

106.

610 .615 .3 : 610 .616 .3

「ヒスタミン」ノ生物學的作用ニ關スル研究

第 9 報

「ヒスタミン」ノ家兎小腦延髓囊内注入ニ由ル血糖上昇ノ
本態ニ關スル組織病理學的研究種々ノ刺戟劑ノ小腦延髓囊内注入ニ因ル中樞神經系統ノ
反應性變化ト血糖變動トノ關係ニ就キテノ比較研究

岡山縣連島町松枝病院研究室

醫學博士 松 枝 新

[昭和 7 年 12 月 17 日受稿]

*Aus dem Laboratorium im Matsueda Hospital, Okayama-Ken.***Experimentelle Untersuchungen über die biologischen
Wirkungen des Histamins.****9. Mitteilung:****Histopathologische Studien zur Pathogenese der Hyperglykämie
durch das in die Cisterna cerebellomedullaris
eingeführte Histamin.**

Von

Arata Matsueda.

Eingegangen am 17. Dezember 1932.

Wie schon in der 6. Mitteilung angegeben, ruft das Histamin bei seiner Anwendung im Zerebrospinalkanal, wie in der Cisterna cerebellomedullaris et chiasmatis, im Seitenventrikel oder im Rückenmarkskanal, trotz seiner subkutanen sowie intravenösen, immer konstant eine mehr oder weniger deutliche Hyperglykämie hervor, und diese wurde dabei als eine vorwiegend von der spezifischpharmakologischen Einwirkung des Histamins auf eine bestimmte Stelle im Zentralnervensystem herrührende angehalten. Hier in dieser Mitteilung seien noch die histopathologischen Forschungsergebnisse hinzugefügt, um dadurch uns über die Pathogenese der Histaminhyperglykämie noch mehr Klarheit zu verschaffen.

Der Verfasser brachte verschiedene Substanzen, wie z. B. Kollargol, Lithionkarmin, Tr. cantharidium, Natronlauge, Salzsäure, Adrenalin und Histamin etc., in die Cisterna cerebellomedullaris des Kaninchens hinein und suchte histologisch die Verteilung einiger mikroskopisch verfolgbaren Substanzen in der Hirnsubstanz und daneben auch die morphologischen Veränderungen der Hirngewebe nach.

Die Substanzen, die intrazistern eingebracht wurden, waren schon in kurzem Zeitraum diffus, nicht nur in die Meningen, sondern auch von hier aus in die oberflächliche Hirnschicht oder sogar noch in die Tiefe hinein, ausserdem noch durch die Ventrikelwände in die umgebende Hirnsubstanz und in die dort liegenden Gefässe eingedrungen. Dabei wurden noch reaktiv-entzündliche und degenerative Veränderungen in der ergriffenen Hirnsubstanz mehr oder weniger deutlich und verschieden je nach den gebrauchten Substanzen nachgewiesen, und zwar sie waren, z. B. beim Gebrauche von Kollargol, Lithionkarmin, 1/10 NaOH und Tr. cantharidium am stärksten, bei 1/10 HCl und Sinomenin schwächer und bei Adrenalin und Histamin am schwächsten. Aber mit der Stärke und der Grösse der reaktiven Herdveränderungen im Zentralnervensystem ging der Grad der durch die betreffenden Substanzen herbeigeführten Hyperglykämie nicht parallel, da bei Kollargol, 1/10 NaOH, Lithionkarmin etc., wo gerade die Herdreaktionen am stärksten ausfielen, fast keine oder nur eine leichte Steigerung des Blutzuckers und bei Adrenalin und Histamin dagegen immer eine sehr deutliche Hyperglykämie beobachtet wurde, trotzdem die reaktiven Veränderungen in der Hirnsubstanz hier am geringsten waren.

Die regelmässige Herbeiführung einer ausgeprägten Hyperglykämie durch das Histamin bei seiner intrazisternen Anwendung, trotz seiner subkutanen sowie intravenösen, hängt also nicht nur allein von seiner unspezifischen lokalen Schädigung einer bestimmten Stelle im Zentralnervensystem ab, sondern eher von seiner spezifisch-pharmakologischen Beeinflussung der den Kohlehydratwechsel regulierenden Zentralstelle, die ja dann durch das Histamin stärker und in höherer Konzentration erreicht wurde, wenn man das Histamin in die Cisterna anwandte, als wenn es in die Peripherie, wie subkutan oder intravenös, eingebracht wurde. (Autoreferat.)

目 次

第1章 緒 言	刺戟劑ノ後囊内注入ニ因ル中樞神經系統ノ變化
第2章 研究材料及ビ方法	第6章 種々ノ局所刺戟劑ノ後囊内注入ニ因ル中樞
第3章 「リチオン、カルミン」、 「コラルゴール」、 後囊内注入ニ因ル中樞神經系統ノ變化	神經系統ノ病理組織學的變化ニ就キテノ比較研究
第4章 小腦延髓囊内注入藥液ノ化學的刺戟度ト局 所反應性變化並ニ血糖上昇度トノ關係	第7章 總括及ビ考按
第5章 「ヒスタミン」、 「アドレナリン」及ビ種々ノ	第8章 結 論
	文 獻
	附圖説明

第 1 章 緒 言

既報第 6 報ニ於テ、「ヒスタミン」ハ小腦延髓囊内乃至視神經交叉囊内或ハ側腦室内等注入ノ場合ハ、其ノ皮下或ハ靜脈内注入ノ場合ト異ナリテ、確實且高度ニ血糖上昇ヲ來スコトヲ明カニシ、且其ノ原因本態等ニ就キテハ其ノ適應部位ノ特殊性ナルコトト其ノ藥物學的特性トノ兩者ノ關係スベキモノナルベキコトヲ推定セリ。

余ハ此關係ヲ確實明瞭ナラシメンガ爲メニ第 6 報第 3 章第 III 節ニ既述セルガ如ク、「ヒスタミン」ノ外、諸種異物殊ニ種々ナル局所刺戟劑ノ小腦延髓囊内注入ヲ試ミ、其ノ各場合ニ於ケル血糖上昇度ヲ「ヒスタミン」ノソレト比較研究セル結果、之等刺戟劑モ亦或程度ノ血糖上昇ヲ來スノミナラズ、就中二三ノ物ニ於テハ「ヒスタミン」ニ稍々近キ度ノ過血糖ヲ來スモノスラ有ルコトヲ知ルニ至レリ。從ツテ單ニ此成績ヨリ觀レバ、「ヒスタミン」ノ小腦延髓囊内注入ニ於ケル高度ノ過血糖ハ、何等藥物學的特性ニ基クモノニ非ズシテ、他ノ局所刺戟劑ト同様ニ、其ノ適應部位ガ特殊ナルコトニ關聯シテ、所謂糖中樞ノ非特異性刺戟ヲ來スコトニ主トシテ由來スルモノニ非ズヤトノ疑問ヲ生ズベシ。若シ果シテ然リトセバ、之等各刺戟劑ニヨル過血糖度ハ夫等藥劑ノ局所刺戟度ニ大體一致並行スベキ筈ニシテ、同時ニ又其ノ局所刺戟度ハ注入局所ニ於ケル病理學の反應性、炎症變化ノ程度ト略ボー一致並行スベキ理ナリ。然ルニ今斯クノ如キ局所反應度ト過血糖度トガ必ズシモ一致並行セズシテ、「ヒスタミン」ニ於テハ、局所反應案外少ナキモノトセバ、其ノ過血糖ハ該藥物學的特性ニ基クモノト謂ハザルベカラズ。從ツテ「ヒスタミン」及ビ他ノ刺戟劑ノ小腦延髓囊内注入ニ於ケル血糖上昇度ト各場合ニ於ケル病理組織學の變化トヲ比較研究スルトキハ、「ヒスタミン」ノ小腦延髓囊内注入ニ於ケル過血糖ノ原因及ビ本態ノ闡明ニ資スルヲ得ベク。同時ニ又中樞神經系統ニ於ケル局所刺戟ト血糖變動トノ關係ニ就キテモ亦窺知スルコトヲ得ベシ。依リテ余ハ本研究ノ一部トシテ、特ニ此方面ノ病理組織學の研究ヲ遂ゲ、茲ニ其ノ梗概ヲ報告セントスルモノナリ。

第 2 章 研究材料及ビ方法

實驗動物トシテハ前編ノ血糖量時及ビ體溫検査ニ於ケル同様、全部當研究室規定ノ如ク飼育セシ家兎體重 2 kg 内外雌性ノモノヲ使用セリ。血糖上昇ヲ標準トシテ窺ヒ、同時ニ病理解剖組織學の變化ヲ顧慮スルトキハ、兩者ノ時間的關係ハ必ズシモ一致セズ、其組織學の變化ハ寧ロー般ニ過血糖ヨリモ遅レテ發現シ、又消滅スルヲ常トスルヲ以テ、次ノ如キ時間的關係ニ於テ、耳靜脈内空氣注入ノ下ニ撲殺セリ。即チ「ヒスタミン」注入後 1°, 3°, 5°, 12°, 24°, ニ「アドレナリン」時ニハ 1°, 3°, 5°, 12°, 24°, 「シノメニン」30', 2°, 5°, 12°, 24°, N/10 HCl, 30', 2°, 5°, 12°, 24°, N/10 NaOH, 30', 2°, 5°, 12°, 24°, 「カンタリス」丁液, 1°, 3°, 5°, 12°, 24°, 「コラルゴール」, 1°, 3°, 5°, 12°, 24°, 等之レナリ。實驗動物ノ致死後直ニ頭蓋腔ヲ開キテ腦脊髓ニ於ケル肉眼の所見ヲ検査セル後、之レヲ 10% 「フォルマリン」液中ニ固定セル後、中樞神經系統ノ各部位及ビ腦下垂體ヨリ組織片ヲ切り出シ、「ツエロイヂン」切片トナシ、「ヘマ

トキシリン、エオジン」及ビ「ワン、ギーソン」染色ノ外、必要ニ應ジテハ神經細胞及ビ「グリア」細胞及ビ神經纖維等ノ特殊染色法等ヲ試ミタリ。然レドモ元來本研究ノ目的ハ、主トシテ反應性、炎症性變化ノ有無程度ヲ比較研究スルニアルヲ以テ、コノ目的ニ

對シテハ上記一般染色法ニテ足レリ。但シ中樞神經系統ノ變性ノ檢索ニ對シテハ、脂肪變性乃至浸潤ノ狀態ガ一主要ナル所見ナルヲ以テ各例トモ氷結切片ニ就テ「ズマン」III、「ニール」青染色ヲ試ミ且重屈光性物質ノ検査ヲモ途ゲタリ。

第 3 章 「リチオン、カルミン」、コラルゴール」、後囊内 注入ニ因ル中樞神經系統ノ變化

本問題ノ研究ニ當リ、其ノ道程トシテ、先ヅ第一ニ明カニスベキ點ハ、小腦延髓囊内ニ注入セラレタル藥劑ハ、注入局所タル小腦延髓囊内ニノミ止ルモノナリヤ、或ハ比較の短時間内ニ之ヨリ腦室内及ビ腦實質内ニ移行シ、從ツテ所謂糖中樞ニモ到達シ得ルモノナリヤノ點ナリ。余ハ此點ヲ組織學的ニ解決センガ爲メニ、藥劑自己ヲ組織學的ニ直接證明シ得ベキ「リチオン、カルミン」及ビ「コラルゴール」溶液ノ後囊内注入ヲ行ヒテ其ノ移行状態ヲ組織學的ニ追跡セリ。今茲ニ其ノ要點ニ就キテ述ブベシ。

「リチオン、カルミン」

肉眼の所見。 注入部タル小腦延髓囊内附近ハ勿論之レヲ距ル大脳、小腦、腦幹、及ビ脊髓上部殊ニ其等ノ側ノ底面ニ於テ、腦膜ハ瀰蔓性ニ強ク「カルミン」色ヲ呈シ、脊髓上部中心管モ亦相當明カニ赤染セリ。

鏡の所見。 組織學的ニハ上記各部ノ硬腦膜、蜘蛛膜、軟腦膜ハ瀰蔓性ニ又ハ顆粒狀ヲナシテ「カルミン」ガ強ク着染シ、且ツ相當顯著ナル浮腫ヲ來セリ。其ノ血管ハ強ク擴張充盈シ、軟腦膜下ニ及ビ、蜘蛛膜モ小出血ヲ來セリ。腦膜ノ結締組織維ハ瀰蔓性ニ「カルミン」ニ着染スルノミナラズ、其ノ細胞核モ同様染色ヲ來シ、其ノ變性死滅ヲ來セルモノアリ。且ツ少數ノ多核白血球及ビリンパ球ノ浸潤ヲ伴ヘリ。又浮腫狀ニ腫脹膨大セル上皮細胞狀細胞ノ出現アリテ、蜘蛛膜ハ恰モ上皮細胞索ノ觀ヲ呈セルモノアリ。然レドモ生體色素攝取顆粒ヲ有スル組織球ハ案内不明ニシテ、稀ニ其ノ少數ヲ認メ得ルニ過ギズ。之レ注入後經過時間ノ短キニ基クモノナラン。脈絡膜上皮細胞ニハ未ダ定型的「カルミン」攝取顆粒ハ認

メ難キモ、不正形或ハ塊狀ノ「カルミン」顆粒ガ細胞外ノミナラズ、稀ニ原形質内ニモ認メラル。同様色素沈澱ハ其ノ同質結締織内及ビ血管腔内ニモ認メラレ且ツ血管内容ハ平等赤染ヲ示セリ。然レドモ多核白血球組球ノ浸潤ハ明カナラズ、次ニ重要ナル所見トシテハ、側腦室、第 III 腦室及ビ第 IV 腦室ヲ被覆スル「エベンヂウム」細胞ニハ「カルミン」着染著明ナラザルモ、稀ニ原形質及ビ核ノ輕キ瀰蔓性着染ヲ認メラレ、其ノ附近腦實質大脳、小腦、腦幹等内毛細血管及ビ稍々大ナル血管壁ハ明カニ「カルミン」ニ着染シ、且ツ往々其ノ内容モ同様ニ着染セリ。同様ノ所見ハ腦膜下表層腦實質内血管ニモ又腦幹ニ於テハ比較の深部ノモノニモ認メラル。之レト共ニ極メテ少數ノ多核白血球及ビリンパ球ノ散在性浸潤ヲ腦膜下表層竝ニ腦室周圍實質内ニ認メ得ルモ明カナラズ。其ノ神經節細胞ハ大體ニ於テヨク本來ノ構造ヲ保有シ、「チグロイド」像明カナルモ、其ノ不明トナリ、或ハ變性、萎縮ニ陥リ、殊ニ「カルミン」ニヨリテ原形質及ビ核ノ淡ク平等染色ヲ來シ、明カニ變性ヲ示セルモノモ稀ニ認メタリ、其ノ他多少ノ「グリ

ア。細胞増殖、淋巴球ノ浸潤及ビ神經節細胞ヲ包圍シテ之等細胞ノ數ケガ集簇シテ所謂「ノイロノフアギー」乃至假性「ノイロノフアギー」ノ像ヲ思ハシムルモノヲ認め得タリ、腦下垂體ニ於テハ脂肪染色標本ニ於テハ、何等特記スベキ所見ヲ認めズ。其ノ被膜ガ瀰蔓性ニ「カルミン」ニ着染スルト少數ノ「カルミン」顆粒ヲ有スル組織球性細胞ヲ認ムル外著變ナシ、

「コラルゴール」

肉眼の所見。注入後1°乃至24°ノ各實驗例ニ於テ「コラルゴール」沈着ニヨル褐色着染ヲ廣ク認めタリ。其ノ最も著明ナル部ハ直接注入部タル小腦延髓内附近ノ腦膜及ビ之レニ接スル脊髄上部腦膜ニシテ、亦腦底ニモ明カナリ。大腦及ビ小腦凸面ニハ比較的輕度ナレドモ尙ホ瀰蔓性着染ヲ認ム。腦室内ニハ一般ニ其ノ着染ヲ認めザルモ5°例ニ於テ側腦室及ビ第III腦室ニ輕度ナガラ認めタリ。腦下垂體窩ハ強く着染セラル。之レト共ニ腦膜血管ノ強キ怒脹ヲ認め、又24°例ニ於テハ、小腦延髓境界部腦膜血管ニ血栓ヲ證明セリ。

檢鏡の所見。組織學的ニハ肉眼の所見ニ一致シテ、褐色着染ヲ實驗例ノ殆ンド各部腦膜ニ著明ニ證明シ、一般ニ腦膜結締組織纖維及ビ血管腔ヲ瀰蔓性ニ着染スレドモ、同時ニ微細顆粒狀沈澱トシテモ少量ニ認めタル場合アリ、而シテ重要ナルハ各腦室周圍及ビ腦膜下腦實質内血管腔ニモ亦屬々著明ニ同様着染乃至沈澱ヲ有スルコトニシテ、コノ所見ニヨリテ、「コラルゴール」ノ如キ比較的粒子ノ粗大ナル膠質浮游液モ尙ホ能ク注入セラレタル囊内ヨリ廣ク腦膜ニ沿ヒテ腦各部ニ瀰蔓スルト共ニ、一部ハ各部腦室内ニモ達シ、更ニ腦膜下及ビ腦室周圍、腦實質内ニ浸潤移行シ、漸次深部實質内ニ至リ、其ノ血管壁ヲ通ジテ血管内ニ到達吸收セラルルモノナルコトヲ直接證明シ得タリ。

尙ホ本實驗ニ於テハ、一般ニ刺戟及ビ中毒症狀強烈ニシテ、1%「コラルゴール」0.1cc Pro kg、體重

以上ノ注入量ハ每常試獸ヲ斃死セシメ、組織學的ニハ極メテ劇烈ナル急性炎性反應ヲ呈セリ。即チ注入後1°例ニ於テハ既ニ相當顯著ナル、同ジク3°、5°、12°及ビ24°ノ各例ニハ高度ナル腦膜又ビ腦實質血管ノ擴張、鬱血ヲ示シ、且ツ出血ヲ伴ヒ、殊ニ12°例ノ延髓深部ニハ稍々大ナル實質内出血ヲ來セリ。之等ノ變化ト共ニ腦膜ハ一般ニ強キ浮腫ヲ呈シ、之レニ接スル腦表層實質モ亦浮腫ヲ來シ、鬆組化空胞様間隙形成ヲ來セリ。又腦膜、稀レニ腦實質、脈絡膜血管ニモ硝子様成ハ一部纖維素性血栓形成アリ。特ニ顯著ナルハ多核白血球及ビ淋巴球ノ浸潤ニシテ、注入部附近腦膜ハ勿論、之レヲ距ル部ニモ之ヲ認め、腦膜下層及ビ腦室周圍、腦實質内ニモ相當明カニ之レヲ認めタリ。而シテコノ腦實質内白血球浸潤ハ腦膜下ヨリ直接來ルモノト、之レト直接ノ連絡ナク血管壁ニ沿ヒテ來ルモノトノ二様ノ形式アリ。而シテ注入後5°以後12°、24°例ニ於テハ、淋巴球ノ浸潤相當顯著ニシテ、腦膜及ビ腦實質内ニ散在性ニ出現セル外殊ニ其等血管周圍ヲ「マンテル」狀ニ包圍セリ。斯ノ如ク炎性變化高度ナルニ伴ヒ、神經節細胞ノ變性モ亦相當著明ニシテ、「グリア」細胞ノ増殖、所謂「ノイロノフアギー」等ノ像ヲ認めタリ。

脈絡膜ニ於テモ同様鬱血、多核白血球ノ浸潤、浮腫、上皮細胞ノ潤濁腫脹、原形質ノ崩潰等炎症性及ビ變性變化ヲ認めタリ。注入セラレタル「コラルゴール」ノ一部分ハ、浸潤セル多核白血球ニ貪喰セラレ、又注入後12°及ビ24°例ニ於テハ、組織球性細胞ト認ムベキ大單核胞狀細胞内ニモ攝取乃至貪喰セラレテ存スルモノ、斯ノ如キ所見ハ比較的顯著ナラズ。

腦下垂體ニ於テモ其ノ所見同様ニシテ、充血、鬱血、水腫時ニ出血及ビ血栓形成等ノ血行障礙ノ外、多核白血球及ビ淋巴球ノ浸潤モ相當ニ認めラレタリ。

次ニ脂肪染色所見ニ於テハ、炎症性變化ノ高度ナ

ルニ拘ラズ、其ノ所見輕微ニシテ、白血球及ビ淋巴球浸潤竈ニ於テモ殆ンド所見ナク、唯 24°例ニ於テ少數ノ脂肪顆粒細胞ノ發現アリ、唯本群ニ於テ他群ト異ナル點ハ血管内血漿ノ瀰漫性脂肪染色著明ニシ

テ、3°、12°、殊ニ 12°例ノ軟腦膜内血管壁ガ強ク瀰漫性赤黄色ニ「ズダン」IIIニヨリテ著染シ、強キ脂肪變性アルヲ認メタルコトナリ。

以上叙述セシ「リチオン、カルミン」及ビ「コラルゴール」注入實驗ノ所見ニヨレバ、次ノ事實ヲ確實ニ證明シ得タリ。即チ小腦延髓囊内ニ注入セラレタル藥劑ハ既ニ注入後 30'乃至 1°以内ノ短時間内ニ於テ、注入部附近ノミナラズ、廣ク之ヲ距リタル大腦、小腦、腦幹、腦下垂體部ノ腦膜ニ沿ヒテ、殊ニ各腦溝深部ニモ浸潤瀰漫スルノミナラズ、各腦室内ニモ侵入シ、脈絡膜ニ到達スルト共ニ腦膜下表層及ビ腦室周圍ノ腦實質内ニ浸潤到達シ、其ノ血管壁テ通ジテ管腔内ニ吸收セラレテ移行スルモノナリ。而シテ此藥劑ノ浸潤ト伴ヒテ腦膜及ビ腦實質内ニ相當顯著ナル反應性、炎症性變化ヲ惹起シ、鬱血、出血、浮腫、血栓形成等ノ血行障礙ノミナラズ多核白血球及ビ淋巴球、少數ノ組織球性細胞等ノ浸潤ヲ來シ、時間ノ稍々經過セル場合ニハ「グリヤ」細胞ノ増殖、腦神經節細胞ノ變性、所謂「ノイロノファギー」、實質ノ腫脹、鬆粗化等ノ種々ノ退行性變化ヲモ招致スルニ至ルモノナリ、

此事實ニヨリテ、以下記述スベキ種々ノ小腦延髓囊内注入ニ於ケル中樞神經系統ニ於ケル炎症性變化モ亦注入藥劑ノ浸潤到達ニヨリテ招致セラルベキ局所刺戟ニ原因シテ惹起セラルル反應性變化ナルコトヲ推定シ得ルモノナリ。

第 4 章 小腦延髓囊内注入藥液ノ化學的刺戟度ト局所反應性變化竝ニ血糖上昇度トノ關係

第 6 報第 3 章第 4 項ニ既述ノ如ク、鹽酸「ヒスタミン」溶液ハ相當強キ酸性ヲ呈シ、其ノ他血糖上昇性強キ藥液モ亦相當強キ酸性ヲ有スルニ拘ラズ、「アルカリ」性ノモノハ其ノ上昇度弱シ。從ツテ注入液ノ化學的反應性ト血糖上昇トノ間ニハ密接ナル關係アリテ、「ヒスタミン」、「アドレナリン」等酸性液ノ血糖上昇強キハ少ナクトモ其ノ一部原因ヲ其ノ酸性ナルコトニ負フモノニ非ズヤトノ疑問ヲ生ズベシ。本問題ニ就キテハ其ノ一端ヲ第 6 報第 3 章第 4 項ニ叙述セリ。然レドモ更ニコノ化學的反應ト局所刺戟性トノ關係ニ就キテ一應比較研究スルノ要アリ。依リテ余ハ酸若クハ「アルカリ」トシテノ作用ノ外特殊藥物學的作用ヲ除外シ得ベキ N/10 NaOH、及ビ N/10 HCl ヲ選ビテ、兩者ノ後囊内注入ニ因ル局所反應性炎症性變化ヲ檢査セリ。

肉眼の所見。注入後 30'乃至 24°ノ經過ニ於テ、兩液トモ各部腦膜ニ相當顯著ナル血管ノ怒脹、充血、鬱血時ニ出血竝ニ浮腫ヲ來セドモ、例外的ニハ却テ貧血状態ヲ呈セルモアリ。其ノ他血栓形我及ビ腦表層ノ輕度ノ軟化モ認メタリ、而シテ此等ノ變化ハ兩液

間ニ著シキ相違ナキモ寧ロ酸ニ於テ幾分著明ナリ。

檢鏡的所見。組織學的ニハ兩者ノ間ニ著シキ差異アリ。HCl 及ビ NaOH 共腦膜及ビ腦實質、脈絡膜等ニ於ケル鬱血ハ相當明カニシテ、多少ノ出血ヲ伴ヒ、又腦膜ニ於ケル浮腫モ相當強ク認メラレ、之レニ接

スル腦實質表層ノ浮腫、鬆組化及ビ軟化ノ初期カト認メ得ル所見モ稀レニ存セリ。此等ノ所見ハ兩場合トモ大差ナキモ、血栓形成ハHClニ於テ顯著ナリ。即チ腦膜ハ勿論脈絡膜、腦實質内細血管内ニ血球崩潰シ、硝子様稀レニ纖維素性血栓ヲ屬々認ム、然レドモ多核白血球及ビ淋巴球浸潤ノ如キ顯著ナル炎症性變化ハHClニ於テハ明カナラズ、僅ニ極少數ノモノガ腦膜或ハ腦表面ニ散在性ニ出現セルニ過ギザルニ反シ、NaOHニ於テハ、多核白血球浸潤高度ニシテ、腦膜ハ勿論之レニ接スル腦表層、脈絡膜及ビ深部腦實質内ニモ輕度ニ之レヲ認ム。其ノ12°殊ニ24°例ニ於テハ、腦膜血管周圍ヲ圍繞シテ淋巴球ガ「マンテル」狀ニ包圍シ、腦實質内細血管周圍ニモ其ノ輕度ナルモノヲ認ムル外、淋巴球ノ散在性浸潤アリ。

コノ相當高度ナル炎症性變化ニ伴ヒテ、腦神經節細胞變性モ亦相當明カニ現ハレ、「チグロイド」像ノ消失核、染色ノ不良、細胞ノ萎縮等アリ、之レニ伴ヒテ「グリヤ」細胞ノ増殖、所謂「ノイロノフアギー」乃至假性「ノイロノフアギー」ノ像モ亦相當認メラル。

腦下垂體ノ所見トシテハ、充血、鬱血等ヲ兩群ニ認メタルモNaOHニ於テハ稍々著明ニシテ、且ツ稀レナガラ細出血斑及血栓形成殊ニ多核白血球及ビ淋巴球ノ浸潤等稍々明カナル炎症性變化ハHCl例ニハ不明ナルモNaOHニハ認メタリ。

脂肪染色ニ於テハ兩群トモ明カナル所見ナク、殊ニNaOH群ニテハ炎症性變化明カナルニ拘ラズ、脂肪浸潤殆ンドナク、脂肪顆粒細胞ノ出現等モナシ。

以上ノ病理解剖組織學の所見ニヨレバ、HCl及ビNaOH共ニ腦膜及ビ腦實質ニ對シ相當顯著ナル刺激ヲ與ヘ、鬱血水腫輕度ノ出血、血栓形成等主トシテ血行障礙ト腦實質ノ變性トヲ惹起スレドモ多核白血球及ビ淋巴球浸潤ノ如キ、明カナル炎症性變化ハ、HClニハ輕微ナルモNaOHニハ高度ニシテ、後者ニ於テハ前者ニ比シ其ノ刺激遙カニ強烈ナルヲ明示ス。然ルニ兩者ノ血糖上昇度ハ逆ノ關係ヲ示シ、其ノ平均最高血糖上昇度ハHCl 0.072%ナルニNaOHハ僅カニ0.037%ニ過ギズ。コノ事實ハHClガNaOHニ比シ、血糖上昇性強キハ、單ニ一般的ノ局所刺激性ノ強キニ因ルモノニハ非ズシテ、之ト直接關係ナキ、他ノ性質ガ、即チ酸性ナルコトガ主トシテ原因の意義ヲ有スルモノナルコトヲ推定セシムルモノナリ。更ニ又血糖上昇ヲ招致スベキ糖中樞ヘノ刺激ハ(中樞神經系統ニ對スル)非特殊性、一般炎症刺激ヨリモ寧ロ之ト直接關係少ナキ何等カノ多少特殊性アルモノナルコトヲ暗示スルニ似タリ。然レドモ此關係ニ就キテハ次章ニ於テ更ニ考究スル處アルベシ。

第5章 「ヒスタミン」, 「アドレナリン」及ビ種々ノ刺激劑 ノ後囊内注入ニ因ル中樞神經系統ノ變化

既述ノ趣旨ノ下ニ、余ハ「ヒスタミン」, 「アドレナリン」及ビ種々ノ局所刺激劑ノ後囊内注入ヲ試ミ、各藥劑ノ注入後、種々ノ時間的經過ニ於ケル中樞神經系統ノ病理解剖學的並ニ組織學的變化ニ就テ比較研究ヲ遂ゲタリ。各藥劑ノ各場合ニ於ケル個々ノ所見ハ一括シテ表示シ、茲ニハ其ノ大略ヲ記述スルニ止ム。但シ其ノ實驗藥劑中「リチオン」, 「カルミン」, 「コラルゴール」NaOH, HClニ就テハ、既述セルヲ以テ茲ニハ爾餘ノ物ニ就キテ記述スベシ。(別表参照)

「ヒスタミン」

第2章ニ記述セルガ如ク、「ヒスタミン」注入後1°、3°、5°、12°、24°ノ各時間ニ於ケル所見ヲ檢セリ。

肉眼的所見。脳血管ノ充血、膨脹存シ、殊ニ腦側面及底面ニ稍々明カナリ。而シテ各時間例ニ相當之レヲ認ムルモ1°及3°ニ於テ稍々著明ナリ。

檢鏡の所見。組織學的ニハ各時間例ニ相當ニ、1°及ビ3°例ニ稍々明カナル充血、鬱血存ス、該充血及ビ鬱血ハ主トシテ軟腦膜ニ認メラレ、特ニ小腦延髓囊附近ニ明カナルモ其ノ他ノ部殊ニ大脳穹窿面ニモ存ス。又脈絡膜殊ニ菱形窩ノモノニモ相當著明ナリ。腦實質ニ於テハ其ノ細血管ノ充盈ヲ認ムルモ部位的ニ明カナル相違認メ難シ。浮腫ハ腦膜及ビ腦實質殆ンド認メ難キモ3°、12°殊ニ1°例ニハ腦膜ニ、又24°例ニ於テハ腦膜並ニ延髓表層ノ一部ニ小出血ヲ認メタリ。多核白血球及ビリンパ球ノ浸潤ハ殆ンド認メ難キモ5°例ニ於テ腦膜殊ニ延髓部ノモノニ一二散在性ニ出現セルヲ認メタリ。リンパ球モ亦同様ナリ。神經節細胞ノ變性ノ「イロノフアギー」、腦實質ノ鬆粗化乃至間隙形成等ノ諸變化ハ明カナラズ。唯注意スベキハ、往々腦膜、腦實質及ビ脈絡膜ノ血管内ニ硝子様時ニ纖維素血栓ノ新鮮ナルモノヲ認メ得タル點ナリ。

腦下垂體ニハ充血、鬱血ハ殆ンド各例ニ存シ、5°及ビ12°例ニハ極小ナル毛細管溢血アリ、12°及ビ24°例ニハ表層被膜下ニ二三ノ多核白血球及ビリンパ球ノ出現アレドモ概シテ變化明カナラズ。

脂肪染色ニ就キテ述ベンニ、一般ニ脂肪沈着乃至

脂肪變性ノ所見明カナラズ。軟腦膜結締組織纖維ニ沿ヒ、微細ナル脂肪顆粒ノ輕微ナル沈着アリ(3°、5°、12°、24°)、且微細脂肪顆粒含有ノ組織球性細胞ガ少數ニ混在ス(5°、24°) 腦各部ノ腦實質ニ於テハ一般ニ明カナル脂肪沈着ナキモ、大脳皮質表層、腦膜直下ニ輕度ノ瀰蔓性脂肪浸潤層アリ、此部ニ於テハ通常認メ得ザル纖維ニ沿ヒテ赤褐色染色ヲ呈スルモノニシテ、其ノ色調ハ通常ノ中性脂肪染色ト異ナリ、神經纖維髓鞘染色ニ見ルモノニ近似セリ、斯クノ如キ状態ハ「ヒスタミン」以外ノ諸例ニモ往々認ムル處ナルガ、「ヒスタミン」24°例ノ大脳皮質殊ニ腦溝底部ニ於テハ、通常ノ脂肪染色ニ近キ赤黄色調ヲ有スル微細脂肪顆粒ノ少數ガ纖維間ニ浸潤セルヲ認ム。

中樞神經系統ノ變性、崩潰機轉ニ當リ屬々出現セル所謂脂肪顆粒細胞 Fettkörnchenzellen ナル比較的著明ナル脂肪顆粒ヲ包含スル大單核細胞ノ出現ハ、「ヒスタミン」ノ各時間例ヲ通ジテ認メ得ザリシモ、24°例大脳ノ一部ニ於テハ、神經節細胞間ニ、之ガ三四ヶ散在性ニ出現セルヲ認メ、且ツ神經節細胞間ニ稀レニ微細脂肪顆粒ノ少數ヲ認ムルコトアリ。又白質或ハ灰白質、神經核等ノ細血管内ニ於テ、稀レナガラ微細脂肪顆粒ノ少數ヲ包含スル單核細胞即チ組織球性細胞ト認ムベキモノノ極少數ヲ發見セリ。又小腦顆粒層ノ神經細胞原形質ガ輕ク瀰蔓性ニ淡褐色ヲ帯ベルモノアリ。脈絡膜上皮細胞内ニハ、生理的ニ存スル脂肪滴ヲ認ムル外所見ナク、腦下垂體ニモ同様脂肪浸潤ヲ缺ク。

要スルニ「ヒスタミン」ニ於テハ、注入後各時間例殊ニ比較的早期ニ於テ腦膜、脈絡膜及ビ腦實質内血管ノ擴張、鬱血及ビ比較的屢々血栓形成稀レニ輕度ノ出血等主トシテ血行障礙ヲ中等度ニ認ムル外著變ナク、殊ニ多核白血球及ビリンパ球浸潤ノ如キ明カナル炎症性變化並ニ腦神經節細胞ノ變化ハ殆ド證明セズ、而シテ「ヒスタミン」ノ皮下或ハ靜脈内適用ニ於テ一般ニ血管擴張、充血、鬱血等ノ血行障礙ヲ招クコトハ既報第2報ニ叙述セシ事實ニシテ、本實驗ノ場合モ大體之ニ合致スルモノナリ、

脂肪染色所見ニ於テモ同様ニ著變ナキモ、唯大腦皮質表層ノ一部ニ極メテ輕度ノ瀰蔓性脂肪浸潤アルト、又極メテ稀レニ所謂脂肪顆粒細胞乃至含脂肪顆粗組織球ノ二三ガ散在性ニ出現セルニ過ギズシテ、コノ方面ノ所見ニ於テモ明カナル變性ヲ認メズ。

「アドレナリン」

肉眼の所見。腦膜ハ概シテ血管ノ擴張、充血乃至鬱血著明ナラズ、加之却テ幾分縮小セルカト思ハルル場合モアリ。

檢鏡の所見。組織學的ニハ同ジク輕度ノ鬱血ヲ認ムル場合ト反對ニ却テ稍々血管ノ收縮セル狀ヲ態呈セル場合アリ。而シテ一般ニ出血、浮腫等ハ認メ難キモ、第3°例ニ延髄菱形窩底ニ略々三角形ヲナセル出血竈アリ。恐ラク注射針ニテ穿刺セルカト思ハルモノナリ。其ノ他1°例ニ大腦皮質ニ小毛細管溢血斑ヲ認メタルノミ。又1°例及ビ其ノ他ノ例ニモ稀レニ腦膜、脈絡膜或ハ腦實質内細血管ニ硝子樣時ニ纖維素性血栓形成ヲ認メタリ。多核白血球及ビリン巴球ノ浸潤ハ殆ンド認メ難ク、第3°、12°及ビ24°例等ニ少數ノ多核白血球ヲ腦膜内ニ散在性ニ認メタルニ過ギズ。腦實質ニ於テハ明カナル退行性變化ヲ認メズ。

要スルニ本群ニ於ケル所見モ亦「ヒスタミン」ニ於ケルト略ボ同様、主トシテ輕度ノ血行障礙ヲ認メタル外明カナル炎症性及ビ變性變化ハ認メ得ザルモノナリ。而シテ脂肪顆粒細胞乃至含脂肪顆粒組織球ノ出現ハ「ヒスタミン」例ニ比シ稍々明カナレドモ著明ナル變性アルモノトハ認メ得ズ。

「シノメニン」

肉眼の所見。血管擴張、充血、鬱血、血栓形成等ハ大體前二群ト大差ナキモ、時ニ稍々高度ナル例アリ(2°、5°、12°例)。

檢鏡の所見。組織學的ニハ稀レニ腦膜及ビ腦表層實質内ニ小出血乃至溢血斑ヲ認メタリ(2°、5°、12°)然ルニ多核白血球及ビリン巴球浸潤ハ前二者ニ比シテ稍々著明ニシテ、腦膜及ビ腦實質(腦膜下表層及ビ腦室周圍)内ニ少數ノモノ散在性ニ浸潤セリ。又其等ノ血管内ニ多核白血球ノ少數ガ集簇セルヲ認ム。時トシテ腦膜下層ニ輕度ノ鬆粗化ヲ認メタルモ

腦下垂體ニモ同様ニ著變ナク、3°、24°例ニ輕度ノ鬱血アリタルト12°、24°例ニ二三ノ多核白血球ガ被膜及ビ其ノ下ノ實質内ニ散在セル等ノ所見アルニ過ギズ。

脂肪染色所見ハ大體「ヒスタミン」ニ近似ス。軟腦ニ於テハ結締組織纖維ニ沿ヒテ微細脂肪顆粒若クハ瀰蔓性脂肪ノ浸潤沈着ト(12°、24°)、少數ノ含脂肪顆粒組織球ノ出現アリテ、該細胞ハ「ヒスタミン」ノ場合ニ比シ稍々多數出現セリ。腦實質ニ於ケル所見トシテハ、3°例ノ延髄ノ一部表層ニ小出血竈アリテ、茲ニ少數ノ脂肪顆粒細胞ノ發現アリ、又12°例大腦灰白質内細血管周圍ニ脂肪顆粒含有ノ組織球ノ出現ヲ少數ニ認メ、神經節細胞原形質ノ輕微ナル瀰蔓性褐色著染ヲ認メ得ルモノ稀レニ存ス。脈絡膜及ビ下垂體ニハ所見ナシ。

ノ、神經節細胞ノ變性、「ノイロノフアギー」等5°、12°例等ニ幾分認メタルモ著明ナラズ。

腦下垂體ニハ著變ヲ認メズ。

脂肪染色所見トシテ、軟腦膜ニ於ケル輕微ナル脂肪浸潤、沈着ト、脂肪顆粒含有組織球ノ出現ト、大腦皮質表層ニ於テ、「ヒスタミン」ニ於テ既述セシガ如キ瀰蔓性褐色著染ヲ輕度ニ認メタルモノアル外(5°、12°)特記スベキ所見ナク、殊ニ各例ヲ通ジテ、鬱血、出血、浮腫、白血球浸潤等相當著明ナルニ拘ラズ、脂肪沈着殆ンドナク、殊ニ腦實質内ニ於ケル脂肪顆粒細胞ノ發現ナシ。

腦下垂體，脈絡膜ニ於テモ同様ニシテ，後者ノ上皮細胞内脂肪滴ハ寧ロ減少ノ傾向アリ。

要スルニ本群ニ於テハ血行障碍ハ前二者ト大差ナキモ炎症變化稍々著明ナル點ニ於テ異ナルモノナリ。而シテ脂肪所見ニ於テハ却テ前2群ヨリモ實ニ劣ルモノナリ。

「カンタリス」丁幾

肉眼的所見。本群ニ於テハ變化極メテ高度ナリ。即チ各例トモ腦膜及ビ腦實質脈絡膜ニ於ケル血管ノ擴張，充血，鬱血高度ニシテ，之レニ伴ヒテ水腫及ビ出血モ亦著明ナリ。且ツ血栓形成稀レナラズ。

檢鏡的所見。組織學的ニ重要ナルハ多核白血球及ビ淋巴球ノ浸潤著明ナルコトニシテ。特ニ12°及ビ24°例ニ於テ然リ。而シテ該浸潤ハ腦膜ニ於テハ特ニ高度ニシテ，炎症性充血，浮腫ト相待チテ著シキ肥厚ヲ來セリ。其ノ他脈絡膜及ビ腦膜下腦表層及ビ腦室周圍ノ腦實質内ニモ比較的輕度ナガラ之ヲ來セリ。此ノ高度ナル急性炎症性變化ニ伴ヒテ，腦表層ニ於ケル浮腫，鬆相化，間隙形成等ト神經節細胞ノ變性萎縮或ハ數ケ乃至十數ケノ淋巴球及ビ「グリア」細胞ノ浸潤ニヨル所謂「ノイロノフアギー」又ハ假性「ノイロノフアギー」多少ノ「グリア」細胞ノ増殖等ヲモ證明セリ。該變化ハ腦幹ニ於テハ小腦及ビ大體ニ

比シ幾分明カナルモ其ノ間ニ著シキ相違ナク，腦室周圍ニ於テモ幾分輕度ヲ認メタリ。脈絡膜ニハ血行障碍ノ外，上皮細胞ノ涵濁，腫脹，原形質ノ崩潰，空胞形成等主トシテ退行變性ヲ認ムルモ多核白血球及ビ淋巴球ノ浸潤ハ比較的輕度ナリ。

腦下垂體ニモ大體同様鬱血，充血，水腫時ニ出血等ノ血行障碍ノ外多核白血球ノ浸潤モ稍々明カニ認メラレ，淋巴球モ少數出現セリ。斯クノ如ク炎症性變化相當高度ナルニ拘ラズ，脂肪變性乃至沈着ハ輕微ニシテ，5°，24°殊ニ5°例ニ於テ大體各部ニ見ル血管周圍及ビ之レト無關係ニ來ル白血球，淋巴球浸潤竈ニ，少數ノ脂肪顆粒細胞ノ出現ヲ認ムルニ過ギズ。又浸潤セル白血球淋巴球ニ極メテ微細脂肪顆粒ノ少量ヲ認ムルモノアリ。12°例大體皮質最表層ニ於ケル上述ノ褐色著染ハ稍々明カニシテ，幾分微細顆粒狀ノモノヲ混入ス。腦下垂體ニ所見ナク，脈絡膜上皮内脂肪滴ハ却テ減少セリ。

要スルニ本群ニ於テハ上記各群ニ比シ，血行障碍殊ニ多核白血球及ビ淋巴球浸潤明カナリ。即チ炎症變化遙カニ高度ニシテ，且之ニ伴ヒ腦實質及ビ脈絡膜ニ於ケル變性變化モ亦高度ナリ。然レドモ脂肪顆粒細胞ノ出現等ノ退行性變化ハ却テ明カナラズ。

第 6 章 種々ノ局所刺激劑ノ後囊内注入ニ因ル中樞神經系ノ病理組織學的變化ニ就キテノ比較研究

以上ノ記述竝ニ別表ヲ比較セバ明カナル如ク，後囊内注入藥液ノ異ナルニ從ヒテ，腦膜及ビ腦實質ニ於ケル肉眼的及ビ顯微鏡的所見各相違シ，其ノ炎症性，反應性變化ノ程度ニ著シキ相違アルコトヲ認メ得ベシ。而シテ其ノ藥液注入後ノ種々ノ時間的經過ニ於ケル個々ノ所見ニ於テハ，多少ノ相違アレドモ，大體ニ於テ其ノ最高度ナルモノヨリ最輕度ナルモノヲ順次列擧スルトキハ，「コラルゴール」→NaOH→「カンタリス」丁幾→「リチオン，カルミン」→「シノメニン」→HCl→「アドレナリン」→「ヒスタミン」トナル。此内前四者ハ其ノ炎症變化殊ニ顯著ニシテ注入後既ニ30'乃至1°ニシテ，高度ナル鬱血ノ外蜘蛛膜内殊ニ軟腦膜下ニ相當廣汎ナル出血ヲ

來シ、且之ニ接スル腦膜下腦實質内稀レニハ其ノ深部内ニモ之ヲ來セリ。例之「コラルゴール」
12°例ノ延髓深層ニハ稍々大ナル出血竈アリテ周圍實質ノ崩潰ヲ伴ヘリ、コノ高度ナル鬱血ニ
伴ヒ腦膜ニハ相當顯著ナル水腫ヲ來シ、爲メニ腦膜ハ肥厚シ、腫脹膨大セル單核細胞即チ所謂
剝脫腦膜細胞ノ出現アリ、而シテ本種細胞ノ根源トシテ吉剛等ノ研究ニヨリテ明カナルガ如
ク、腦膜被覆細胞ノ腫脹剝脫セルモノト組織球性細胞トノ二種アルモノナリ。腦膜ノ水腫ニ伴
ヒテ、之ニ接スル腦實質表層ニモ輕度乍ラ水腫ヲ來シ、且其ノ鬆粗化、空泡様間隙形成等ヲ認
メ、時ニ軟化ノ初期所見ヲ呈スルモノアリ。血管ハ一般ニ高度ニ擴張充血ヲ呈スル外往々血栓
形成ヲ來セリ。而シテ本變化ハ腦膜血管ハ勿論腦實質内ニ存スル細血管及ビ脈絡膜血管内ニモ
屢々證明セリ。其ノ性質ハ無構造ナル硝子様血栓ニ屬スルモノ多キモ、之ニ纖維素性血栓ヲ認
ムル場合アリ。但シ其ノ器質化セルモノハ未ダ認メズ。之各検査例ハ何レモ皆藥液注入後24°
以内ノモノニ限リ從ツテ其ノ發生後間モナキ新鮮ナルモノノミナレバナリ。此血栓形成ハ腦膜
及ビ腦實質ニ於ケル炎症性鬱血、水腫ヲ更ニ高度ナラシムルニ關與セルモノナルコト疑ヒヲ容
レズ。

次ニ重要ナル所見ハ、多核白血球及ビ淋巴球ノ浸潤ナリ。即チ之等各例ニ於テハ注入後30'
乃至1°以後殊ニ5°、12°乃至24°等ニ於テ、偽「エオジン」嗜好性多核白血球ノ浸潤ヲ相當顯著
ニ認ムルモノナリ。該浸潤ハ腦膜殊ニ注入部附邊ノモノニ於テ最も顯著ナレドモ、之ヲ離レタル
腦各部表層並ニ各腦溝間、腦膜ニ於テモ相當ニ認メラレ、尙ホ之ニ接スル腦各部表層實質内
ニモ、又脈絡膜、腦下垂體、及ビ腦室内ニモ輕度乍ラ證明セリ。又注入後12°殊ニ24°例ニ於
テハ、多核白血球ト共ニ淋巴球ヲ相當ニ混ゼリ。又少數ノ組織球性細胞ト認ムベキモノモ認メ
タリ、而シテ之等白血球浸潤ハ孤立セル限局竈ヲ形成スルコトハ稀レニシテ、彌蔓性ニ或ハ散
在性ニ來ルモ特ニ血管壁周圍ニ集簇シ、腦實質内深部ニ於テハ血管壁ニ沿ヒテ浸潤スル傾向ア
リ、血管内ニモ亦集合ス。而シテ殊ニ淋巴球ニ於テハコノ傾向顯著ニシテ、腦膜及ビ腦實質内
血管ヲ「マンテル」狀ニ包圍シ來ル、NaOH及ビ「コラルゴール」例ニ其ノ著明ナル例ヲ認メタ
リ。

上記炎症變化ニ伴ヒテ、腦神經節細胞ハ變性ニ陥リ、本來ノ「チグロイド」像ヲ失ヘルモノ。
或ハ萎縮ニ陥リ、核、細胞體共不正形トナリ、兩者ノ區別不分明トナリ、又往々數箇乃至十數
箇ノ單核小圓形細胞ガ之ヲ包圍シ、少數ハ其ノ細胞内ニモ侵入セルヲ認ム。コノ浸潤セル小圓
形單核細胞ノ内一部ハ比較的大、核ハ「クロマチン」ニ比較的乏シク、核構造明瞭ナル「グリア」
細胞ト認ムベキモノニシテ、他ハ更ニ小ニシテ「クロマチン」ニ富ム淋巴球ト認ムベキモノナリ。
斯クノ如キ像ハ種々ノ腦炎ニ認メラル、所謂「ノイロノフアギー」及ビ假性「ノイロノフアギー」
ノ像ニ一致スルモノニシテ、神經節細胞ノ變性、炎症變化ト認ムベキモノナリ。

上記ノ血行障礙、神經節細胞ノ變性、白血球浸潤等ハ腦膜下表層ニハ勿論著明ナルモ、腦室
周圍腦實質ニ於テモ相當ニ認メラレ、脈絡膜ニ於テハ血行障礙、白血球浸潤ノ外上皮細胞ノ潤

濁、腫脹、空胞形成、原形質ノ崩潰等炎性及ビ變性變化ヲ認ムルモノナリ。從ツテ之等變化ノ出現狀態ニヨリテモ後囊内ニ注入セラレタル藥劑ガ獨リ廣ク腦各部腦膜ニ沿ヒテ擴散スルノミナラズ、各腦溝間ニモ又腦室内ニモ到達シ、腦表層及ビ腦室周圍ヨリ腦深部ニ浸潤シテ刺戟ヲ與フルモノナルコトヲ推定シ得ルモノニシテ、前述ノ「リチオン、カルミン」、[「コラルゴール」]等ノ如キ、注入劑ヲ直接鏡下ニ追跡シ得タル場合ノ所見ニ一致スルモノナリ。

以上ノ如キ炎症性、變性變化ハ HCl「シノメニン」等ニ於テモ認メタレドモ前四者ニ比較セバ輕度ニシテ、極少數ノモノガ散在性ニ少數例ニ認メ得タルニ過ギズ。殊ニ「アドレナリン」、[「ヒスタミン」]ニ於テハ、鬱血、水腫時ニ出血、血栓形成等主トシテ血行障礙ハ比較的輕度トラ認メ得タルモ、多核白血球ノ浸潤ハ殆ドナク、時ニ例外的ニ極少數ノモノガ1乃至2箇宛散在スルヲ認メタルニ過ギズ。淋巴球浸潤ハ幾分認メ得タルモ之又著明ナラズ。神經節細胞及ビ腦實質ニ於ケル變化モ同様明瞭ナラズ。而シテ「アドレナリン」、ト「ヒスタミン」トノ二者ノ内何レガ上記變化最モ輕度ナルヤニ就キテハ、明瞭ナル差違ヲ認メ難シ。孰レニセヨ「アドレナリン」、[「ヒスタミン」]、ガ「コラルゴール」、NaOH「カンタリス」丁銀、[「リチオン、カルミン」]等ニ比シ、炎性竝ニ變性變化ノ遙カニ輕度ニシテ、比較シ得ザルモノナルコト疑フノ餘地ナシ。而シテ HCl 及ビ「シノメニン」ハ此兩極端ノ中間ニ位スルモノナリ。

尙ホ茲ニ注目スベキコトハ、中樞神經系統中如何ナル部位ニ特ニ變化著明ニシテ、如何ナル部位ハ犯サルルコトナキヤノ問題ナリ。然レドモ事實上變化ハ大體ニ於テ注入セラレタル其ノ液ノ移行侵入經過ニ一致シ、注入部及ビ囊附邊ヨリ各部腦表層ニ互リテ、表層ヨリ漸次ニ波及スルト共ニ、一方腦室ヨリ腦室周圍壁ニ侵入シ、漸次兩者ノ中間部深層ニ及ブモノト認メラルモ、特ニ或一定中樞ガ選擇的ニ犯サレ又ハ免ルルガ如キ所見ヲ認メ難シ。依リテ余ハ上記變化ノ記述モ之等特殊中樞ヲ區別スルコトナシ。又上記諸變化ハ各藥劑間ニ性質上ノ特記スベキ明カナル相違ハ認メ難ク、單ニ程度上ノ相違ト認メテ可ナルモノナリ。

第 7 章 總括及ビ考按

以上各章ニ互リテ記述セル諸實驗ニヨリテ次ノ事實ヲ明カニスルヲ得タリ。

即チ種々ノ藥液ヲ小腦延髓囊内ニ注入スルトキハ、該藥液ハ後囊内ニ止ルコトナク、廣ク腦各部ノ表面ノ腦膜ニ擴散瀰蔓スルノミナラズ、各腦溝間ニ深く浸潤シ、其ノ一部ハ腦膜血管壁ヲ通ジテ其ノ血管内ニ移行スルモ、之ト同時ニ腦膜下腦表層ヨリ其ノ深層ニ向フテ浸潤移行ス。而シテ其ノ浸潤スル程度ハ直接注入部タル後囊附邊ノ延髓橋部ニ比較的顯著ナルモ脊髓上部、小腦、大腦ノ各部ニモ廣ク波及スルモノナリ。

然ルニ他方藥液ハ第 IV 腦室内ニ侵入シ、更ニ第 III 腦室内及ビ側腦室内ニモ移行シ、之等各腦室壁ヲ通ジテ其ノ周圍腦實質内ニ移行シ、其ノ血管腔ニモ吸收セラレノモノナリ、又脊髓上部中心管内ニモ移行スルモノナリ、而シテ腦表層ヨリト腦室ヨリトノ兩方面ヨリノ腦實質内浸

潤ハ共ニ注入後大凡 30' 以内ニ於テ來ルモノニシテ、其ノ程度ハ腦表層ヨリノ方遙カニ著明ナリ。此藥液ノ腦膜及ビ腦實質内ヘノ滲透浸潤ト伴ヒテ、藥液ハ局部ニ刺戟ヲ與ヘ當該部局所組織ニ反應性炎症ヲ惹起スルモノニシテ、從ツテコノ局部ニ於ケル炎症性變化ノ發現ハ即チ注入セラレタル藥液ノ到達シテ作用セルコトヲ逆ニ推定セシムルニ足ルモノナリ。從ツテ「リチオン、カルミン」、[「コラルゴール」]ノ如ク藥劑其ノ物ヲ直接鏡下ニ捕促シ得ザル種々ノ藥劑ニ於テハ、局部ニ於ケル炎症性變化並ニ變性變化ノ發現ヲ目標トシテ、該藥液ガ腦組織内ヘノ浸潤到達ヲ判定シテ大體誤リナキモノナリ。而シテ炎症性變化中血行障礙ハ必ズシモ藥液ノ直接作用セザル腦中心部ニ於テモ反射性ニ幾分發現シ得ベキモ、多核白血球浸潤ノ如キハ、大體直接作用ニ基クモノト認メ得ルモノナリ。而シテ「カンタリス」J 幾、NaOH、HCl 等ハ後囊内注入後 30' 乃至 1° 以後ニ於テ腦膜及ビ之ニ接スル腦表層ハ勿論腦室周圍、腦實質及ビ脈絡膜ニ明カナル多核白血球浸潤其ノ他ノ炎症及ビ變性變化ヲ惹起スルモノナルヲ以テ、之等藥劑ノ後囊内注入ハ「リチオン、カルミン」、[「コラルゴール」]同様後囊内注入後 30' 以内ノ比較的短時間内ニ於テ腦表層及ビ腦室周圍、腦實質内ニ浸潤移行スルモノナルコトヲ認メ得タリ。其ノ他ノ藥劑即チ「ヒスタミン」、[「アドレナリン」、[「シノメニン」]等ハ上記藥劑ノ如ク明カナル多核白血球浸潤等ヲ惹起セザルモ、多少ノ炎症性變化ヲ生ジ同様ノ經路ヲ經テ腦實質内ニ浸潤移行スルモノナルコトヲ認メ得ベシ。而シテ之等藥劑ハ其ノ發現及ビ持續ノ時間的關係程度等ニ於テ夫々相違ハ存スルモ、後囊内注入後 30' 以内ニ於テ發現シ數時間持續スル血糖上昇ヲ來スモノナルコトハ既述ノ如シ。

以上ノ理由ニヨリ後囊内ニ注入セラレタル種々ノ藥劑ハ、其ノ血糖上昇ヲ招致スル時期ニ於テ既ニ腦表層及ビ腦室周圍、腦實質内ニ浸潤到達スルモノニシテ、從ツテ腦各部ニ存在スル糖調節ト關係ヲ有スベキ中樞ニ對シテ藥液ガ作用シ得ルモノナリト認ム。而シテ藥液ノ後囊内注入後血糖上昇ノ來ル時間ト其ノ腦實質内ニ浸潤作用シテ炎症性變化ヲ惹起スルニ要スル時間トノ間ニハ多少ノ相違ハ存在スル筈ナリ。何トナレバ血糖上昇ハ之等糖中樞ニ刺戟ノ加ハルト同時ニモ發現シ得ベキモ、炎症性變化殊ニ多核白血球及ビ淋巴球浸潤及ビ脂肪變性等ハ炎症性刺戟ノ加ヘラレタル後之ガ發現迄ハ或程度ノ時間ヲ要スベキコト、他ノ種々ノ場合ニ於ケル從來ノ研究ニ於テ充分明瞭ナレバナリ。從ツテ假リニ或藥液ニ於テハ血糖上昇ガ注入後 30' ニシテ既ニ高度ナルニ拘ラズ其ノ場合ニ於ケル炎症性變化ハ猶ホ不明ニシテ、數時間以後ノ例ニ於テ初メテ之ヲ認メ得ルトスルモ、コレニヨリテ其ノ場合ニ於ケル血糖上昇ハ該藥液ガ腦中樞ニ到達作用セルニ因ルモノニ非ズトノ見解ヲ餘儀ナクセシムルモノニハ非ズ。之レト類似ノ關係ニ於テ、一旦血糖上昇セル後下降スル時間ト組織ニ於ケル炎症反應ノ消滅スル時間トハ必ズシモ一致セズ、寧ろ血糖ノ既ニ下降セル後ニ於テ炎症變化ガ認メラルルガ如キ場合モ有リ得ベキモノナリ。何トナレバ組織ニ於テハ炎症反應就中多核白血球及ビ淋巴球ノ浸潤殊ニ脂肪變性其他ノ炎症性及ビ退行性變化等ハ起炎症性刺戟ノ消滅後モ猶相當時間ノ間存在シ、之レガ消失ニハ或程

度ノ時間ヲ要スルモノナルコト明白ナレバナリ。

然ラバ本編ノ主要問題タル血糖上昇度ト腦及ビ腦膜等ニ於ケル局所反應性變化、換言スレバ各藥劑ノ刺戟性トノ關係如何ニ就テハ、其劇烈ナル「コラルゴール」、NaOH「カンタリス」丁幾及ビ「リチオン、カルミン」等ハ血糖上昇度案外弱ク其ノ最大上昇度及ビ過血糖持續時間ハ夫々「コラルゴール」0.079%、4°—8°、NaOH 0.037%、30—3°「カンタリス」丁幾0.102%、4°—5°及ビ「リチオン、カルミン」0.05—0.1cc Pro kg 體重0.035—0.057%、3°—5°ナリ。之レニ反シテ其ノ比較的輕度ナルHCl「シノメニン」ハ夫々0.072%、1°—5°、0.084%、2°—4°ナルガ殊ニ最モ輕度ナル「アドレナリン」及ビ「ヒスタミン」ハ反對ニ血糖上昇度最モ顯著ニシテ、0.109%、3°—6°及ビ0.147%、7°—8°ナリ。故ニ之等種々ノ藥劑ノ後囊内注入ニ於ケル血糖上昇度ト局所刺戟度トハ平行セズ、從ツテ前者ハ後者即チ中樞神經系統ニ對スル單ナル一般ノ非特異性局所刺戟ニ原因スルモノトハ認メ難キハ明瞭ナリ。「アドレナリン」及ビ「ヒスタミン」等特ニ局所刺戟性ノ輕微ニシテ血糖上昇度ノ特ニ高度ナルモノニ於テハ、其ノ後囊内注入ニ於ケル血糖上昇ノ原因ハ單ナル非特殊性局所刺戟ノミニハ非ズシテ、主トシテ兩藥劑本來ノ藥物學的特性ニ負フ處大ナルベキヲ認メザルベカラズ。而シテ元來兩者ハ皮下又ハ靜脈内適用ニ於テ、相當顯著ナル血糖上昇作用ヲ來ス藥物學的特性ヲ有スルコトハ從來幾多ノ研究ニヨリテ周知ノ事實ナレバ、後囊内注入ニ於テモ亦コノ特性ガ作用シテ斯クノ如ク他ノ藥劑ト異ナリテ特ニ顯著ナル血糖上昇ヲ招致スルモノナルコトヲ認メザルベカラズ。然レドモ此兩者ニ於テハ、コノ固有ノ藥物學的特性以外ノ一般非特殊性刺戟性ヲ全然除外シ得ルモノナリヤ否ヤノ問題ニ就キテモ一應考慮スベキ必要アリ。而シテ此點ニ就テ多少トモ意義ヲ有シ得ベキモノハ藥液ノ酸性ナルコトト一般ノ非特殊性刺戟トノ二者ナリ。即チ皮下又ハ靜脈内注入ニ於テハ殆ンド血糖上昇ヲ來サザル量ノHCl「シノメニン」等ハ後囊内注入ニ於テハ、局所反應比較的輕微ナルニ拘ラズ相當認メ得ベキ血糖上昇ヲ來スニ反シ、NaOH「コラルゴール」、リチオン、カルミン等ハ局所反應強烈ナルニ拘ラズ血糖上昇比較的輕微ナリ、殊ニHClトNaOHトハ此ノ關係特ニ明瞭ナリ。而シテ此ノ兩者ハ一方ガ酸性トシテ他方ガ「アルカリ」性トシテ作用スル以外ニ特ニ認ムベキ特性ヲ有セズ、從ツテ兩者ニ於ケル血糖上昇ノ相違ハ主トシテコノ酸又ハ「アルカリ」ナル反應ノ相違ニ基クモノト認メザルベカラズ、而シテ「ヒスタミン」、「アドレナリン」、「シノメニン」、「カンタリス」丁幾等後囊内注入ニ於テ高度ナル過血糖ヲ招致スルモノハ孰レモ可ナリ酸性ナルノ事實ヲ考慮スルトキハ、之等藥液ノ血糖上昇ヲ來ス原因ノ一部トシテ其ノ酸性ナルコトヲ含ムモノナリト認ムルヲ穩當ナリト信ズ。但シHCl自己ニ於テ其ノ血糖上昇度ノ比較的輕微ニシテ、「アドレナリン」殊ニ「ヒスタミン」ノソレト到底比較シ得ザルノ事實ヨリ觀レバ、後二者ニ於ケル高度ナル過血糖ノ原因トシテハ其ノ酸性ナルコトニ負フ處少ナキモノナリト認メザルベカラズ。此ト共ニ非酸性溶液ノ皮下又ハ靜脈内適應ニ於テ、過血糖ヲ來ス特性ヲ有セザルNaOH「コラルゴール」、リチオン、カルミン等ニ於テモ後囊内注入ニヨリテ或程度ノ血糖上昇

ヲ招致スルニ反シ、局所刺激性ヲ殆ンド缺ク「リンケル」液、生理的食鹽水、蒸溜水、空氣等ノ後囊内注入ニ於テハ特ニ認ムベキ血糖上昇ヲ來サザルノ事實ハ、之等藥劑等ガ適應部位ノ特殊ナルコトニ關聯シテ中樞神經系統就中所謂糖中樞ニ對シテ一般的非特殊性刺激ヲ與フルコトニ因リテ血糖上昇ヲ招致スルモノナリト認ムベク、恰カモ彼ノ糖穿刺ト類似ノ關係ノモノト認メ得ベキモノナリ。而シテ「アドレナリン」、「ヒスタミン」ニ於テハ斯クノ如キ一般の刺激性ハ全然否定シ得ザルモ極メテ輕微ナルヲ以テ此兩藥劑ニ於ケル顯著ナル血糖上昇ハ斯カル非特異性局所刺激ニ負フ處僅少ナリト認定シ得ルモノナリ。

以上ノ記述ニヨリテ略ボ明カナルガ如ク、「アドレナリン」、「ヒスタミン」ノ後囊内注入ニ於テ特ニ高度ナル過血糖ヲ惹起スル理由ニ對シ、其ノ酸性ナルコト及ビ非特異性刺激ガ幾分ノ原因的意義ヲ有シ得ルコトヲ否定シ得ザルニセヨ、主トシテ其ノ固有ノ藥物學的特性ニ之ガ基クモノナリト認メザルベカラズ。然レドモ前編各實驗ニ記述セルガ如ク、此二者殊ニ「ヒスタミン」ハ後囊内注射ノ場合ニハ皮下若クハ靜脉内適應ノ場合ニ比シ、遙カニ高度ニ且確實ニ血糖上昇ヲ來スモノニシテ、其ノ相違ノ來ル原因ハ、適應部位ガ後囊内ナル特殊部位ナルコト即チ余ノ所謂部位の特性ニ基クコト第6報ノ血糖價檢査成績ニヨリテ明カナリ。

果シテ然リトセバ、此部位の特殊性トハ如何ナル意義ヲ含ムモノナリヤ。コノ問題ニ就キ先ヅ何人モ考慮スベキハ所謂糖中樞トノ關係ナルコト勿論ナレドモ、コレニ對シテ後囊内注入ニ於テハ皮下、靜脉内注入ノ場合ト如何ナル關係ニ於テ相違アリヤヲ考究スルノ要アリ。而シテ既述ノ如ク後囊内注入ニ於テハ、注入セラレタル藥液ハ短時間内ニ腦全般ノ膜腦下腦表層ヨリト各腦室壁ヨリトノ兩方面ヨリ速カニ腦實質内ニ浸潤移行スルモノナルヲ以テ、腦内ニ存ズベキ所謂糖中樞ガ、浸潤スル藥液ニ直接接シテ併用セラレ得ベキコトハ自ラ明カナリ。從ツテ一般血行内ニ注入セラレタル場合ニハ藥液ガ著シク大量ノ血液、組織液ニヨリテ稀釋セラレ、且全身各臟器組織ニ廣ク分布セラルルニ反シ、後囊内注入ニ於テハ、假令其ノ一部ハ腦膜、脈絡膜及ビ腦實質内血管、淋巴血管ヲ經テ一般血行内ニ吸收セラレテ移行スルコトヲ全然否定シ得ザルニセヨ(既述ノ所見參照)、又腦膜腔液及ビ腦脊髄液ニ滲透移行スルニセヨ、之等經路ニヨリテ稀釋、減少スル程度ハ、皮下若クハ靜脉内適應ノ場合ニ比シ、極メテ輕微ナルコト疑ヒナシ。從ツテ後囊内注入ニ於テハ、皮下若クハ靜脉内注入ノ場合ト異ナリテ、藥液ガ特ニ濃厚ナル状態ニ於テ所謂糖中樞ニ到達シ作用スベキコトハ明瞭ナリ。從ツテ「部位的特異性」ナルモノガ主トシテ此意味ニ於テ存スルモノナルコトハ容易ニ了解シ得ルモノナリ。但シ此際注意スベキハ所謂糖中樞ナルモノノ存在部位ナリ。即チ之レガ植物性延髓核タルト間腦ニ於ケル腦室周圍核タルト更ニ線狀體或ハ其ノ他ノ部位ニモ存スルトハ本問題ノ關スル處ニ非ズ、又側腦室内「ヒスタミン」注入ハ最も高度ナル過血糖ヲ惹起シ得レドモ本研究ニヨリテハ未ダ充分決定シ得ザル處ニシテ後日ノ研究ニ待ツベキナリ。唯中樞神經系統ノ何レノ部位ニ存スルトモ後囊内注入ニヨリテ容易ニ作用シ得ルコトヲ認メ得ルノミナリ。何トナレバ後囊内注入ニ於テモ藥液ハ或

ル特殊部位ニ局限シ或ハ特殊部位又ハ中樞部ニ特ニ濃厚ニ集合シ、或ハ反應性變化ヲ惹起スルガ如キ所見ヲ認め得ザルヲ以テナリ。

最後ニ一言スベキハ、「アドレナリン」ハ皮下又ハ静脈内注入ニ於テハ顯著ナル過血糖ヲ來スモ「ヒスタミン」ニ於テハ其ノ程度比輕の輕微ニシテ且不確實ナリ。然ルニ後囊内注入ニ於テハ此ノ關係反對ナリ。ソハ如何ナル理由ニ基クモノナリヤニ本研究ニヨリテハ未ダ解決シ得ザル處ニシテ更ニ攻究ヲ要スル問題ナリ。此問題ニ就テ其ノ酸性竝ニ非特殊性局所刺激性ガ「ヒスタミン」ニ於テハ「アドレナリン」ニ比シ寧コ輕微ナル事實ハ之等ノ性質ガ其ノ原因ニ非ザルコトヲ了解セシム。

要スルニ「ヒスタミン」ノ後囊内注入ニ於テハ皮下若クハ静脈内注入ニ比シ、確實且ツ顯著ナル過血糖ヲ惹起スル原因ハ、血糖上昇ヲ來ス可キ恰モ「アドレナリン」ノ夫レニ比較シ得ベキ藥物學的特殊性ト注入部位ガ小腦延髓囊ナル特殊部位ナルコトニ在ルモノニシテ第6報記述ヲ組織學的研究ニヨル觀察點ヨリ實ニ一層確實ニ證明シ得タルモノナリト信ズ、

第 8 章 結 論

1. 種々ノ藥液ノ後囊内注入ニ於テ、注入セラレタル藥液ハ比較的短時間内ニ廣ク腦膜腔全般ニ瀰蔓シ、腦膜下、腦實質表層ヨリ深部ニ向ツテ浸潤到達スルノミナラズ、又各腦室内ニ移行シ其周圍壁ヲ通ジテ腦實質内ニ浸潤シ、血管内ニ移行スルモノナリ。

2. 注入セラレタル藥液ノ浸潤到達ニ伴ヒテ、局所組織ニ反應性、炎症性變化ト退行性變性性變化トヲ惹起ス。而シテ其ノ程度ハ各藥液ニヨリテ著シキ相違アリ。「コラルゴール」、N/10 NaOH「カンタリス」丁幾、「リチオン、カルミン」等高度ニシテ、N/10 HCl「シノミニン」等中等度、「アドレナリン」、「ヒスタミン」ハ最も輕度ナリ。

3. 後囊内藥液注入ニ於ケル中樞神經系統ニ於ケル局所變化ト之レニ伴フ血糖上昇トノ程度ハ一致並行スルモノニ非ズ。前者ノ高度ナル「コラルゴール」、NaOH、「リチオン、カルミン」等ハ血糖上昇度却テ輕度ニシテ、其ノ最も輕度ナル「アドレナリン」及ビ「ヒスタミン」ハ却テ血糖上昇度最も顯著ナリ。

4. 「ヒスタミン」ノ後囊内注入ハ、末梢性適應ノ場合ニ比シ、血糖上昇ノ特ニ高度ナル原因トシテハ、所謂糖中樞ヲ含ム中樞神經系統ニ對スル一般性、非特殊性局所刺激ガ重要ナル意義ヲ有スルモノトハ認め難シ。寧ロ適應部位ガ小腦延髓囊ナル特殊部位ナルコトニ關聯シテ、末梢部位適應ノ場合ニ比シ、特ニ濃厚ナル状態ニ於テ、糖調節ニ關係ヲ有スル中樞神經系統ニ對シテ作用スルコトニヨリテ、血糖上昇ヲ招致スベキ其ノ固有ノ「藥物學的特性」ヲ強ク發揮スルコトニ基因スルモノト推定スベキモノナリ。

拙筆スルニ臨ミ、柿沼、金子兩教授ノ御指導及ビ御校閲ヲ忝フセシコトヲ謹謝ス。組織像ノ檢索ニ當リテハ、中院博士ノ親シク御指導ト御教示トヲ給ハリシコトヲ茲ニ感謝ノ意ヲ表ス、

文 獻

- 1) 松枝新, 岡醫雜, 第44年第4號, 第5—8報, 昭和7年4月. 2) 吉馴信安, 京都醫學會雜誌, 第17卷第2號, 大正9年.

附 圖 說 明

- Fig. 1. 「ヒスタミン」注入後 24 時間例.
 腦膜ノ鬱血, 出血アルモ白血球浸潤及ビ
 其ノ他ノ變化ヲ認メズ.
- Fig. 2. 「ヒスタミン」注入後ノ 2 時間例.
 「ズダン」III 染色.
 小腦ノ一部,
 腦溝ハ腦膜ノ鬱血ノ外變化ナク脂肪浸潤
 變化ナシ.
- Fig. 3. 「ヒスタミン」注入後 12 時間例.
 「ズダン」III 染色.
 大脳皮質腦膜下ニ於ケル脂肪染色層.
- Fig. 4. 「ヒスタミン」注入後 24 時間例.
 腦幹ニ於ケル神經節細胞群ノ明カナル
 「チグロイド」像ヲ示シ變化ナキヲ示ス.
- Fig. 5. 「ヒスタミン」注入後 24 時間例.
 延髓.
 軟腦膜ニ於ケル鬱血ノ外著變ナシ.
- Fig. 6. 「アドレナリン」注入後 12 時間例.
 「ズダン」III 染色(弱擴大).
 大脳皮質ニ於ケル脂肪顆粒細胞.
- Fig. 7. 「アドレナリン」注入後 12 時間例.
 「ズダン」III 染色(弱擴大).
 大脳皮質ニ於ケル脂肪顆粒細胞集簇竈.
- Fig. 8. 「コラルゴール」注入後 3 時間例.
 大脳皮質ニ於ケル血管周圍白血球浸潤
 (弱擴大).
- Fig. 9. 「コラルゴール」注入後 24 時間例.
 軟腦膜ノ多核白血球淋巴球浸潤ニヨル肥
 厚及ビ之ニ隣接スル大脳皮質ニ於ケル多
 核白血球浸潤.
 M. 軟腦膜
 R. 大脳皮質
 G. 血管壁ノ「コラルゴール」沈着
- Fig. 10. 「コラルゴール」注入後 24 時間例.
 軟腦膜ニ淋巴球浸潤及ビ「コラルゴール」
 沈着.
 大脳皮質ニ淋巴球浸潤.
- Fig. 11. N/10 NaOH 注入後 12 時間例.
 延髓ノ小腦隣接部ニ於ケル「ノイロノフ
 アギー」. 其ノ側ニ變性ニ陥レル神經節
 細胞ノ痕跡ヲ認ム.

Fig. 12. 鹽酸「シノメニン」注入後 3 時間例(弱擴大).

軟腦膜及ビ腦實質ノ鬱血, 充血ト輕度ノ多核白血球浸潤.

Fig. 13. 鹽酸「シノメニン」注入後 5 時間例(強擴大).

Fig. 14. N/10 HCl 注入後 5 時間例(強擴大).
軟腦膜及ビ腦實質ノ鬱血, 充血浮腫ト中等度ノ多核白血球浸潤ヲ主トシテ軟腦膜

ニ認ム.

Fig. 15. N/10 HCl 注入後 12 時間例(弱擴大).

Fig. 16. 「カンタリス」丁幾注入後 12 時間例.
大脳皮質一部ニ於ケル淋巴球及ビー部ハ「クリア」細胞ノ浸潤竈.

Fig. 17. 「カンタリス」丁幾注入後 12 時間例,
大脳皮質ニ於ケル血管周圍淋巴球浸潤(強擴大).



松枝論文附圖

Fig. 1.

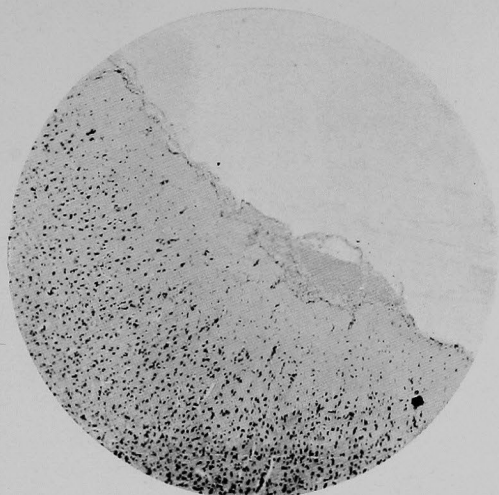


Fig. 2.



Fig. 3.

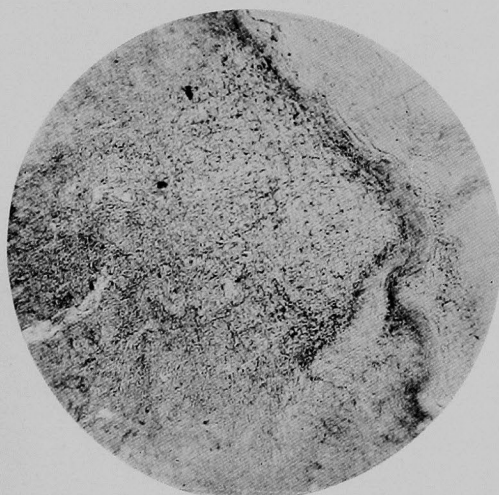


Fig. 4.

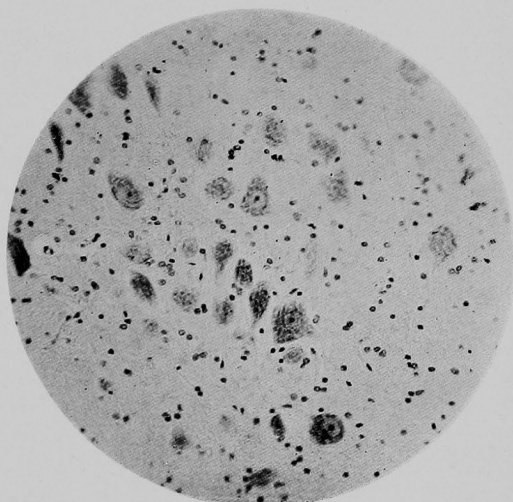


Fig. 5.

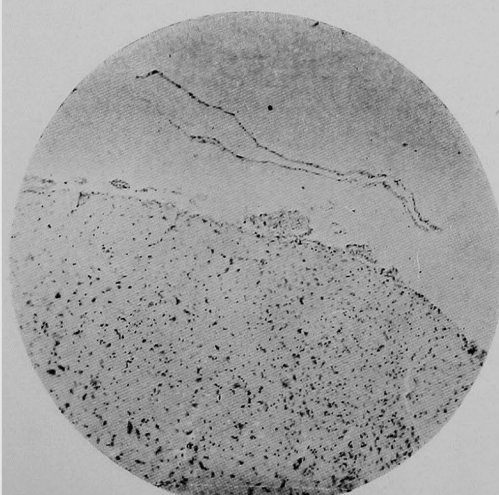
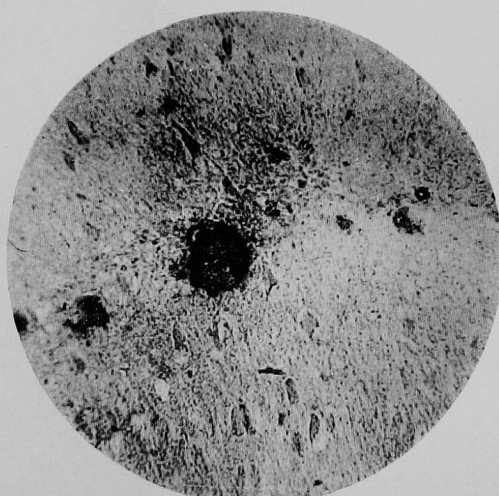


Fig. 6.



松枝論文附圖

Fig. 7.

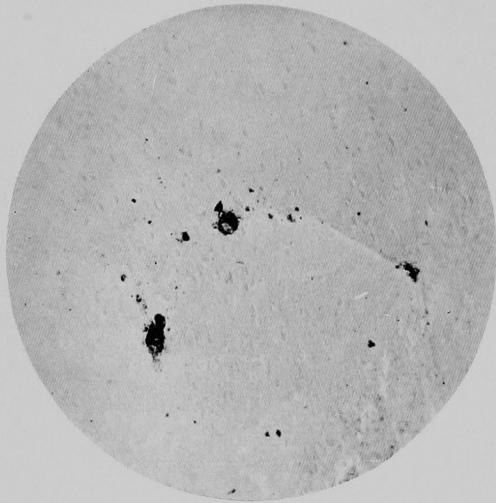


Fig. 8.

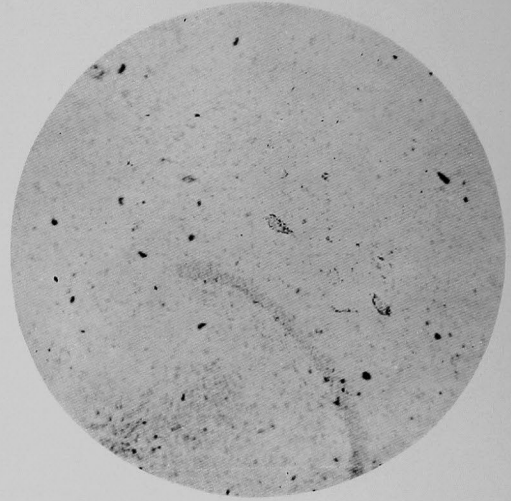


Fig. 9.

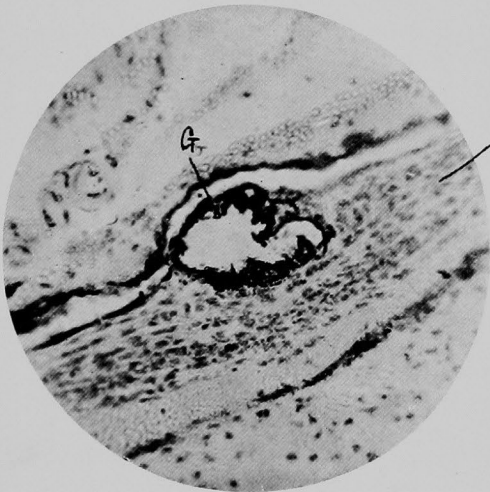


Fig. 10.



Fig. 11.

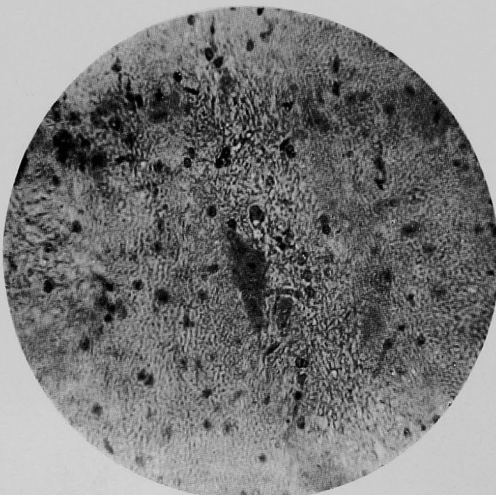
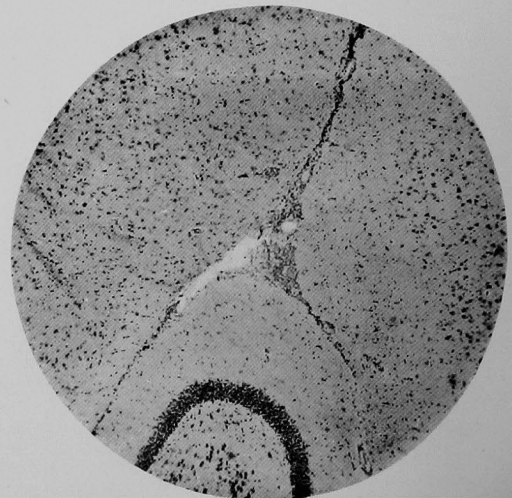


Fig. 12.



松 枝 論 文 附 圖

Fig. 13.

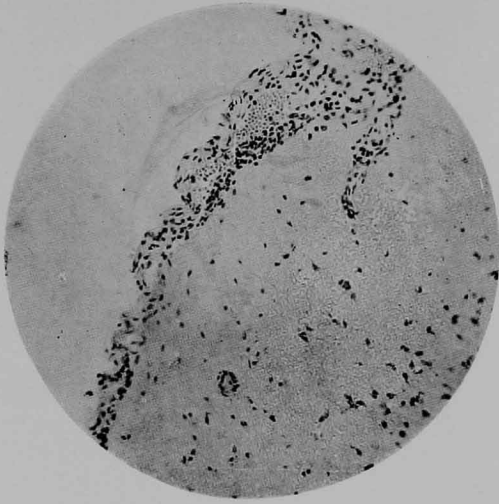


Fig. 14.

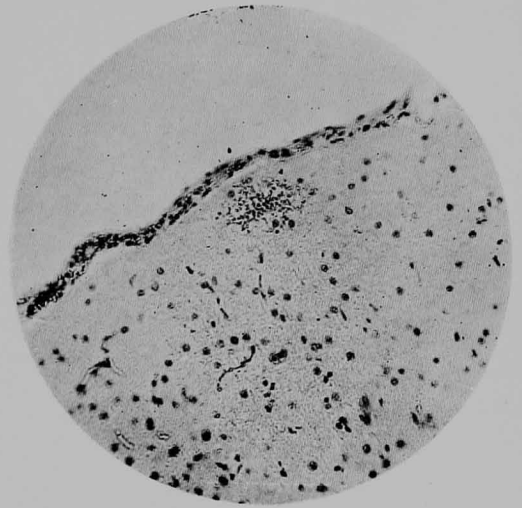


Fig. 15.

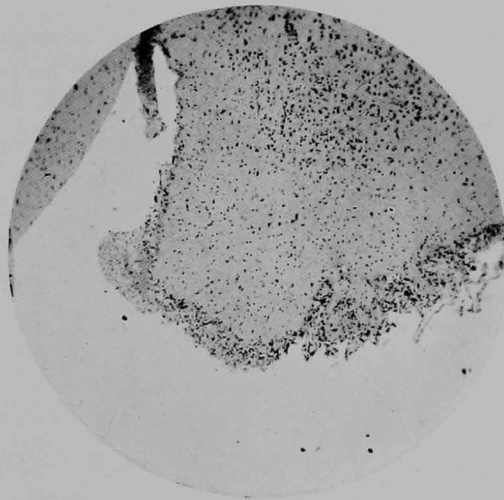


Fig. 16.

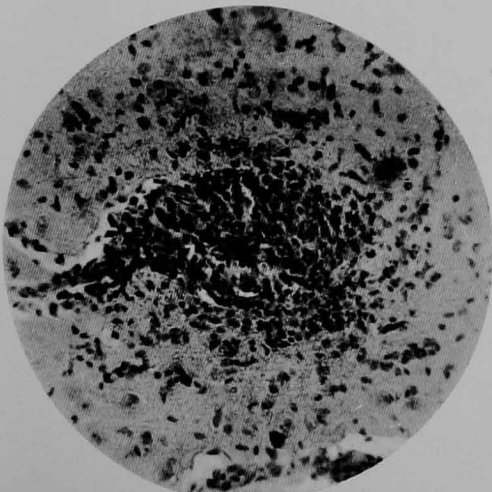


Fig. 17.

