海馬角及ビ脊髓中心管被膜下ニ比較的多ク，腦室被膜下，視丘，四疊體及ビ腦橋ニ多少増殖セル部アリ。大腦皮質及ビ皮質下髓質ニ於テ血管周圍ニ多少増殖セル部モ見ラル。諸家ノ實驗ニ多少増殖セルヲ報告シ，余ノぶろーむ及ビべろなーる中毒實驗ニ一致セリ。

みくろぐりあ。散在性ニ肥大ス。突起太ク嗜銀性亢進シ，成形質ヲ增シ格子狀ヲ呈スルモノアリ，甚ダシキハあめーば狀ヲ呈セリ。核ノ形狀ハ種々ニシテ一定セズ，濃染可染質ニ富ムモノ多ク，少數ハ核分裂像ヲ呈ス。海馬角分子層及ビ小脳分子層ニ著明ニシテ散在性又ハ限局性ニ増殖ス。肥大セルみくろぐりあハ脂肪顆粒攝取ス。其他ノ部ニ於テモ亞急性及ビ慢性中毒ニテハ多少散在性ニ増殖セル部アリ。大腦皮質ニ於テハI層ニ比較的多ク，嗅皮質I層ニ多少著明ナル部アリ。

みくろぐりあ所見ハ余ノべろなーる中毒實驗ニ大體一致セルモ，ぶろーむ中毒ニ在リテハ多少異リ，慢性中毒ニ於テ散在性ニ多少増殖セルモ限局性ニ増殖セズ。

おりごでんどうぐりあハ余ノぶろーむ及ビべろなーる中毒實驗ニ等シク，大腦皮質下髓質ニ多少肥大セルモ餘リ著明ナラズ。

4. 血管。血管變性ハ各例ニ亘リ所々ニ見ラル。血管外膜細胞核ノ肥大淡染シ，内膜細胞核ノ萎縮濃染セルモノ多シ。血管壁細胞内ニ微細顆粒狀又ハ粗大顆粒狀トナリテ存在セルモノ多シ。脊髓血管壁細胞内ニ脂肪顆粒ノ存在セルモノハ他ノ部ニ比シ其量少キモノアリ。血管壁一部肥厚シ或ハ硝子様ヲ呈セル部アリ。急性中毒ニ比シ慢性中毒ニ多少著明ニシテ，血

管周圍腔擴大セルモノ多シ。

血管變性ハ余ノぶろーむ及ビベろなーる中毒實驗ニヨク一致セリ。

血管充盈ハ急性及ビ亞急性中毒ニ於テ認メラレ、殊ニ急性中毒ニ著明ナリ。血管充盈ハ諸家ノ報告及ビ余ノぶろーむ並ニベろなーる中毒實驗ニ一致スル所ナリ。

5. 出血。急性中毒及ビ亞急性中毒ニ於テ脊髓灰白質血管周圍ニ新鮮ナル出血ヲ認メタリ。ワイマン氏、ハンス並ニオツト氏ハ脳面ニ出血ヲ認メ、セベツク氏及ビベロラドスキー氏ハ脊髓灰白質ニ於テ脊髓灰白質炎ニ見ルガ如キ出血ヲ認メリ。蓮澤氏ハ大腦皮質、海馬角、導水管被膜下及ビ脊髓灰白質ニ出血ヲ認メ、余ノぶろーむ中毒ニテハ軟腦膜、大腦皮質及ビ脊髓中心管被膜下ニ出血ヲ見タルモ、ベろなーる中毒ニ於テハ脊髓灰白質並ニ白質ニ出血ヲ認メタリ。

出血ハ死戰期ニ於テ起り得ルモノハ考ヘラル、モ、ベろなーる及ビるみなーる中毒ニ於ケルガ如ク殆ンド脊髓灰白質ニ限ラレ、他ノ部ニ認メズ、セベツク氏及ビベロラドスキー氏等ノ報告及ビ血管變性等ヨリ併セ考フルニ中毒ニ依リテモ起り得ルモノナリト考ヘントス。

慢性中毒ニ於テハ血管周圍ニ多核白血球出現ス、殊ニ大腦皮質ニ比較的著明ナリ。鮫島氏ノ云ヘルガ如キ圓形細胞浸潤ヲ見ズ。多核白血球出現ハ余ノぶろーむ及ビベろなーる中毒ニ於テモ認メタリ。

6. 髓鞘。髓鞘ハ網狀構造粗鬆トナリ不規則又ハ不明トナレルモノアリ、腫大シテ捻珠状ヲ呈シ、斷裂シテ斷端ノ風船状ヲナスモノアリ。散在性又ハ限局性ニ一部脱落ス。亞急性及ビ慢性中毒ニ著シク、殊ニ慢性中毒ニ著明ナリ。大腦皮質ニ於テハ各髓鞘侵サル、モ切線織維最モ強ク侵サル、小腦小葉ニ於テ著明ニ變性シ、散在性又ハ限局性ニ多數脱落ス。蓮澤氏ノ報告及ビ余ノぶろーむ並ニベろなーる中毒實驗ニ一致スル所多シ。

軸索ハ紡錘状ニ腫大セル部アリ、或ハ纖維状ヲ呈シ、周邊部ノ不正形ヲナシ或ハ薄染セル部アリ。斷裂シ或ハ一部崩壊消失ス。マルキー顆粒ハ一般ニ増加シ殊ニ亞急性及ビ慢性中毒ニ多シ。

7. 脊髓白質ノ變化 主ナル變化ハマルキー顆粒ノ増加ナリ。散在性又ハ集簇シテエルツホルツ小體増加ス、殊ニランビール氏絞輪ニ近ク多キモノアルモ、常ニランビール氏絞輪部ニ多シトハ限ラズ。所々ワルレル變性ニ陥リ髓球形成ス。髓球ノ形狀ハ種々ニシテ圓形、橢圓形又ハ卵圓形ヲナシ、同心性層ヲナセルモノ、輪狀ヲ呈シ、邊緣不正形ナル或ハ淡染セルモノアリ。散在性又ハ集簇シテ軸索ニ一致シテ存在ス。腫大セル髓鞘ハ一部おすみうむ酸ニ黒染ス。まくろぐりあノ腫大セルモノ多ク、少シク増殖ス、殊ニ慢性中毒ニ比較的著明ナリ。

脊髓白質ノ變性ハ頸髓ニ於テハ前索ニ、腰髓ニ於テハ後索ニ多ク、側索ニ著シキ部アリ。一般ニ頸髓ニ比シ腰髓ニ著明ナリ。急性中毒ヨリ亞急性中毒ニ著シク、殊ニ慢性中毒ニ最モ著明ナリ。

脊髓白質ノ變化ハ余ノぶろーむ及ビベろなーる中毒實驗ニ似タルモ、多少コレヨリモ著シ

ク，殊ニ急性中毒ニ於テ既ニ著シク變性セリ。

8. 末梢神經。全例ニ變性ヲ認ム，而シテ慢性中毒ニ最モ著明ナリ。

髓鞘ハ網狀構造粗鬆トナリ，不規則又ハ不明トナリ，腫大又ハ斷裂シ，散在性又ハ限局性ニ多數脱落ス。殊ニ慢性中毒ニ多數脱落ス。

軸索ノ一部紡錘状ニ腫大又ハ纖維状ヲ呈シ，邊緣不正形ヲ呈シ或ハ薄染ス。軸索ノ一部崩壊消失シテ小網狀空隙ヲ作ル。

一般ニマルキー顆粒增加ス。急性中毒ヨリ亞急性中毒ニ著シク，慢性中毒ニ最モ著明ナリ。斷續性ニ連續シテマルキー顆粒增加シ，美麗ナル虎斑狀ヲ呈スル部アリ，ゴンボールト氏ノ所謂節狀軸索周圍性變性ヲナス。エルツホルツ小體ハ散在性又ハ集簇シテ增加シ，或ハランビール氏絞輪部ニ多キモノアリ。輕度ノワルレル變性ニ陥リ散在性ニ少數ノ髓球形成ス。

シェワン氏細胞肥大シ，少シク増殖ス。

橈骨神經及ビ坐骨神經變性ハ殆ンド等シキモ，坐骨神經變性ノ多少著明ナルモノアリ。

以上末梢神經變性ハ余ノぶろーむ及ビべろなーる中毒實驗ニ近似セルモ，其變性少シク著明ナリ。殊ニ急性中毒ニ於テ既ニ強ク變性セルハ余ノぶろーむ及ビべろなーる中毒實驗ト異ル。

第五章 結 論

1. 5例ノ家兎ニ就キ試食ニ依リ急性，亞急性及ビ慢性中毒ヲ起サシメ，其臨牀的症狀ヲ調査シ，中樞神經系統及ビ末梢神經系統ニ於ケル變化ノ病理組織學的検索ヲナセルモノナリ。

2. 臨床的所見。

1. 全例ニ四肢麻痺ヲ來セリ。
2. 中毒末期ニ至リ瞳孔ノ對光反應減弱シ殆ンド消失ス。2例ニ瞳孔散大セリ。
3. 急性中毒ニ於テハ耳靜脈充血シ，亞急性及ビ慢性中毒ニテハ初期ニ充血セルモ末期ニ至リ四肢及ビ耳朶厥冷シ，口唇ちあのーゼヲ呈ス。
4. 呼吸ハ一般ニ緩徐トナリ，末期ニ至リ呼吸障礙ヲ來セルモノアリ。
5. 尿失禁ハ慢性中毒末期ニ認ム。
6. 食慾減退ハ各例ニ見ラレ，殊ニ亞急性及ビ慢性中毒末期ニ著明ナリ。一般ニ衰弱シ，亞急性及ビ慢性中毒ニ於テハ羸瘦シ，殊ニ慢性中毒ニ著明ナリ。
7. 少數例(第2例及ビ第5例)ニ結膜炎ヲ合併セリ。
3. 腦肉眼的所見。急性及ビ亞急性中毒ニテハ脳面血管充盈セルモ，慢性中毒ニハ充血ヲ見ズ。脳面一般ニ浮腫状ヲ呈シ，亞急性及ビ慢性中毒ニ於テハ浮腫著明ニシテ光澤ヲ失ヒ褪色蒼白トナレリ。慢性中毒(第5例)ニ最モ著明ナリ。浮腫ハ脳底面ニ著シキモノ多シ。
4. 組織學的所見。

1. 神經細胞. 最モ著明ナルハニツスル氏ノ所謂急性變性ニシテ, 慢性變性及ビ重篤變性ヲ呈ス. 殊ニ慢性中毒ニ著明ニシテ甚ダシキハ脱落ス. 神經細胞ノ脂肪變性モ亦主要ナル變性ニシテ急性中毒ニ於テモ多數ニ見ラレ, 殊ニ慢性中毒ニ最モ多シ. 神經細胞變性ハ小腦ブルキンエ細胞ニ最モ著シク, 橄欖體, 視丘及ビ海馬角ニ於テハ大腦皮質ニ於ケルヨリモ著明ニシテ, 四疊體, 腦橋, 延髓及ビ脊髓ニ於テハ大腦皮質ニ於ケルヨリモ多少輕度ナルモノアルモ, 慢性中毒ニ於テハ大腦皮質ヨリモ著明ナリ. 脊髓ニ於テハ前角及ビクラーク氏柱ニ著明ニシテ後角ニ輕度, 腰髓ニ於テハ頸髓ヨリ多少強ク侵サル. 小腦中心核及ビ交感神經節ニ於テハ變化輕度ナリ.

2. 膜質細胞.

1. まくろぐりあ. 急性中毒ニテハ硬化像ヲ呈シ, 亞急性及ビ慢性中毒ニハ輕度ニ増殖ス.

ロ. みくろぐりあ. 一般ニ肥大シ, 亞急性及ビ慢性中毒ニテハ散在性又ハ限局性ニ増殖ス. 殊ニ小腦分子層及ビ海馬角分子層ニ於テ限局性ニ増殖シ, 細胞體肥大シあめーば狀ヲ呈シ或ハ核分裂像ヲ呈ス. 肥大セルみくろぐりあハ脂肪顆粒ヲ攝取ス.

ハ. おりごでんどろぐりあハ亞急性及ビ慢性中毒ニ於テハ多少肥大セルモノアルモ著明ナラズ.

3. 軟腦膜. 一般ニ肥厚シ殊ニ慢性中毒ニ著明ナリ. 軟腦膜細胞ノ肥大セルモノ多シ. 顆粒細胞ノ存在セルモノアリ. 慢性中毒(第5例)ニ於テハ多數ノ多核白血球出現セリ. 肥大セル軟腦膜細胞, 顆粒細胞及ビ多核白血球内ニ脂肪顆粒存在シ, 殊ニ顆粒細胞内ニ多シ. 少量ノ游離脂肪存在ス.

4. 血管. 急性及ビ亞急性中毒ニハ血管充盈セルモ, 慢性中毒ニ於テハ血管充盈ヲ見ズ. 血管壁一部肥厚又ハ硝子様ヲ呈ス. 脂肪變性ハ全例ニ見ラル. 慢性中毒(第5例)ニ於テハ大腦皮質血管周圍ニ多核白血球存在ス.

5. 出血. 急性及ビ亞急性中毒ニ於テ脊髓灰白質血管周圍ニ新鮮ナル出血竈ヲ見ル.

6. 髓鞘. 一般ニ腫大又ハ斷裂シ, 散在性又ハ限局性ニ一部脱落ス. 殊ニ慢性中毒ニ於テハ多數脱落セリ. 小脳小葉及ビ末梢ニ著明ニ脱落ス.

7. 脊髓白質ノ變化. マルキー顆粒增加シ, 散在性又ハ集簇シテエルツホルツ小體增加ス. ワルレル變性ニ陥リ髓球形成ス. 神經纖維侵サレ, 一部崩壊消失ス. 殊ニ慢性中毒ニ著明ナリ. 脊髓白質ノ變化ハ頸髓ニ於ケルヨリモ腰髓ニ著明ナルモノアリ.

8. 末梢神經. 全例ニゴンポールト氏ノ所謂節状軸索周圍性變性ヲ呈シ, 一部ワルレル變性ニ陥ル. 慢性中毒ニ著明ナリ. シュワン氏細胞ハ肥大増殖ス. 橋骨神經ヨリ坐骨神經ニ變性多少著明ナルモノアリ.

以上中樞神經及ビ末梢神經變性ハ余ノぶろーむ及ビベロナーノ中毒實驗ニ近似スルモノニシテ, るみなーる中毒ニ依リ中樞神經系統及ビ末梢神經系統ニ變化ヲ來スモノナリ.

終リニ臨ミ恩師早尾教授ノ懇篤ナル指導並ニ校閲=對シ滿腔ノ謝意ヲ表ス.

引用文獻

- 1) K. Belohradsky : Časopis českých lékaruv. 59, 6, 1920. 2) Creuzfeldt : Vers. d. deutsch. Vereins f. psych. in Cassel. 1925. 3) Doinikow : Nissl-Alzheimers Arbeiten. 4, 1911. 4) Doinikow : Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheil. Bd. 46, 1912. 5) Fraser : Lancet. Lond. 1, 1736, 1914. 6) Gombault : Arch. de Neurol. 1880-1881. 7) Hampke : Dissertation, Leipzig. 1909. 8) Harnack : M. m. Wochenschr. Nr. 47, 1905. 9) H. Hans und K. Otto : Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 103, H. 1/2, 1926. 10) F. Husemann : Vierterjahrschr. f. gerichtl. Med. Bd. 50, 1915. 11) E. Keeser, und J. Keeser : Naunyn-Schmiedbergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 125, II. 3/4, 1927. 12) Nicolai, H. W. : Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 41, 1921. 13) Parker : Brit. m. J. Lond. 1, 1015, 1914. 14) Paolini : Riform. med. 11, S. 1069, 1076. 15) K. Samejima : Scient. reports from the govern inst. for infect. dis. Tokyo. Bd. 3, 1924. 16) K. Schneider : Prager med. Wochenschr. Nr. 2, 1917. 17) K. Schneider : Prag. Med. Journ. 1917. 18) Šebek, A. : Časopis českých lékaruv. 59, 624, 1920. 19) J. Schimazono : Arch. J. P. u. Neurol. Nr. 53, 1914. 20) Weimann, W. : Dtsch. Zeitschr. f. d. gerichtl. Med. Bd. 1, H. 9, 1922. 21) Weitz : Med. Kl. Nr. 7, 1918. 22) Weitz : Festschr. St. Georg. S. 241, Hamburch. 1912. 23) Willocx, W. H. : The Lancet. 11, S. 1178, 1913. 24) 雨宮修象, 京都醫學雜誌, 第26卷, 第8號。 25) 雨宮修象, 臨牀醫學, 第16年, 第5號。 26) 遠藤義雄, 神經學雜誌, 第28卷, 第2號及ビ第7號。 27) 蓮澤孝義, 醫學研究, 第4卷, 第10號。 28) 蓮澤孝義, 醫學研究, 第5卷, 第4號。 29) 木村男也, 日本病理學會々誌, 第9年。 30) 木村男也, 神經學雜誌, 第14卷, 第4號。 31) 長澤政隆, 神經學雜誌, 第33卷, 第3號。 32) 長澤政隆, 十全會雜誌, 第37卷, 第11號。 33) 長與又郎, 治療及び處方, 大正15年5月, 第74號。 34) 王丸勇, 福岡醫科大學雜誌, 第24卷, 第2號。 35) 清水義介, 長野縣醫學會雜誌, 第16卷, 第2號。 36) 吉村重雄, 長崎醫學會雜誌, 第7卷, 第5號。

附圖說明

第1圖 慢性中毒ニ於ケル小脳プルキンエ細胞ノ空胞形成セルモノ。(ニッスル染色)

第2圖 亞急性中毒ニ於テ視丘ニ於ケル神經細胞ノ變性セルモノニシテ, Cハ神經細胞ノ萎縮濃染セルモノ, Nハ隨伴細胞増殖シテ神經細胞侵蝕像ヲ呈スルモノナリ。

第3圖 慢性中毒ニ於ケル視丘神經細胞重篤變性ニシテ, Vハ空胞形成ヲ示シ, Zハ細胞體及ビ核ノ一部崩壊セルモノナリ。(第2圖及ビ第3圖ハニッスル染色)

第4圖 亞急性中毒ニ於テ海馬角分子層ニみくろぐりあノ限局性ニ増殖セルモノナリ。(ホルテガ染色)

第5圖 大脳皮質ニ於ケル髓鞘ノ断裂及ビ散在性脱落ヲ示ス。(亞急性中毒, クルチツキー染色)

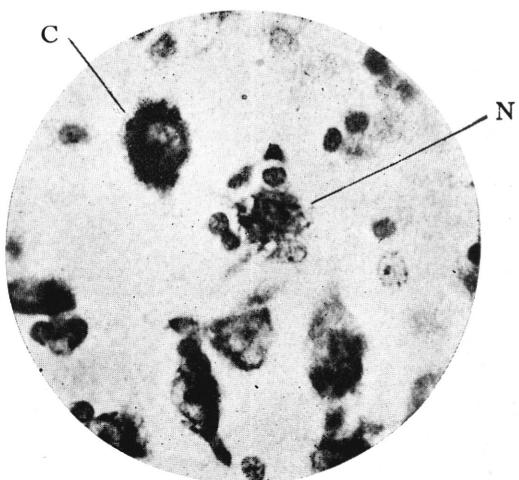
第6圖 脊髓側索ニ於テ髓鞘腫大シおもむく酸ニ黒染ス。黒染セル小顆粒ハエルツホルツ小體。

長澤論文附圖(1)

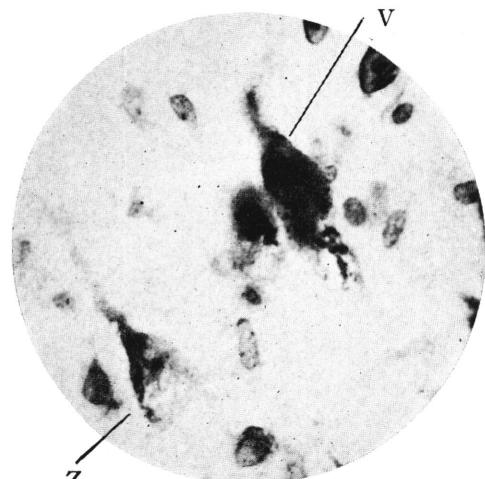
第 1 圖



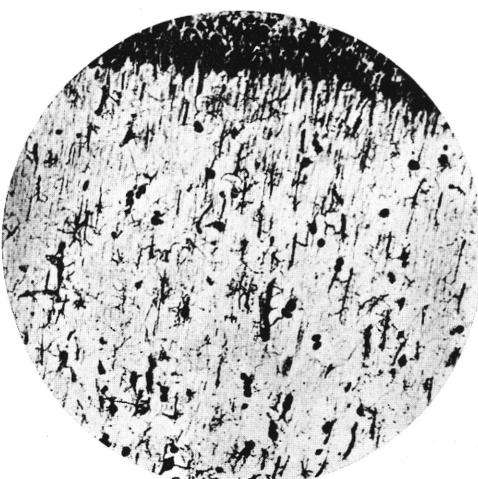
第 2 圖



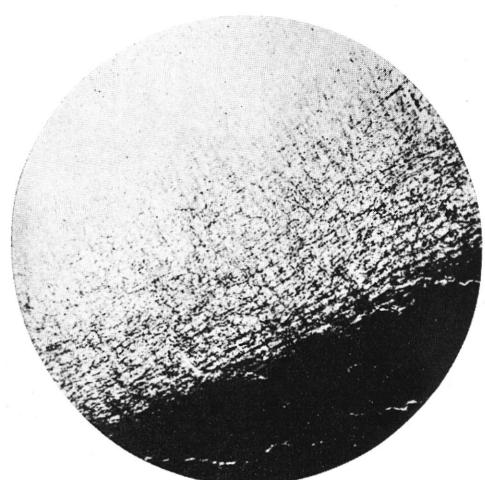
第 3 圖



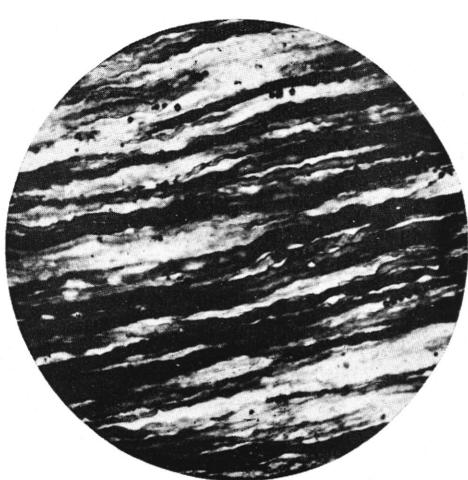
第 4 圖



第 5 圖

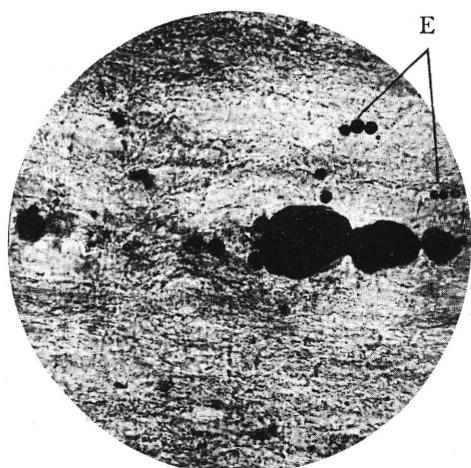


第 6 圖

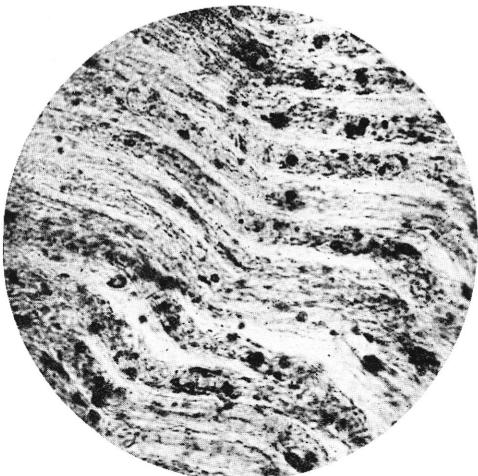


長澤論文附圖(2)

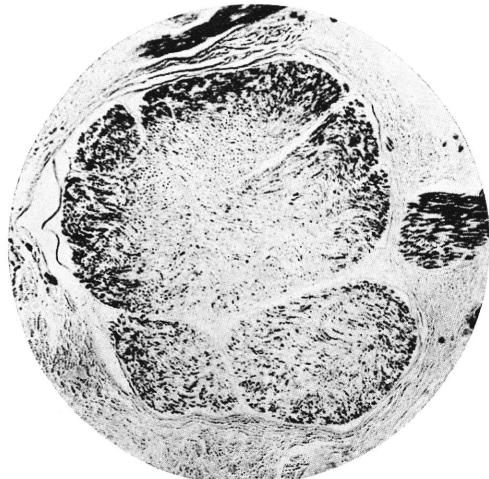
第 7 圖



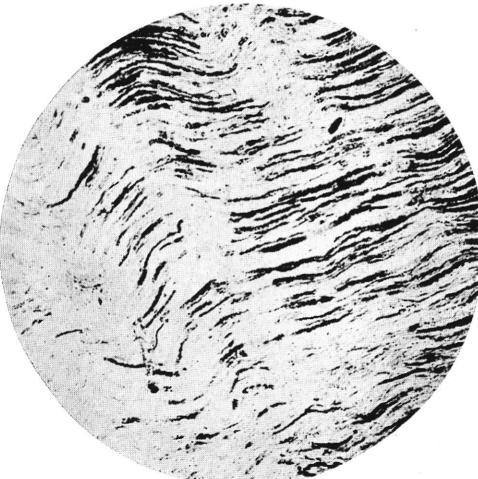
第 8 圖



第 9 圖



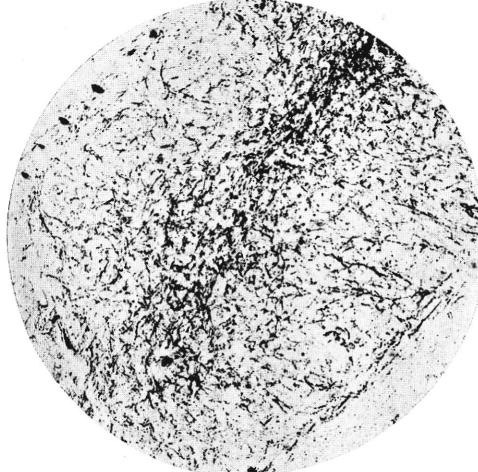
第 10 圖



第 11 圖

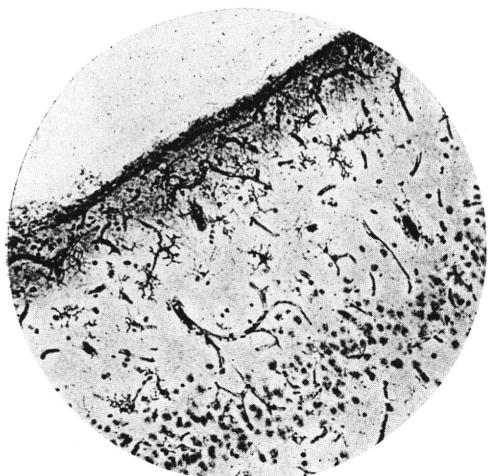


第 12 圖

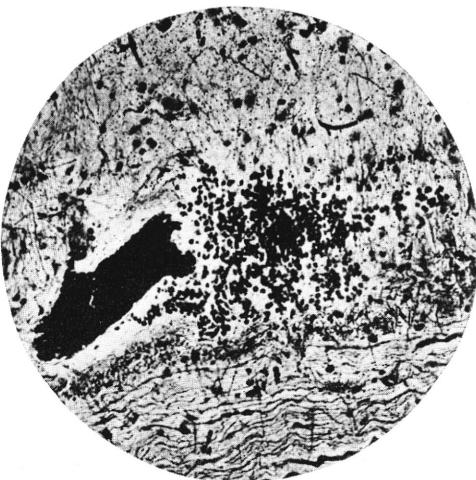


長澤論文附圖(3)

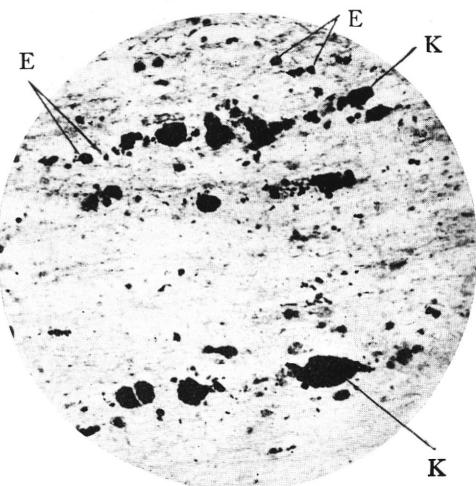
第13圖



第14圖



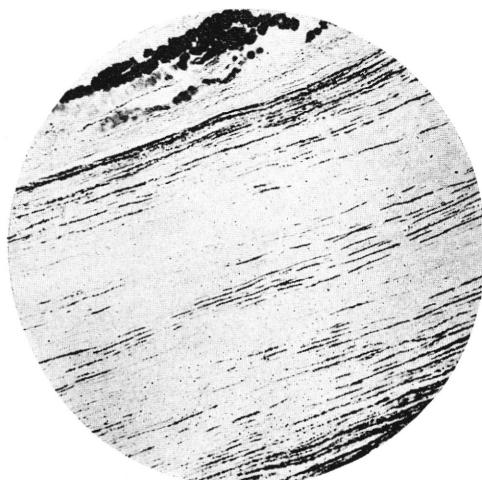
第15圖



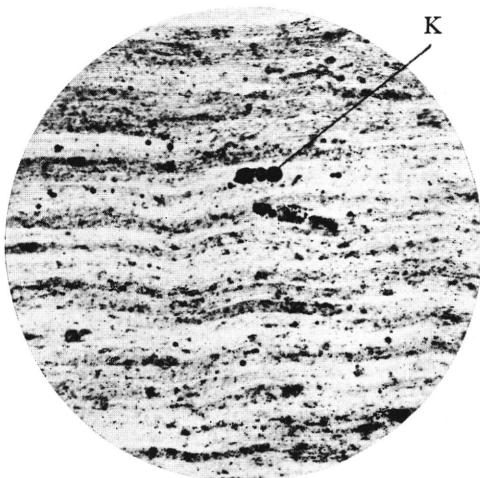
第16圖



第17圖

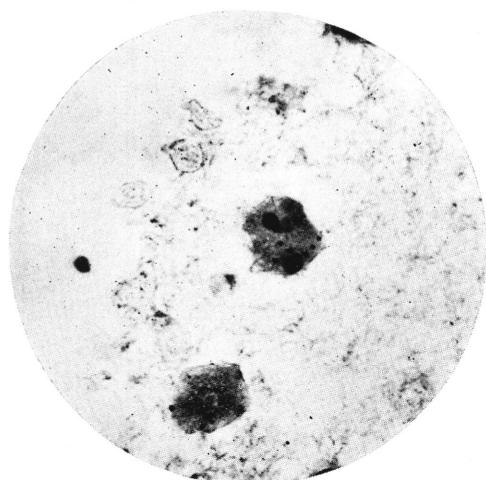


第18圖

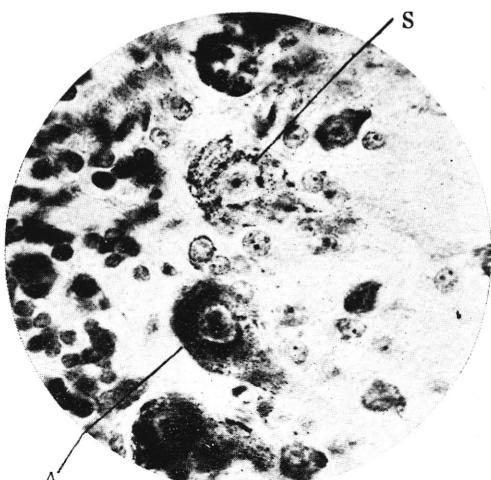


長澤論文附圖(4)

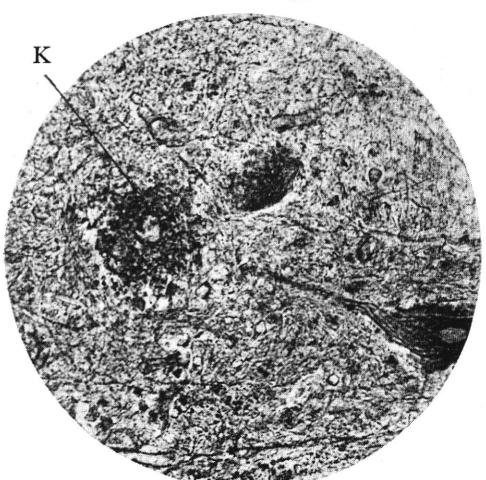
第19圖



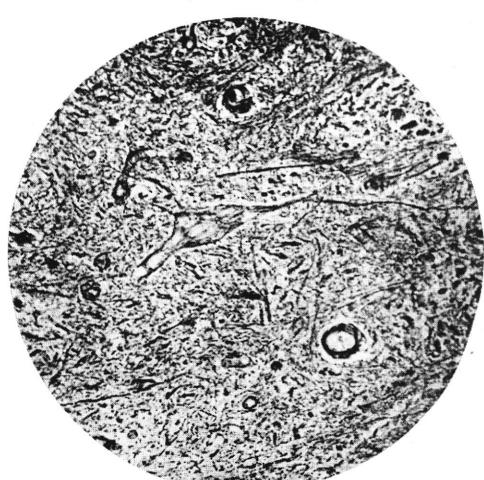
第20圖



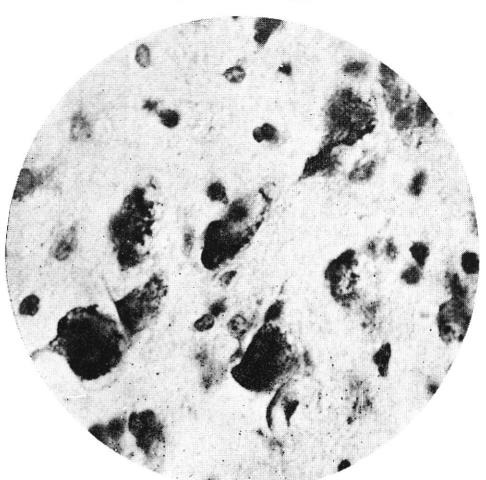
第21圖



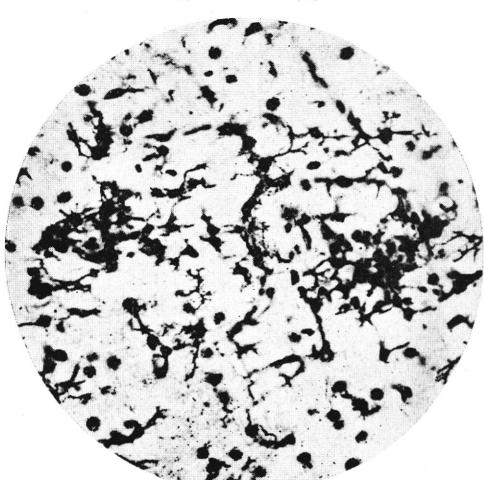
第22圖



第23圖



第24圖



(マルキ一染色、亞急性中毒)

第7圖 脊髓後索ニ於ケル節状軸索周圍性變性(大顆粒)セルモノ、E ハエルツホルツ小體。(亞急性中毒、マルキ一染色)

第8圖 末梢神經ニ於ケル節状軸索周圍性變性(マルキ一染色)、坐骨神經、亞急性中毒。

第9圖 橋骨神經ノ髓鞘脱落。(クルチツキ一染色)

第10圖 坐骨神經ノ髓鞘脱落。(クルチツキ一染色)

第9圖及ビ第10圖ハ共ニ亞急性中毒ニ於ケル變性。

以上第1圖ヨリ第10圖迄ハべろなーる中毒ニシテ、第11圖ヨリハるみなーる中毒ナリ。

第11圖 小腦髓質及ビ顆粒層ニマルキ一顆粒(黒染セル微細顆粒)増加ス。慢性中毒。マルキ一染色。

第12圖 小腦顆粒層及ビ髓質ニ髓鞘斷裂シ、散在性ニ多數脱落ス。亞急性中毒。クルチツキ一染色。

第13圖 嗅皮質第1層ニみくろぐりあノ肥大ヲ示ス。慢性中毒。ホルテガ染色。

第14圖 脊髓灰白質ニ於テ血管周圍ニ新鮮ナル出血竈ヲ見ル。急性中毒。ホルテガ染色。

第15圖 脊髓後索ニエルツホルツ小體(E)増加シ髓球(K)形成ス。マルキ一染色。慢性中毒。

第16圖 脊髓側索ニマルキ一顆粒增加。黒染セル大顆粒ハ髓球。マルキ一染色。亞急性中毒。

第17圖 坐骨神經ニ於ケル髓鞘脱落。クルチツキ一染色。慢性中毒。

第18圖 坐骨神經ニ於ケル節状軸索周圍性變性。亞急性中毒。Kハ髓球。マルキ一染色。

第19圖 ブルキンエ細胞内ニ微細又ハ粗大顆粒状ノ脂肪顆粒存在セルモノ。亞急性中毒。マルキ一染色。

第20圖 ブルキンエ細胞ノ腫大シニツスル小體ノ顆粒状ニ崩壊又ハ消失セルモノ(S及ビA), 残=Sハ殆ンド陰影像ヲ呈ス。慢性中毒。ニツスル染色。

第21圖 脊髓前角細胞原纖維ノ顆粒状ニ崩壊セルモノ。ビルショースキー染色。慢性中毒。

第22圖 脊髓クラーク氏柱ニ於ケル神經細胞ノ蜂窓状變性。ビルショースキー染色。慢性中毒。

第23圖 視丘ニ於ケル神經細胞ノ蜂窓状變性。慢性中毒。ニツスル染色。

第24圖 小脳分子層ニ於ケル限局性みくろぐりあ増殖。ホルテガ染色。慢性中毒。

寫真撮影ハ技術課野田氏ニ依頼セリ。此處ニ謝意ヲ表ス。