

67.

616.8

流行性腦炎ノ病理學的研究

岡山醫科大學精神病学教室(主任林教授)

武野一雄

[昭和6年12月5日受稿]

*Aus der Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Universität Okayama**(Vorstand: Prof. Dr. M. Hayashi).***Histopathologie der japanischen epidemischen Encephalitis.**

Von

Kazuo Takeno.

Eingegangen am 5. Dezember 1931.

Auf Grund der anatomischen Untersuchung von 8 Fällen der epidemischen Encephalitis, die Verf. im Laufe von 1924 bis 1929 beobachtet hat, kommt er zu folgenden Schlüssen.

1. Die Fälle lassen sich nach ihrem klinischen Verlaufe sowie ihrem histologischen Charakteristikum in drei Gruppen einteilen. Die erste verläuft stürmisch und kennzeichnet sich histologisch durch die Infiltration der Leukocyten und ihre Einstreuung ins Nervenparenchym. Die Gefäßwandelemente und Ganglienzellen können dabei ganz unversehrt bleiben. Im weiteren Verlaufe, wo an den Ganglienzellen die degenerativen Erscheinungen zum Vorschein kommen, treten erst die Durchwandlung der histiocytären Phagocyten ins Parenchym und die Wucherung der Hortegaschen Glia auf. Die zweite Gruppe stellt den höchsten Gipfel des Krankheitsprozesses dar. Es entwickeln sich mannigfaltige Erscheinungen, wie die akuten Ganglienzellveränderungen verschiedener Stärke, die lymphocytären sowie plasmazellulären Infiltrationen, die meist knötchenbildenden Gliareaktionen usw. Die dritte Gruppe repräsentiert das chronische Stadium. Die Ganglienzellen weisen die schweren degenerativen Veränderungen auf oder fallen einfach aus, wobei die infiltrativen Vorgänge und Gliaherde in den Hintergrund treten. Keine besondere sekundäre Abräumerscheinung lässt sich merken.

2. Wenn auch der Krankheitsprozess die graue Substanz bevorzugt, so ist doch auch das Mark in Mitleidenschaft gezogen. Am stärksten sind der Thalamus (!) und die

Substantia nigra befallen; die anderen Hirngebiete, insbesondere die Gross- sowie Kleinhirnrinde, das Striatum, das Pallidum, der rote Kern, das Stammhirn u. a. beteiligen dem Krankheitsprozesse in wechselnder Stärke.

3. Bei typischen Fällen zeigt die sog. japanische Encephalitis den eklatanten Gegensatz zur Economoschen Encephalitis. Bei unseren Fällen treten die infiltrativen Erscheinungen meist in den Vordergrund, die bei der Economoschen Krankheit mehr nebensächliche Rolle spielen. Bei der Economoschen Encephalitis verteilen sich die Gliaherde im Gegensatz zu unseren immerhin diffus und haben geringere Neigung zur Knotenbildung. Was den Lieblingssitz des Krankheitsprozesses angeht, so müssen wir bei unseren Fällen zuerst den Thalamus nennen, während die Economosche Krankheit die Umgebung des Ventrikelsystems bevorzugt. Die Grosshirnrinde zeigt bei der Economoschen Encephalitis als Regel rein degenerative Veränderung. Bei unserer Form vermisst man dagegen nur ausnahmsweise deutliche Erscheinungen. Die Gliaherde in der Kleinhirnrinde, im Ponsfuss und in der unteren Olive gehören bei der Economoschen Encephalitis zur Seltenheit. Was zwischen den beiden gemeinsam ist, ist lediglich die schwere Veränderung in der Substantia nigra.

4. Nach alldem dürfen wir nicht ohne weiteres annehmen, dass die beiden Encephalitiden zwei ganz andere Krankheitsformen darstellen. Denn selbst bei uns, insbesondere bei atypischen kleinen Epidemien oder bei sporadischem Auftreten, treffen wir Fälle, bei denen die Beteiligung der Gross- sowie Kleinhirnrinde auffällig geringfügig, die Wand des dritten Ventrikels dagegen am stärksten befallen ist, zumal mit fast reiner hochgradiger Gliaproduktion. Andererseits können wir aus dem Schrifttum, wie das allbekannte Economos Werk auch zeigt, entnehmen, dass bei der europäischen Encephalitis, besonders am Anfang ihrer Epidemie, manchmal sicher akute Fälle zur Beobachtung kamen, die in der histopathologischen Nuance unserem Typ sehr nahe standen. Es besteht also noch eine, durchaus keine entfernteste Möglichkeit, dass die beiden Formen nach der Art sowie dem Alter der herrschenden Epidemien in der Natur und Lokalisation des Prozesses von den wohlbekanntem, klassischen Bildern ziemlich weit abweichen können. (*Kurze Inhaltsangabe*).

我邦流行性脳炎ニ關スル研究ハ凡ソ4階梯ヲ履ミテ略現在ノ状態ニ達シタリト覺ユ。今姑ク茲ニソノ知見發達ノ鳥瞰圖ヲ素描シ、以テ予ガ檢討ノ出發點ヲ彷彿セシムベシ。

流行性脳炎ノ記載ハ明治4年ニ始マル。同年夏ノコトナリキ。腦症狀ヲ伴フ一種ノ急性疾患山城、河内、近江、丹波等ノ地域ニ起リ、死者相踵グ。新宮涼閣ハソノ親シク見タルトロヲ録シテ、項髓疫説トイフ。コレ蓋シEpidemische Genickstarreノ義ニシテ、予ノ所謂第1階梯ナリ。爾後本病ハ福岡、千葉、和泉、和歌山、名古屋、遠江、兵庫、大阪、東京等ノ各地方ニ、不定ノ年次ヲ距テテ、陰顯出沒シ、終ニ大正元年夏岡山、香川ノ疫トナレリ。高野六

郎氏ハ當時岡山ニ來ツテ防疫ヲ督スル傍ラ、專ラ臨牀證狀ニ則ツテ本疾患ノ特異點ヲ高調シ、名ヅケテ假性腦脊髓膜炎トイフ、從來混淆セラレタル Weichselbaum 菌性腦脊髓膜炎トノ區別、コレヲ以テ漸ク明カトナリス。コレヲ第2階段トス。

高野六郎氏ノ開道的ナル知見ハ、川村麟也氏ノ如ク夙ニコレニ應ズル人ナキニハアラザリシモ、半バ徹シタルノミニテ、普ク行ハレズ。コノ間西歐ニテハ1916年末ヨリ1917年早春ニ彌ル流行ヲ機縁トシテ、Economoガ嗜眠性腦炎ナル一新病型ヲ樹立スルアリ、コノ報ノ漸ク舶載セラレタル大正8年夏、長野縣下ニ恰モ本病ノ疫起ル。田中清氏即チ兩疾患ノ類似點ヲ把握シ、我國ニ於テ始メテ嗜眠性腦炎ノ診斷ヲ下セリ。コレ蓋シ第3階段ト云フベク、同年冬ヨリ翌年春ニハ同様證狀ヲ有スル多數證例ノ三浦、入澤、稻田、和田等諸博士ニヨツテ觀察セラルルアリ。爾來嗜眠性腦炎ノ知見漸ク世ニ布ク。

タクテ大正13年夏ノ夫ノ全國の大疫ニ至ル。ソノ證狀ヨリ云ハバ、高野六郎氏ガ嘗テ呼ブニ假性腦脊髓膜炎ヲ以テシタルガ如ク流行性腦脊髓膜炎トノ間ニ幾多ノ相似ヲ有スルニ拘ラズ、本病ハ自ラ嗜眠性腦炎トシテ廣ク世ニ認識セラレ、後復知ラズ識ラズ歐洲ノ事例ニ倣ツテ、流行性腦炎ト改メ稱セラル。コレ即チ現在吾人ノ立テル第4段階ニシテ、本病ニ對スル意識的研究マヅココニ始マル。

本疾患本態ノ認識ハカクノ如ク默會會通ノ裡ニ起レリトモ云フベシ。然レドモコレヲ裏ヅケ、コレヲ確認シタルハ蓋シ病理學的研究ナラザルベカラズ。今姑ク大正13年爾前ヲ溫ヌレバ、大正元年疫ニ關スル桂田富士郎氏ノ報告ヲ嚆矢トスベク、爾後佐藤清氏、蘆澤錄郎氏、木村男也氏等ノ貴重ナル業績アリト雖、特ニ廣汎ナル研究ノ開始セラレタルハ、實ニ大正13年以降ニ屬ス。コノ中、大正13年疫ソノモノニ關スル觀察最モ多ク、文獻ノ示ストコロニヨレバ、岡山醫科大學柿沼、金子(現稻田)兩内科ノ材料ヲ林教授指導ノ下ニ觀察セル北山、伊原、菊澤3氏、京都帝國大學醫學部香川縣研究班ヨリ出デタル森茂樹氏等、富山縣ノ病例ヲ次セル川上漸氏、東京ノ和氣巖氏、內山圭梧氏、東北帝國大學醫學部病理學教室木村教授及ビ內山泰氏、神戸ノ中院孝圓、森涼氏等ノ報告アリ。繁簡精粗ノ別ハ自ラ存シ乍ラ、斯學ニ屬ラストコロ多キハイヅレモ皆同ジ。

然レドモ流行性腦炎ノ病理學的研究ハコレヲ以テ盡キタルニハアラズ。試ミニ2,3予ノ見ルトコロヲ

云ハバ、コノ方面ノ檢索ハ、大正13年疫以外ニハ太ダ稀ナリ。昭和4年度ノ材料ニ關スル田部教授及ビ玉川、菊澤兩氏ノ研究ヲ以テ恐ラクハ唯一トスベキカ。同一疾患ト雖、ソノ孤發例タルト、疫時例タルト、將又疫ノ傳播ノ狀勢ニヨツテ、或ハ病機ニ多少ノ異型動搖ヲ來タスコトアルベシ。本病ノ病理學的研究ハコノ意味ニ於テ更ニ廣汎ナラザルベカラズ。從來ノ檢索ハ又獨リ病的機轉ノ分析ニ急ニシテ占在部位ノ設定ニ粗ナルガ如シ。予ノ興リ知レル限リヲ以テスレバ、コノ邊ノ問題ヲ取扱ヒタル考察トシテハ、サダ厩ニ林教授ノ報告ヲ舉グベシ。中樞神經疾患ノ病理學の檢討ガ局所的干渉ニ向ツテ多クノ顧慮ヲ要求スルハ、造構機能ノ複雜ナル器官ノ性質上、固ヨリ當然ナル用意ナリト雖、流行性腦炎ノ場合ニアツテハ、コトニソノ切ナルヲ覺ユ。曩キニ述ベタル如ク、我國流行性腦炎ノ本態上認識ハ、高野氏假性腦脊髓膜炎説ト歐洲嗜眠性腦炎説トノ默會ノ間ヨリ流レ出デタルモノナレドモ、全クコレヲ渾融シテ單一ナル疾患ト見做スベキカ、或ハ又、近キコトハ

即チ近キモ兩者相異ナリ、一方日本型腦炎、他方歐洲型腦炎ノ對立ヲ許容セザルベカラザルカ、未ダ必ズシモ明カナリトハ云フベカラズ。ヨレ頃者傳ヘラルルニ木、金子兩博士等ノ二元說ノ由ツテ來タルトコロナリ。Economoノ言ニ從ヘバ、歐洲流行性腦炎ノ特徴ハタダソノ病的機轉ノ性質ノミニアルニハアラス、大イニ又ソノ獨特ナル局所ノ干繫ニ俟ツトイフ。日本型、歐洲型腦炎ノ目ヲ立テントスルニ當ツ

テハ、ソノ第1着手トシテ本邦腦炎ノ占據部位ニ關スル明白ナル領悟ヲ要ス。

予ハ大正13年8月13日、本論文ノ第1例ヲ得テヨリコノ方、昭和4年疫ニ至ルマデ、前後8ノ實驗例ヲ蒐集シ、以上掲ゲタル2,3ノ疑問ニ就テ多少ノ考覈ヲ加ヘタリ。綜合的觀察ヲ下スニ先チ、姑クマゾ各例ノ所見ヲ直敘スベシ。

實 驗 例

第1例 若林某 49歳 男子 花菱職工 臨牀的事項

遺傳及ビ既往歴 精神の遺傳素因濃厚ニテ先系尊屬ノ間ニ多クノ精神病者、自殺者アリ。

患者ハ幼少ヨリ智力振ハズ學校成績劣等ニテ、小學校時代落第3回アリ。性肆恣ニテ激シ易ク、漸ク長ズルニ及ンデ、或ハ花菱職工トナリ、或ハ鐵道工夫トシテ各地ヲ放浪シ、後居ヲ岡山縣下某町ニ構ヘタルガ、コノ頃ヨリ神經精神兩方面ノ異調一層顯著トナリ、妻ヲ撲ユルコト4度、シガモ屢意味ナクシテ妻ヲ毆打スルノ僻アリ。常ニ頭痛ト手指ノ感覺障礙トヲ訴フ。大正8年(1919)以來下肢ニ疲勞感ヲ生ジ、運動モ亦多少限局サレツツアリシモノノ如クナリシガ、大正10年6月卒中様發作ノ見舞フトコロトナリ、一時全四肢ノ麻痺ヲ發ス。兩側上肢ノ不全麻痺ハソノ後胎症狀ナリ。大正11年7月16日朝豫ネテ養育料其他ノ問題ニテ係争中ノ養女ヲ殺害自首シ前後3回ノ精神鑑定ヲ經タル後、心神喪失者トシテ大正12年5月釋放セラレタルガ、コノ頃ヲ境トシテ精神ノ病徵急ニ増悪シ、記憶ノ脱失著明トナル。大正13年早春ノ頃ヨリ兩側脚部ニ浮腫ヲ生ジ、感覺障礙亦強ク、左脚ニ步行困難アリ。5月頃ヨリハ更ニ球症狀コレニ加ハリ、流涎太ダシク、咀嚼及ビ嚥下共ニ容易ナラズ。往々強キ抑鬱狀態ニ陥ル。7月26日街上ニテ突然發語障礙ヲ發シ、翌日ニハ音聲嘶嘎、

終ニ無聲狀態トナレリ。

患者ハ17歳ノ時横疫ヲ患フ、當時又別ニ淋疾ノ感染ヲ受クトイフ。モトハ強度ノ酒客ナリシガ近時全ク飲ヲ廢ス。煙草ハ多量ナリ。

斯クノ如キ狀態ニテ7月28日岡山醫科大學第1内科(當時主任、金子教授)ニ收容セラル。當時ノ病牀日誌ニ從ヘバ、患者ハ榮養佳良、骨格長大、瞳孔ハ左右同大ニシテ形ハ正圓、對光及ビ輻輳反射共ニ尋常、眼球運動ニ變化ナク、眼底ハ兩側共視神經萎縮ノ像ヲ呈ス。舌ハ心持チ萎縮セルモ、顔面、口蓋、咽頭ニハ異常ナク、發語ハ著シク滲帶ス。四肢ニハ振顫、痙攣、萎縮ナク、緊筋張ノ亢進ヲ缺ク。運動ハ一般ニ左側ヤヤ不充分ナリ。歩行ハ全體トシテ緩漫不確實ナルノミナラズ、多少麻痺ヲ伴ヘル失節ヲ證明ス。膝蓋髓反射ハ兩側共消失シ、Babinski氏趾現象ハ輕ク陽性、身體下部ノ感覺ニ減退アリ、腹部ニ帶狀感ヲ訴フ。腦脊髓液ハ壓220mm、Nonne-Apelt第1期反應陽性、W氏反應ハ血液、腦脊髓液共ニ陰性、精神の方面ニ於テハ記憶ノ缺陷著シ。計算能力亦薄弱ニテ、領會力及ビ注意力共ニ振ハズ。判斷ハ誤謬ニ滿ツ。感情ハ不管性ニテ、一般智識太ダ貧弱ナリ。

發病及ビ經過 入院當初ハ病勢極メテ單調且無熱ナリシガ、8月10日ニ至リ突然精神興奮ヲ發シ、病室ヲ脱出シテ終夜市中ヲ徘徊シ、終ニ警察吏ノ手ニ

依ツテ病院ニ送り屆ケラルルニ至レルヲ以テ、翌11日吾精神科ニ轉科セシメラル。當時體溫38.7°C、不安興奮ノ狀態ニアリ、絶エズ室内ヲ徘徊シ毫モ安臥セズ。構音發聲ノ障碍著シク言語ハ殆ド領會シ難シ、8月12日ニハ發語全ク不能トナリ、顔貌不省性。全身ニ互リ筋緊張ノ減退ヲ生ズ。顔面神經下枝領域及ビ四肢ハ全ク弛緩シ、起立スル能ハズ。四肢ヲ他動的ニ動かセバ顔ヲ擧メテ疼痛ヲ表白ス。項部ハ運動ニ對シテ過敏ナリキ。ソノ間、體溫ハ38.9°Cニ上昇シ、終ニ昏睡狀態ニ陥リ、8月13日早朝體溫ノ急劇ナル下降ヲ以テ死ヲ轉歸ヲ取ル。

病理學的檢索

解剖の所見： 身體臟器ニテハ大動脈起首部ノAtherom 性硬化ト中等度ノ肺浮腫及ビ氣管枝加答兒ヲ認ム。其他ノ臟器ニハ著變ナシ。殊ニ脾ニハ傳染ノ像ヲ缺ク。頭蓋及ビ硬膜尋常。硬膜ヲ披ケバ蜘蛛膜水腫著シ。軟膜ニハ肥厚ナシ。腦套表面ノ血管ハ充盈セルモ、腦廻轉ニ異常ナク、剖面ハ稍水腫様ニシテ血點ニ富ム。基礎動脈及ビSylvius氏窩動脈ハ瀰漫性ニ硬化セルノミナラズ、所々黃色ノAtherom 竈ヲ附麗ス。中硬腦膜動脈ニモ亦肥厚アリ。前頭葉、額葉、後頭葉ノ髓質ニハ褐赤色ノ出血竈點在ス。内、外、最外囊、尾狀核、被殻附近ニハ陳舊性軟化竈多シ。視丘ニハ兩側性ニ出血竈ヲ認ム、孰レモ稍大、長サ1.0cm、幅0.3cmヲ算ス。腦橋縫線部ニ近ク、稍左側ニ偏シテ古キ軟化竈ヲ見ル。延髓、小腦、脊髄ハ肉眼的ニ異常ナク、黒質ハ色稍消褪ス。

組織の所見： 大脳皮質 血管硬化ニヨル種々ノ病變ヲ認ムルモ、重要ナル變化ハステ急性病變ナリ。軟膜ニハ水腫強ク組織隙太ダ粗鬆トナリ、ソノ内ニ多數ノ組織球ヲ游出セシム。淋巴球モ認メラレザルニハアザラジモ寧ろ稀ナリ。多核白血球ハ更ニ少ナシ。怒張セル血管ヨリトコロドコロ出血ス。皮質血管壁ニハ著シキ細胞浸潤アリ。細胞ノ種類ハ軟膜ト異ナリ、殆ド全部淋巴細胞ニテ、ソノ分布區域

ハ全皮質層ニ及ベルモ、殊ニ第3層以下ニ強ク、一部ハ第6層ヲ超エ境界層ニ達ス。實質組織ノ變化トシテハ第1ニGlialノ特異ナル反應ヲ擧グベシ。ソハ寫眞ニ示スガ如キ散在性Glial結節ニシテ、極メテ稀ニハ血管壁ニ沿ヒテ位置スルコトアルモ、多クハ血管ト何等ノ交渉ナク全ク實質内ニ遊離ス。結節ノ境界ハ時ニ明確ナラズ、漸次周圍ト相移リ、場合ニヨリテハ結節ト云ハソヨリハ、瀰漫性増殖ノ屬性強調ト見ル方寧ろ妥當ナルヲ覺ユルコトアリ。結節細胞ノ形貌太ダ多様ナルガ如キモ、桿狀形最モ多ク、多核白血球トハ自ラ異ル。コノ大體ノ組織の態度ヲ以テ見レバ、結節細胞ハ蓋シHortegagliaノ末裔ナラザルベカラズ。結節ハ又純外胚葉性ナリ、淋巴球、Plasma細胞及ビ其他ノ中胚葉成分ヲ全然含有セズ。

皮質全層ノ神經細胞ニハ急慢2様ノ變化アリト見做スベシ。即チ大體ニ於テソノ數ニ乏シク、殘存セル細胞ハ脂肪ヲ含ミツツ各種ノ程度慢性變化ヲ示ス。合併症タル慢性病變ノ所産ト考フベシ。然ルニ他方又自ラ種々ナル急性崩壞機轉ヲ存シ、中ニ就テ、核變性ノ較著ナル所謂重篤變化ニ歸屬セシムベキモノ最モ多シ。時ニハ嗅神經細胞像ヲ示シ、太ダシキ場合ニハカクノ如キ細胞ヲ中心トシテ明白ナルGlial結節ヲ形成ス。

半卵圓中樞及ビ内囊 慢性變化ヲ見ルニ過ギズ。線狀體 肉眼的ニモ認メラレタル如キ慢性變化ノ他ニ、皮質ト同調ノ急性病變存在スルモ、ソノ強度ハ餘リ強カラズ。

淡蒼球及ビLuys氏體 淡蒼球ハ一種固有ノ像ヲ示ス。炎の徴候ハ線狀體ニ比シ更ニ輕ク、從ツテ太ダ僅微ナルニ拘ラズ、全體ニ互リ瀰漫性ノ細胞脱落極メテ著シ。Glial反應全然ナシ。Luys氏體ニハ輕度ノ浸潤アリ。

視丘 血管硬化性變化以外ノ急性病變ハ太ダ劇烈ヲ極ム。病變ノ主體ハ同ジク浸潤及ビGlial増殖ノ2機轉ナルガ、前者ハカナリ高度ニシテ、脈管壁ハ大

ナルモノヨリ中等大乃至小動静脈ニ至ルマデ殆ドスベテ淋巴細胞ヲ以テ浸潤サル。毛細管ニハ却テ著シカラズ。Hortegagliaノ茂生ハ瀰漫性ナルト同時ニ旺盛ヲ極ムルヲ以テ、ソノ間ニ存スル結節各自ノ境界ハ皮質或ハ線狀體ニ於ケルガ如ク明劃ナラズ、推移渾融セントスルノ傾アリ。但シ必ズシモ實質内ニノミ踴躍セズ、間々小動静脈乃至毛細管壁ニ沿フ。神經細胞慢性病變ヲ示スコト多キモ、カクノ如キGlia病竈内ニ於テハ殆ドスベテ重篤變化ニ陥リ影像ヲ作ル。時ニハ續發性、時ニハ確カニ原發性ト思ハルル喰神經細胞像ヲ呈スルモノ甚ダ多シ。

視丘下部 特殊ノ變化ヲ缺ク。

赤核 著變ナシ。

黒質 黒質ハ強ク侵サレ、血管壁ハ至ルトコロ淋巴球ヨリ成レルカナリ厚キ細胞浸潤竈ヲ以テ圍繞サル。Hortegagliaハ殊ニ緻密層ニ於テ茂生著シク、トコロドコロ結節ヲ造ル。各結節ノ境界ハ明劃ナラザル場合多ク、寧ろ緻密層全體ガーツノ瀰漫性Glia竈ノ中ニトリ圍マレタリト稱スル方適切ナル位ナリ。

Glia細胞ノ中ニハ、神經細胞ヨリ逸脱セル色素顆粒ヲ攝取セルモノ存スルモ、脂肪ハ含有セズ。時ニハ稀ナレドモ神經細胞ヲ圍ミテ喰神經細胞現象ヲ呈スルモノアリ。Cajalgliaノ稍肥大セル形態ガHortegagliaノ間ヲ點綴ス。ソノ中ニハ神經細胞ヨリ由來セル色素顆粒ヲ荷ヘルモノアリ。神經細胞ハ一般ニ腫脹シ、勿論色素逸脱ハ認メラルルモ形態ハ比較的良好ニシテ、崩壞若クハ喰神經細胞ヲ表ハスモノ左程多カラズ。大體トシテ緻密層及ビ網狀層共ニ造構尙ホ確實ナリ。

中腦 前後四疊體ニハ瀰漫性乃至結節性Glia増殖及ビ殆ドスベテノ血管ニ沿ヘル淋巴細胞浸潤ヲ認ム。動眼神經核ニモ亦變化著シ。

腦橋 蓋部ニ比スレバ底部ノ變化ハ甚ダ強ク、コノ部ノ神經節内ニハ到ルトコロ桿狀細胞ノ瀰漫性増殖及ビGlia結節ヲ認ムルト共ニ血管浸潤モ亦散點

ス。

小腦 Purkinje細胞ノ脱落及ビSpielmeyerノGliastruchwerkヲ認ム。軟膜ニハ稀ニ淋巴球集積ス。内核及ビソノ周圍ノ白質ニハ少許ノ浸潤トGlia結節トヲ見タルガ、神經細胞ニハ強度ナル變化ナシ。左側齒狀核ニ近ク古キ軟化竈アリ。

延髓 延髓ハ腦橋ニ比スレバ變化強ク、第4腦室底ニ接スル舌下、迷走ノ兩核ニ瀰漫性Glia増殖ト慢性急性各種ノ病的變化トヲ認ム。又ソノ間ニ喰神經細胞現象ヲ認識スルコトヲ得。右舌下神經核内ニハ2—3Gliaノ結節存ス。ソノ他特異ナル所見トシテハ、下橄欖體ノ細胞帶内ニGlia結節ヲ認ムルノミナラズ、體ヲ圍ム外包白質内ノ脈管ニ浸潤ヲ證明セリ。ソノ他ノ部位ニハ瀰漫性ノ細胞變化アリシノミ。

脊髓 頸部膨大ノ高サマデノ前角ニ於テ浸潤及ビGlia結節ヲ證明セリ。

第2例 河畑某 49歳 女子 農婦

臨牀的事項

遺傳歴 特ニ徴スベキモノナシ。

既往歴及ビ發病史 大正5年赤痢ニ、大正10年脚氣ニ罹リタル外著患ナシ。大正13年5月末、兩足背ニ4、5日ヲ以テ消褪セシ浮腫ヲ生ジ、ソノ後引續キ頭痛、全身倦怠感ヲ訴ヘ居タルガ、6月6日右脚ニ輕度ノ不全麻痺ヲ發ス。翌7日吾教室外來ヲ訪レ、10日入院治ヲ乞フ。當時ノ病像ハ全ク普通ノ腦動脈硬化症ニ一致シ、最高血壓220mm、外表ヨリ觸知シ得ル限リノ末梢動脈壁ハ孰レモ硬ク、歩行時ニ右脚ヲ跛ク。四肢ノ膝反射ハスベテ亢進セルモ、全身ニ感覺障礙ナク異常反射亦缺ク。只劇シキ頭痛ヲ訴フルノミ。尿ハ痕跡ノ蛋白ヲ含ムモ、尿圓錐及ビ糖ヲ有セズ。血液W氏反應ハ陰性ナリキ。

經過 6月中旬ヨリ右脚ノ狀態増悪ノ傾向アリ。疼痛ニ次グニ運動障礙ヲ以テシ、後終ニ運動不能トナル。7月始メニハ左上肢殊ニ手指ノ麻痺疼痛ト左

脚ノ知覺減退トヲ加フ。ソノ後病狀ニ變化ナク、病機ノ進行一見停止セルカノ觀アリ、腦脊髄液亦陰性ナリキ。然ルニ8月6日ニ至リ遠ニ一種ノ急性症狀現レ、患者ハ頭痛、全身脱力感ヲ訴フ。熱發ハ始メ38°C、翌日39.1°Cニ達シ、ソノママ持長ス。8月9日、頭痛益劇甚ヲ加ヘ、言語ハ不明瞭、顔貌ハ不省性トナリ、意識稍濁ス。8月10日全ク昏睡状態ニ陥ル。腱反射ハ悉ク増進セシガ、項部強直、Kernig及ビ眼症狀陰性。8月12日項部強直現レ、頭部ハ左方ニ牽カレタル強迫位置ヲトル。瞳孔ハ縮小シ反射強直性ニテ定型的ナルPick-林現象ヲ認ム、輕キ眼球震盪症アリ。左上肢ハ著シク強硬シ、時々痙攣ヲ發ス。腱反射ハスベテ活潑、腹壁反射ハ消失、脊髄液ハ水様透明ニシテ、壓300 mm, Nonne-Apelt第1期反應及ビWeichbrodt反應共ニ陽性。細胞數42。細菌ハ鏡檢ノニモ培養基上ニモ陰性ナリキ。8月14日諸症稍輕減ノ徵見エ、最高體溫37.4°C、項部ハ8月12日ノ所見ト反對ニ右方牽引位置ヲトリ、意識モ亦漸ク明カトナリ、質問ニ對シ多少ノ反應現ハル。四肢ハ兩側共ニ軟カク、腱反射モ活潑ノ度ヲ減ジ來タル。8月18日瞳孔未ダ依然トシテ縮瞳ノ状態ヲ保テ、光線強直ナリ。脊髄液ハ水様透明、液壓190 mm, Nonne-Apelt第1期反應及ビWeichbrodt反應共ニ陽性。細胞數70。細菌ヲ證明セズ。ソノ後病症ハ日ヲ追ヒテ輕快ニ向ヒ意識濁濁亦漸ク薄カラントシツツアリシガ、8月22日ニ至リ病症俄ニ一變シ、瞳孔突如トシテ極度ニ散大シ、意識ノ濁濁深ク、9月4日再ビ昏睡ニ陥ル。項部強直、Kernig症狀再現シ、發病以來存續セシ尿失禁ノ上ニ更ニ尿失禁ヲ加フ。頭部ハ右牽引位置ヲ示セリ。脊髄液ニハ異常徵候ヲ見ズ。四肢ハ漸次弛緩シ腱反射モ亦消失ス。熱ハ9月27日來38°Cニ近キ輕熱ヲ持長シ、10月2日終ニ心臟衰弱ノタメ死ノ轉歸ヲトルニ至レリ。

病理學的檢索

剖檢所見：患者遺族ノ特志ニヨリ頭蓋開檢ヲナ

スヲ得タリ。

硬膜ハ肥厚シテ光澤ニ乏シク、軟膜ハ一般ニ濁ス。殊ニ前頭第1廻轉、前後正中廻轉及ビ第1顯顯廻轉ノ一部ニ於テ著シ。蜘蛛膜下腔ニハ少量ノ脊髄液ヲ容ル。腦套面ノ血管ハ充盈セズ、壁ニハ所々限局セル黃色ノ小Atherom 竈散在ス。基礎動脈ニハタダ2,3ノ小病竈ヲ認ムルノミニテ、壁ソノモノハ寧ロ菲薄ナリ。兩側室及ビ第3腦室ハ腦脊髄液量増加ノタメ擴張シ、第3腦室底ノ如キハ明カニ外部ニ向ツテ膨隆ヲ示ス。例ノ如ク平行前額斷ヲ加フルニ皮質ハ硬度尋常ナルモ幅稍狹ク、內囊、被殻、尾狀核、視丘等ノ一體ノ領域ニ大小種々ナル數箇ノ軟化及ビ出血竈ヲ發見ス。黒質ハ褐色シテ黃色ヲ呈セルノミナラズ、組織極メテ脆弱ナリ。中腦、腦橋ノ血管ハ充盈シ、橋部右側縫線ニ近ク1箇ノ古キ粟粒大空洞アリ。延髓ニ於テハ下橄欖體ノ萎縮既ニ肉眼ニ著明ナリ。小腦皮質ニハ異常ナキモ、內核帶ハ一般ニ狹ク、右髓質ノ中央ニ古キ軟化竈ヲ發見ス。頸部膨大マデノ脊髓ハマツ尋常ナリキ。

組織の所見：大脳皮質、軟膜ニハ所々少數ノ脂肪色素顆粒細胞、組織細胞、淋巴球、多核白血球等ヲ含メル軟キ水腫ヲ見得タルノミ。皮質神經細胞ハ一體ニソノ大キサ小サキノミナラズ多少腫脹状態ヲ呈ス。尙ホ皮質ハ一般ニ細胞ニ乏シ。就中海馬角ニ於テ最モ重ク、SommerノSektorニハ立派ナル帶狀脫落ヲ認メ、實質組織ハ粗鬆トナリ、神經纖維及ビ神經突起ハ間々斷絶シ、時ニハ石灰ヲ以テ鑲裝サル。毛細管壁ニハPlasma細胞ノ浸潤アリ、ソノ一部ハ周圍ノ組織内ニ遊走セルガ、Glia反應ハ寧ロ微弱ニシテ、只斑點的ニ桿狀型ノGlia細胞ヲ見ルノミ。然ルニ爾他ノ皮質部分ニ於テハ全ク浸潤ヲ缺キ、タダ細胞ノ島嶼狀脫落ヲ認メ得タルニトマル。

線狀體及ビ淡蒼球 線狀體ニハ肉眼ニ認メラレタル多少ノ陳舊性病變ヲ除クノ外、脈管壁ニ散在性ニPlasma細胞及ビ脂肪顆粒細胞ヲ證明スルト同時

ニ、時ニ血管ヲ中心トシタル荒蕪竈ヲ見ル。竈内ニハ肥大セル Hortegglia 多ク、組織隙内ニ所々 Plasma 細胞ノ逸出ヲ發見ス。神經細胞ハ急性變性ノ調ヲ示シ、一體ニ細胞數ヲ減ズ。

淡蒼球ニ於テハ肉眼的ニ偶ニ軟化竈ヲ目撃シタルダケニテ、別ノ病竈ヲ發見セズ。組織像ハ寧ろ單調ニシテ、タダ神經細胞ノ脱落ガ甚ダ高度ナルコトト、底部ヨリ内方楔狀部尖端邊ニ互ツテ淋巴細胞ヲ主トセル浸潤竈ヲ認メ得タルニ留マリ、ソノ他ニ特殊ノ變化ナク、脂肪ハ一體ニ多キ方ナリキ。

Luys 氏體 變化輕ク、血管壁ニハ淋巴細胞ヨリナル浸潤ヲ見ルモ、特殊ノ變化ナシ。

視丘 視丘病變ハ左側ニ猛烈ナリ。コトニ内側核内半部ニ於テ最モ強ク、Plasma 細胞ノ遊入セル Glin 竈ガ互ニ融合シ、2—3ノ軟化竈ヲ作ル。コレヲ構成スル Hortegglia 細胞ハ主トシテ成熟セル顆粒細胞ナリ。神經細胞ノ變化モ亦コレニ從ツテ高調セラレ影象期ヲ過ギテ消失ニ陥ル。カクノ如キ變化ハ劃然視丘内ニ限局サレ、一步モソノ埒外ニ出デズ、從ツテ内側核ニ接スル第3腦室壁ノ灰白質ハコレ等病竈トカナリ相近キニ拘ラズ病機ニ與ルトコロナシ。視丘ニハコノ他猶ホ血管硬變ニ由來スル軟化竈アルコト肉眼的ノ所見ノ示スガ如シ。

黒質 黒質ノ病變ハ太ダ猛烈ニテ殊ニ緻密層ニ於テ著シ。周縁ノ一部ヲ除ク外、層ハ殆ドソノ全體ヲ擧ゲテ不規則ニ繫レル顆粒細胞竈ヲ以テ被ヒ蓋サレ、組織ハ既ニ融解ニ陥ル。顆粒細胞ハ多量ノ脂肪ト神經細胞ヨリ來タレル黒色素顆粒ヲ含ミ、ソノ間ニ石灰ヲ以テ裝ハレタル長短種々ナル神經纖維ノ崩壊破片及ビ色素顆粒ヲ悉ク失ヒ1原形質塊ト化セル變性神經細胞ノ散在セルヲ見ル。血管壁淋巴道ニモ亦顆粒細胞ノ集團ヲ發見ス。カカル軟化竈ノ外廓ヲナス緻密層ノ一部及ビ網狀層ノ病變ハ中心ヲ去ルニ從ヒ漸次輕減シ行ク傾向アルモ、シカモマダ太ダ高度ニシテ、神經細胞ハ強ク腫脹シ、實質組織内ニ

ハ瀰漫性ニ増殖セル Hortegglia ノ進行形態ヲ認ム。血管壁淋巴道ニハ淋巴細胞ヲ主トセル著シキ浸潤アリ。髓鞘標本ニ於テ黒質部ハ完全ニ明性ナリキ。

赤核 病變ノ強サハ略線狀體ノソレニ匹敵シ、殆ド視丘及ビ黒質ノソレニ近シ。

中腦以下 肉眼的ニ認メラレタル右側腦橋底ノ陳舊性血管硬化性軟化竈ヲ除キテハ他ニ軟化竈ナク、タダ僅カニ血管硬化ノ迹ヲ證明スルニ過ギズ。當面ノ疾患ニ關係アル所見トシテハ、極メテ瀰漫性ナル神經細胞ノ變性ト脱落トヲ主徴トス。中腦橋部ニ比較的輕ク、延髓腦室面ノ神經核部殊ニ舌下神經核域ノ實質ニハ未ダ猶多少 Glin 反應ヲ存ス。橄欖體ハ細胞ノ脱落著明ナルノミナラズ、殘存セル神經細胞ハ強ク萎縮シテ小サシ。

小腦 肉眼的ニ見ラレタル陳舊病竈ノ外、多少 Purkinje 細胞ノ脱落ヲミルニ過ギズ。齒狀核、室頂核トモニ核帶ノ幅稍狹シ。

脊髓 檢シ得タル脊髓部分ハ多少細胞ノ乏シキヲ思ハシムルノミ。

第3例 荻原某 70歳 女子 下婢

臨牀的事項

遺傳歴 特記スベキコトナシ。

既往歴及ビ現在證狀 生來健康ニシテ、時々胃腸障碍ヲ訴ヘタルニ過ギズ。患者ハ大酒家ニテ、若キ頃ニハ酒量往々1升ヲ越エタルコトアルモ、老來酒量減ジ、機會的ニ精々2合位ナリ。喫煙ハ先ヅ中等量、性病ノ記憶ナシ。

患者ハ49歳來諸所ニ下婢奉公ヲシテ生計ヲ立テ來レリ。大正15年8月30日、前日マデハ普通ノ如ク働キ居タルニモ拘ラズ、急ニ全身倦怠ヲ覺エ、中1日置キタル9月1日ノ夕刻、奉公先ヨリ一先ヅ假ヲ乞ヒ、約20町距タレル自宅マデ徒歩シテ歸ヘル。當日ハ別ニサシタル増悪ノ徵モナカリシガ、翌2日朝ヨリ嗜眠ノ傾向起リ輕熟コレニ加ハルトイフ。當

時複視、麻痺等ノ症狀ハナカリシモノノ如シ。同日午後4時頃ヨリ音聲嘶嘎ト共ニ發語ノ障礙ヲ來タセルヲ以テ、夜11時岡山醫科大學柿沼内科ニ來リ入院ヲ乞フ。同科ノ記載ニ從ヘバ、當時體溫38°C、脈搏ハ正調ナルモ稍頻數。瞳孔ハ多少散大シ、左右同大、光線反應太ダ弱ク、舌振顫シ苔ヲ被ル。身體ニハ麻痺、痙攣、筋緊張亢進等ナク、Babinski ソノ他ノ病的反射ヲ發見セズ。項部強直及ビ Kernig 證狀共ニ陰性。上肢屈反射通常。膝蓋腱反射ハ殆ド消失ス。カクテ翌3日午前4時、即チ入院後5時間ニシテ患者ハ嗜眠狀態ノママ鬼藉ニ上レリ。當時ノ臨牀的診斷ハ流行性腦炎ナリキ。

病理的檢索

剖檢所見：硬腦膜ハ頭蓋骨内面トカナリ強ク應着シ、腦套面軟膜ハ溼潤肥厚シ、血管ノ充盈著シ。腦質ハ硬度一般ニ減退シ、黑質ハソノ色調ノ消褪特ニ著明、基礎動脈ニハ輕度ノ硬變ヲ證明ス。ソノ他ニハ例ニヨリ型ノ如ク平行前額斷ヲ加ヘタルモ何等特殊ナル乃至限局セル病竈ヲ發見セズ。内臟方面ニ於テハ心冠狀動脈ト大動脈起首部トニ中等度ノ硬變アリ。尙ホ輕度ノ氣管枝加答兒竝ニ肺門部、舌根部淋巴腺及ビ扁桃腺ノ腫脹セルヲ見ル外、膽囊内ニ1箇ノ膽石ヲ發見セリ。定型的傳染脾ノ像ヲ缺ク。

組織的所見：大腦皮質 神經細胞ハ Nissl 小體ノ融解、細胞體及ビ核腫脹ノ傾向ヲ示シ、變化ノ進ミタル時期ニアルト覺シモノハ、細胞體漸ク明性トナリ突起ハ長ク染着サル。甚ダシキ細胞融解ノ像ヲ見出サズ。コレト共ニ多少ノ Hortegaglia 及ビ Oligodendroglia 殊ニ後者ガ腫脹増殖シ、變化セル神經細胞ヲ圍繞ス、輕キ Neuronophagie ノ像ナリ。Glia ノ集簇若クハ結節ヲ見出サズ。

線狀體及ビ淡蒼球 急性機轉ヲ缺ク。

視丘及ビソノ附近 偏側性ニシテ、右側視丘ノ中央領域ニカナリ強烈ナル病變ナリ。中等度乃至小血管ニハ多核白血球及ビ淋巴球ノ浸潤ヲ認メ、ソノ中

多核白血球ハ血管壁ヨリ逸脱シテ深ク組織内ニ侵入スルト同時ニ、脈管壁ハ所々大ニ擴張シ、コノ中ニ中胚葉性巨噬細胞現レ、體內ニ浸潤細胞ノ殘骸ヲ攝取セリ。實質内ニハ Glia ノ増殖著明ナレドモ分布ノ型式ハ常ニ瀰漫性傾向ヲ帶ビ、血管壁ニ沿ヒテ結節ヲ造ルガ如キ場合ニ於テモ境界ハ寧ろ明カナラズ、中ニ Oxydase 反應陽性ナル多核白血球及ビ淋巴球ヲ混ズルコト太ダ屢ナリ。即チ一ノ混合型結節ナリ。結節ノ主體ハ Hortega 細胞ニシテ、白血球ノ逸出烈シキ實質組織内ニ於テハ、遊走セル多核白血球若クハ淋巴球ノ核ヲ貪喰シツツ、中胚葉性噬細胞ト區別困難ナル形態ト大サトヲ持ツニ至ル。Scharlachrot 標本ニヨリ脂肪ノ證明ハ陰性ナリキ。Cajalglia ハ病竈内ノ病機ノ強サニ從ツテ反應ス。即チ結節内殊ニ組織稍鬆粗トナレルガ如キ場合ニ於テカナリ著シキ肥大ヲ示ス。神經細胞モ亦病竈ノ所在ニ於テ劇シキ變化ヲ被ル。多クハ所謂重篤變化ニシテ、主トシテ Mikroglia ガコレヲ纏繞シ、Neuronophagie ノ像ヲ示ストコロ太ダ多シ。視丘隣接區域ヲ見レバ僅カニ Zona incerta ノ一部ニ病變ヲ證明スルノミニシテ、Luys 氏體ハ正常、第3腦室壁ノ中心灰白質、視丘下部ノ核群及ビ乳嘴體イヅレモ皆急性病變ヲ缺ク。

黑質 神經細胞ハ全然健康ニシテ殆ド何等ノ變化ヲ認メズ。極メテ輕度ナル色素脱逸ノ像スラ發見スル能ハズ。從ツテ緻密層ノ細胞ハ例ノ定型的帶狀造構ニ則ツテ配置サレ居ルモノナルガ、ソノ細胞間ノ組織ハ Oxydase 反應ガ確カニ陽性ナル多核白血球ヲ以テ充滿サル。然ルニ Glia ニハ毫モ活動ノ趣ナク、血管壁ニモ亦浸潤ヲ認メ得サリキ。コノ最後ノ所見ハ殊ニ一種異様ナル像ト云フベク、我等ハ兎ニ角ココニ於テ確實ニ Glia 反應ニ先ダツ急性炎的浸潤期ヲ捕捉シ得タリト稱スルヲ得ム。

赤核 マツ健康ナリ。

中腦四疊體 變化ハ同調ナルモ一般ニ弱シ、殊ニ病變ノ存在スルハ動眼神經核ト正中線細胞群トヲ含

メル中脳中心部一帯ノ地域ニ限ラル。

腦橋、橋蓋ノ病變猛烈ニシテ、血管壁ニハ同ジクカナリ厚キ細胞浸潤ヲ伴フ。細胞ノ種類ハ主トシテ淋巴球ニシテ、中ニ少シク多核白血球ヲ混ズ。管腔ノ擴張特ニ目立ツ。神經細胞ノ變化ハ左程著明ナラザルモ、桿狀型程度ノ Hortega 細胞ヨリ成レル結節所々ニ散布ス。神經細胞ハ時ニ所謂重篤變化ヲ示スコトアルモ大體腫脹ニ傾キ、病機甚ダシキ部位ニ於テハ融解ニ陥ル。Neuronophagie ハ比較的稀ナリキ。

延髓 變化甚ダ強ク、殊ニ灰白質ニ富メル背方域ニ於ケル病變著明ナリ。血管周圍ニハ淋巴細胞ノ浸潤ヲ認ム。實質組織ハ全部瀰漫性乃至結節性ニ増殖セル Horteguglia ヲ以テ被ヒ盡サレ、ソノ間ニ猶多核白血球ガ散在セルヲ見ル。Horteguglia ノ形態ハ非常ニ多種多様ニシテ、麻痺性痴呆ノ桿狀細胞ニ髣髴タル極メテ細長キモノヨリ、方形、長圓形、圓形等ニ至ル各種ノ型式ヲ示スノミナラス、内ニハ往々ニシテ頗ル原形質ニ富ミ、且相當量ノ脂肪顆粒ヲ含ム顆粒細胞サヘ發見サレタリ。神經細胞ハ概シテ腫脹ニ腫グ融解ニテ、時々重篤變化、慢性變化ヲ混ズルガ Neuronophagie ハ少ナク、神經核ノ中ニテハ舌下神經核、疑核等殊ニ強ク犯サル。

小腦 分子層ニ Hortega 細胞ヨリ成レル小 Glia 竈散點ス。細胞ノ形ハ比較的未ダ若ク、ソノ間ニ多核白血球ノ介在セルヲミル。竈ハ常ニ圓形若クハ方形ニ區割サレ、Purkinje 細胞トハ密接ノ干繋ヲ有セズ。顆粒層及ビ髓阜ニハ著シキ病變ナシ。

第4例 下山某 21歳 男子 自動車車掌 臨牀的事項

既往歴及ビ發病史 遺傳、既往歴トモニ見ルベキコトナシ。煙草ハ少量、酒量ハ略1合位ニテ、乗合自動車車掌トシテ普通ニ勤務シツツアリシモノナルガ、昭和2年2月14日頭痛ヲ覺エ、仕事ヲ廢シテ臥床ス。翌15日モ朝來頭痛猶歇マザリシガ、當時職務

繁忙ヲ極メタレバ謝スルコトヲ得ズシテ、ソノ日ヨリ16日午後3時マデ引續イテ服務シ、爾來床ニ就ク。コノ間ニ嗜眠ノ傾向漸次濃厚トナリ、17日ニハ食事ダケハトニカク起上リテ認メタルモ、ソノ他ハスベテ昏々トシテ眠リ續クル有様ナリキ。16日來時時獨語アリ、17日ヨリハ尿失禁ヲ來タストイフ。

經過 2月20日入院時所見、嗜眠ト云ハソノリ寧ロ昏傍トモ云フベキ程ノ状態ナリ。針刺ヲ與フレバ微カニ目ヲ開ク位ノ反應ヲ示シ、問ニ對シテハ應答太ダ簡、挺舌ヲ命ズレバ厓カニ相應ズル程ニテ、意識ノ明度ノ既ニ充分ナラザルヲ窺ハシム。顔貌硬ク、顔面ニ限ツテ發汗著シ、頰部ニ筋搖擗ヲ認ム。四肢稍強硬シ、受動運動ニ對シ多少ノ抵抗ヲ與フ。上肢反射ハ少シク亢進セルガ如キ觀アルモ、膝蓋、Achilles 反射共ニ尋常ニテ、病的反射ハスベテ陰性ナリ。麻痺ナシ。項強直ハ存シ、Kernig 證狀ヲ缺ク。腹壁ハ舟窩狀ニ凹陷ス。膀胱ハ著シク充盈シ、ソノ濁音臍ト耻骨縫合ノ略半バニ達ス。瞳孔ハ右大、左小、對光反應鈍。内臟ハ心尖第1音稍不純ナル外、スベテ尋常ナルガ如ク、肝脾トモニ觸知スルヲ得ズ。脈搏佳良。腦脊髓液ハ水様透明、壓130mm、Weichbrodt, Pandy 弱陽性、Nonne-Apel 第1期反應陰性、細胞32/3, 35/3ナリ。尿失禁、熱37.3°C。

カクノ如キ證狀ハ爾後ノ經過ニ於テモマゾ大體ソノママニ維持セラレタルモ、自ラ多少ノ亢進動搖アリ。瞳孔ハ入院第2日タル2月21日ニ左右同大トナリ、23日ニ左却テ右ヲ凌駕シ、Pick 氏現象起ル。四肢ノ抵抗ハ漸ク左側ニ高調セラレ、23日ニハコトニ左上肢ニ顯著ナリキ。皮膚ハ甚ダシク乾燥シテ硬ク、Sklerodermie ヲ聯想セシムル程ナリ。熱ハコノ間ニ21日39°C、23日午前40°C、同日午後40.7°Cニ昇騰シ、患者ハ全クKomaノ状態ニテ鬼籍ニ上レリ。

病理的檢索

剖檢所見：腦軟膜ハ肉眼上尋常ナルモ、内腦水腫ヲ證明ス。腦質ハ血點ニ富ム、時ニ出血アリ。黒

質ハ左右兩側共ニ全く固有ノ色調ヲ失ヒ、タダ僅ニ黃色ナル帶トシテ周圍ヨリ區別セラルルニスギズ。

コノ他ニハ腦内景ノ像、全く正常ナリ。内臓ノ所見(病理學教室): 1. 左肋膜ノ強キ纖維性肥厚及ビ胸廓トノ癒着。 2. 食道胃腸ニ於ケル淋巴濾胞裝置ノ佳良ナル發育。 3. 脾萎縮。 4. 左右腎皮質ノ濁濁腫脹。 5. 肝臓ノ脂肪増加。 6. 沈降性兩側肺炎。 7. 肺門淋巴腺ノ炭末沈着。

組織の所見: 皮質 軟膜ニハ淋巴細胞又ハ組織球ヨリ成リタル多少ノ浸潤ヲ認ムルニスギズ。水腫ナシ。皮質ノ主ナル像ハ Glia ノ増殖ヲ伴ヘル神經細胞ノ變性ナリト云フヲ得ベク、神經細胞ハ部位ニヨリ或ハ所謂重篤變化ニ屬シ、或ハ核ノ比較的健全ナル一種ノ腫脹状態ニアリ、一定ノ型式ヲ以テ律シ難キモ、要スルニ急性變性ノ像トシテ一括セラルベク、時ニハ既ニ細胞影トナリ終レルトコロアル位ニテ、從ツテ、第3層ノ附近ニカナリ廣汎ナル瀰漫性ノ細胞脱落ヲ起セル領域モ亦少ナカラズ。Glia ハ Oligodendroglia, Mikroglia 共ニ増殖シ、衛星細胞ノ増加、更ニ進ンデハ Neuronophagie ノ状態ニ近キ像太ダ多シト雖、Mikroglia ノ瀰漫性増加ヲ以テ主病變トス。但シ結節ヲ造ラズ。Cajalgin ノ反應ハ殆ド缺ク。血管浸潤ハ輕シ。Virchow-Robin 腔ハ間々擴張シ、中ニ顆粒細胞ヲ容レ、Glia 境界膜及ビソノ周圍ノ Mikroglia ハ往々シテ鐵反應ニ陽性ナリ。髓質モ健康ナラズ。血管壁ノ變化、鐵所見トモニ皮質ニ同ジ。ソノ他、注目スベキ變化トシテ、神經纖維軸索ノ腫脹アリ。髓鞘モ亦コレニツレテ變性シ細長キ白斑ヲ作ル。Spielmeyer 標本ニヨレバ、ソノ様宛モ矢絛ヲ見ルガ如シ。

線狀體及ビ淡蒼球 線狀體ハ細胞浸潤相當ニ強シ。細胞ノ種類ハ主トシテ淋巴細胞ニテ、中ニ多少ノ Plasma 細胞ヲ混ジ、多クハ中等大血管周圍ニ位置ス。脂肪顆粒細胞、石灰ノ沈着亦認メラル。神經細胞ハ急性變性ノ像ニテ、大型細胞數ノ減少アリ。

Glia 反應ノ様式ハ大脳皮質ノソレト同ジク、程度ニ於テコレヲ過グ。淡蒼球ノ病變ハ線狀體ニ比スレバ、細胞浸潤ニ於テ劣レルモ、神經細胞ノ變性ハカナリ著シ。

視丘及ビソノ附近 第3腦室壁ヨリ視丘内側核ノ内半部ニ互ル領域ニ於テ變化最モ旺盛ナリ。神經細胞ノ示セル重篤變化ノ形態ハモトヨリ太ダ顯著ナレドモ、Glia 増殖ノ態度ハ更ニ特異ニシテ、一見忘ルベカラザル印刻ヲ與フ。無數ノ桿狀型 Mikroglia ガ血管周圍ト云ハズ實質組織内ト云ハズ、相寄り、相集マツテ、幾多ノ小竈ヲ形式ス。各小竈ノ境界ハ明瞭ナラズ、ソノ間ニ移行連絡アリ。個々ノ Glia 結節ト云ハンヨリハ、渾融セル大病竈ト見ルヲ適當トス。血管浸潤モ亦著明ニテ、主トシテ淋巴球ヨリ成ルモ、時ニ Plasma 細胞ヲ混ズ。但コノ一部ハ實質内ニ遊走ス。血管周圍ニ鐵反應ヲ證明スルヲ得ベシ。左右大差ナシ。

黒質 病變劇甚ナリ。緻密層ハ全く1個ノ Glia 集團ト化シ去レリ。血管浸潤復強ク、神經細胞ハ殆ド全部ソノ色素粒ヲ失フ。鐵反應ハ血管壁及ビソノ周圍ニ存ス。コトニ左側ニ著シ。

赤核 ヤハリ變化猛烈ナリ。神經細胞ノ脱落高度ニテ、殘存セルモノモ亦皆變性ニ陥ル。

中腦 至ルトコロ赤核ト同強、同調子ナリ。動眼神經核領域モ同様ニテ、Glia ノ茂生劇シク、神經細胞ハコトニ右側ニ於テ明カニ脱落ス。殘存スル細胞ハ比較的健全ナル觀アリ。間々體內ニ猶 Nissl 顆粒ヲ證明スルコトヲ得。

腦橋 底部ハ殆ド變化ナク、蓋部ノミ強ク侵サル。血管浸潤ニ伴フ瀰漫性ノ Glia 増殖ニテ、ソノ様式ハ前述ノ諸核ニ於ケルモノニ同ジキモ、強度太ダ大、中腦ヲ超エ、間腦ニ亞グ。

延髓 下橄欖體上端ヨリ背部一體ノ領域及ビ中線ニ沿ヘル縫合部ニ特ニ強烈ニシテ、爾餘ノ部位ニ極メテ弱キトコロ、一見較著ナル對比ヲ呈ス。前者ハ

全體トシテーツノ Mikroglia 病態ニ化シ去レリトモ云フベク、ソノ強サ略視丘ノソレニ匹敵ス。神經細胞ハ悉ク重篤變化ニ陥リ、浸潤亦高度ナリ。橄欖體ノ細胞體ハヤヤ細胞ニ貧シク、トコロドコロヤヤ Glia ノ増生アルモ、結節ト云ハンニハ餘リニ幽微ニ過グ。

小腦 皮質ハ略健康ナルモ、齒狀核ニ例ノ Glia ノ茂生ト中等度ノ浸潤ヲ見ル。血管周圍ニ鐵反應陽性。脊髄 検査スルコトヲ得ザリキ。

第5例 福島某 62歳 男子 元公吏

臨牀的事項

遺傳及ビ既往歴 多く記スベキコトナシ。タダ患者ハ太ダ酒ヲ嗜ミ、壯時ニハ往々暴飲、宿醉ノ癖アリシモ、近來禁酒中ナリ。

發病及ビ經過 昭和2年8月24日朝ヨリ頭痛全身倦怠ヲ訴ヘテ臥床スルニ至リシガ、翌25日ニハ多少ノ熱發アリ。食思振ハズ。26日ニハ體溫40°Cヲ超エ、發語不明瞭トナリ、同日夕刻ニハ意識多少混濁スルト共ニ、前日來存セシ右手振顫益著明トナリ、右腳モ亦運動困難ナルガ如ク見受ケラル。27日意識明度ノ障一層進行ノ徵アリ、尿失禁ヲ伴フ。

8月28日入院時所見。意識混濁ノ程度ハ昏睡ト云ハンニハヤヤ輕シ。マヅ高度ノ昏憒ト稱スベキカ。強キ皮膚刺戟ヲ加フレバ、開眼ス。右側眼瞼ヤヤ下垂シ、涙流アリ。Kernig 現象ハ陰性ナルモ、項強直ハ明カニ存シ、上肢三頭髓反射、Achilles 髓反射共ニ高ク、後者ハ右側左側ヲ凌グ。膝蓋反射ハ略尋常ナルモ、同ジク右側ニ強シ。上下肢共ニ強硬ス。上肢ニテハヤハリ右ニ著シ。腹筋硬。右ニ足現象存スルモノノ如クナルモ。Babinski 等ノ病的反射ハ缺ク。眼球ハ右轉シ、瞳孔ハ左右同大ニテ反應鈍ク、尿ハ失禁ノ状態ニアリ。脊髄液ハ水様透明、壓100、Pandy 強陽性 Nonne-Apelt 第1期反應、Weichbrodt 共ニ陽性、細胞數63/3ヲ算ス。熱38°Cニ至ル。

入院後29日、30日兩日ニ互リ證狀寛解ノ徵見エ

瞳孔反應少シク鋭敏トナリ、項強直ノ程度減弱ス。筋強剛ニモ亦動搖起リ。29日ニハ、上肢ニテハ右、下肢ニテハ左強ク、30日ニハ上下肢ヲ通ジ、一般ニ右ニ強カリシモ、大體ニ於テ輕シ。意識ヤヤ恢復シ、問ニ應ゼントスルノ努力ヲ認ム。

然ルニ、8月31日正午體溫39.7°Cニ昇騰シ、四肢ノ強剛増加ス。右ニ著シキコト前日ト同様ナリ。膝反射ハ筋強剛ノ爲メニ制セラレテ出現シ難シ。問ニ對シテハ、顔貌マヅ反應シ、手指ノ振顫コレニ亞ギ、興奮シテ何事カ語ラント焦慮スルノ態度甚ダ明瞭ナルモ、口唇ノ開大困難ニシテ充分ナラザルノミナラズ、發語全ク不能ナリ。四肢ニ受動運動ヲ加ヘ仔細ニ抵抗ノ興廢消長ヲ窺フニ、筋強剛ハ federnd ト云ハンヨリハ寧ロ wächsern ニ近シ。即チコノ運動障礙ハ一半ハ錐體道性ナレドモ、他半ハ確カニ外錐體道性ナリ。9月1日再ビ脊髄液ヲ採取ス。水様透明、壓140、Nonne 第1期、Weichbrodt 反應共ニ強陽性ニ進ミ、細胞88/3ニ至ル。口唇 Herpes ヲ生ズ。爾後證狀ニ大ナル變化ナク、9月3日終ニ死ニ轉歸ス。

病理的檢索

患者遺族ノ篤志ニヨリ頭腔剖檢ヲナスコトヲ得タルガ、腦ハ軟膜ニ多少ノ水腫ヲ見ルノ外、肉眼上格別ノ變化ヲ缺ク。病機ノ本態ハ則チ次ニ記ス組織的檢索ヲ俟ツテ始メテ闡明ノ域ニ入レリ。

組織的所見：皮質 軟膜ニハ、腦溝水腫部ニ一致シテ細胞浸潤ヲ認ム。細胞ノ種類ハ組織性喰細胞、淋巴球、Plasma 細胞、多核白血球ニテ、略平等ニ相混ズ。強ヒテ云ハバ組織細胞最多シ。脈管ノ硬化、出血ノ迹ヲ見ズ。皮質ニハ細血管及ビ毛細管茂生ノ傾向アリ、コトニ後者著シキモ、分布ノ状態ハ絕對瀰漫性ナラズ、寧ろ斑紋狀ナリト云フベク、時ニハアル廻轉ノ全層ヲ通ジ、時ニハ1—2ノ皮質層内ニ局限シ、健部患部不規則ニ相隣リス。變化ノ太ダシキ部位ニハ毛細管網ノ顯現明瞭ニ過グルノミナラズ、定型の Puketbildung ニ逢着スルコト又稀ナラズ。

神經細胞ノ變化ハトコロドコロ慢性硬化ニ近キ像ヲ呈スルモ、大體トシテハ一種ノ急性變性型ヲ採リ、場所ニヨリテハ相當ノ脱落アリ、ソノ多クハ毛細管網茂生竈ニ一致ス。

カクノ如キ基調ノ下ニアル皮質ハ他方更ニ復 Glin ノ茂生ト細胞浸潤トヲ藏ス。Glin ハ桿狀型 Hortegaglia ノ主成分トシ、通常毛細管増殖域内ニ於テ、シカモ毛細管壁ト直接交渉ナク、遊離シタル小群ヲ作ツテ散在ス。數ハ寧ろ少ナク、細胞密度大ナラズ、周圍トノ境界モ亦劇然タルモノ稀ニシテ、精査セザレバ往々注意ノ外ニ逸脱スルノ虞アリ。結節ト名ヅクルニハ幽微ニ過グ。細胞浸潤モ略同調ニテ、稀ニハ淋巴細胞ノ夥シキ集團ヲ見ルコトアルモ、普通ハ 2, 3 ノ Plasma 細胞ガ大ナル間隙ヲ距テテ毛細管壁ニ附麗セラルル程度ヲ出デズ。シカモ猶ソノ一部ハ實質組織内ニ遊出シ、病機ノ薄クシテ、シカモ廣ク瀰漫性ナルヲ語ル。

線狀體及淡蒼球 線狀體ニハ間々中等大血管ノ硬化ヲ證スレドモ、毛細管茂生ノ像ハ却テ皮質ニ劣ル。血管壁ニハ淋巴球ヨリ成レルカナリノ細胞浸潤アリ。Plasma 細胞ノ組織内遊出モ亦稀ナラズ。Hortegaglia ノ増殖ハソノ組織的態度ニ於テ大脳皮質ト大差ヲ見ザルモ、實質全般ニ散布シ、且適ニ多數ナルノミナラズ、個々ノ細胞ノ形貌ハ桿狀型ヨリ一步ヲ進メ、時ニハ殆ド顆粒細胞型ニ迫ル。神經細胞ノ變化ハ復略大脳皮質ニ同ジク、トコロドコロニ脱落竈ヲ認ム。淡蒼球ハ頗ル神經細胞ニ乏シク、Glin ハ殆ド竈狀ノ基調ヲ失ヒ、全體ニ互リ一様瀰漫性ニ増殖ス。ソノ主成分ハ Hortegaglia 桿狀型ナリ。細胞浸潤ハ太ダ輕シ。

視丘及ビソノ附近 視床外側核、腹側核、内側核ノ一部ヲ包括シ、更ニソノ腹方ノ Zona incerta ニ延ビタル一帯ノ領域内ニ、本例中樞神經系中最猛烈ナル病變ヲ藏容ス。淋巴細胞性 Plasma 細胞性細胞浸潤ハ大脳皮質、線狀體ニ比シ勿論太ダ高度ナレドモ、

病變ノ核心ヲナスモノハ Hortegaglia ノ増殖ニシテ、種々ナル發達階段ニ立ツ Hortegaglia ヲ以テ微カニ被ハレタル實質内ニ、多數ノ粗大ナル Glin 竈ノ發達アリ。細胞ハイヅレモ一様ニ完全ナル顆粒細胞型ヲ示シ、竈ノ中心組織ハ既ニ軟化ノ状態ニ入り、組織結合ヲ失フ。Cajalglin ノ反應ハ寧ろ薄弱ナリ。ソノ最大ナルモノハ外側核、腹側核及ビ Zona incerta ノ邊ニ多ク、中ニハ直徑 2—3 mm ヲ過グルモノアリ。實質内ニハ又 Plasma 細胞、淋巴細胞ノ遊出ヲ認ム、神經細胞ノ變化ハ前述ノ部位ニ同ジ。

コノ領域ヲ出ヅレバ病機一頓シテ輕微トナル。赤核ハカナリノ細胞浸潤ト Hortegaglia ノ茂生トヲ有スル外、例ノ如キ神經細胞像ヲ示スモ、顆粒細胞竈ハ全ク缺ク。第 3 腦室壁灰白質ニハ極メテ微弱ナル病變ヲ見ルノミニテ、Luis 氏體ノ如キハ略健常ナルニ近シ。黒質ニハ Glin 竈ハアレドモ、ソノ細胞ハイヅレモ桿狀型ナリ。神經細胞ハ比較的ヨク保持セラル。

中腦以下 中腦ノ部分ハ恰モ他ノ檢索ノ目的ニ向ツテ應用セラレタレバ、ココニ病變ヲ記述スルコトヲ得ザルモ、ソレヨリ尾方、延髓ニ至ルマデノ領域ニテハ病勢太ダ衰フ。橋蓋、延髓灰白部ニ於テ稀ニ極メテ幽微ナル Glin ノ茂生竈ニ邂逅シ得タルニ過ギズ。但シ橋底ニハ血管硬化ノ像アリ。ソノ偏側ニハ最長徑約 4mm 位ノヤヤ新鮮ナル出血竈ヲ存ス。下橄欖體細胞帶ニハ Glin 竈ヲ見ズ。

小腦 中心核ニハ瀰漫性ノ輕キ Glin 増殖アルノ外、著變ヲ缺ク。軟膜ノ病變ハ略大脳軟膜ニ同ジ。皮質ニハ皮質面ニ向ツテ縱走スル Glin 竈ヲ認ム。細胞ハ普通ノ Gliastruchwerk ト異ナリ、スベテ定型ノ顆粒細胞ナリ。

脊髓 不檢。

第 6 例 瀨畑某 28 歳 女子 女工
臨牀の事項

遺傳及既往歴 不明。

發病及現症 數日前ヨリ全身倦怠ヲ訴ヘツツアリシガ、昭和4年8月17日夜熱發39°Cニ及ビ、翌朝ハ下腿痛頭痛嘔吐ヲ發ス。但シ意識ハ當時猶明瞭ニテ應答確實ナリキ。21日夕刻ニハ突然起キ上リテ室内ヲ徘徊シ、溺團ヲ破リ放吟シテ終夜眠ラズ。23日來意識全ク濁濁シ、項強直ヲ見ルトイフ。同日岡山醫科大學精神科ニ入院 當時ノ所見大約次ノ如シ。

患者ハ昏睡ノ状態ニ在リ。顔面ハ右口角右方ニ強ク牽引セラレ、瞳孔ハ體位ニ干繁ナク常ニ左右同大ヲ保チ反應鈍シ。項強直ハ顯著ナルモ、Kernigハ弱陽性ナリ。四肢ニ強硬ヲ認ム、上肢ニ於テ強ク、下肢ニ弱シ。腱反射ハスベテマツ常態ナリ。腦脊髄液ハ水様透明ニテ、壓250ニ至リ、Pandy強陽性、Nonne-Apelt第1期及ビWeichbrodt反應トモニ陽性、細胞44/3ヲ算ス。

入院翌日ノ朝午前7時死亡ス。

病理的檢索

頭蓋開檢ヲ行フ。肉眼上、腦表面ノ血管ニ太ダシキ充盈ヲ見タルノミ。

組織學的所見：皮質 變化劇烈ナリ。軟膜ニハ肉眼所見ニ相應シ高度ノ充血ヲ認ムル外、殆ドソノ全表面ニ互リ強キ淋巴細胞性浸潤アリ。ソノ間ニ猶組織細胞及ビPlasma細胞ヲ交フ。皮質ハ殆ド殘ル限ナク細胞浸潤Glia増生竈ヲ以テ被ヒ盡サル。浸潤細胞ハ中等大乃至小血管壁ニハ淋巴細胞ヲ主トシ、ソノ層頗ル厚ク、毛細管壁ニテハPlasma細胞ノ密着ヲ見ルヲ普通トス。細胞ノ一部ハ又實質内ニ潛入ス。GliaハHortegugliaノ側ニ著シキ茂生ヲ存シ、或ハ血管壁ニ沿ヒ、或ハコレト獨立ニ實質内ニ小竈ヲ作ル。時ニハ境界明割ニテ結節狀ナルコトアリ、時ニハ周圍ト彷彿ノ間ニ相移リ、シカモ3,4相倚ツテ、不規則ナル竈ノ傾向ヲ發揮ス。個々細胞ノ形態ハ一様ナラザルモ、重ニ桿狀型ヨリ圓形ノ間ニ位シ、顆粒細胞型ヲ見ズ。Oligodendrogliaハ多ク變性ニ陥

リ、Cajugliaハ反應太ダ輕シ。神經細胞ノ像ハ必ズシモ一様ナラザルモ、核ノ變性強キ點ヨリ見テ、イヅレモ皆所謂重篤變化ノ範疇ニ屬スト考ヘラル。カクノ如キ種々ナル病變ハ皮質全層ヲ貫キテ境界層ニ至ルノミナラズ、更ニ進ンデ髓質ノ中ニ侵入シ、Gliaノ結節狀茂生ト同時ニ血管壁ノ著シキ細胞浸潤ヲ示ス。

線狀體及ビ淡蒼球 線狀體ノ變化ハ性質ニ於テハ皮質ト同調ナルモ、強度遙ニ劣ル。浸潤、Hortegugliaノ茂生、Oligodendroglia等ノ變性イヅレモ輕微ナリ。コトニHortegugliaノ竈ノ傾向薄シ。淡蒼球ニテハ浸潤ハ獨リ中等大血管壁ニ局限シ、毛細管壁ニ缺ク。Gliaハ寧ろ瀰漫性ニ増殖ス。神經細胞ノ變化ハ兩中樞ヲ通ジ、イヅレモ重篤變化ナリ。

視牀及ビソノ附近 病變ノ強ク線狀體淡蒼球ヲ超ニ大腦皮質ニ迫レドモ、ソノ性質ハ悉ク相同ジ。モシ強ヒテソノ間ノ差違ヲ求ムレバ、或ハコノ領域ニ於テ浸潤細胞ガコトニ淋巴細胞ニ富ミ、Plasma細胞ニ貧シキ點ヲ擧グベキモ、ソハ勿論程度ノ問題ニ過ギズ、半バ結節様、半バ瀰漫性ナルHortegugliaノ増殖ノ態度、將又ソノ個々ノ細胞ノ形貌等ニ至ツテハ、既記ノ組織像ト殆ド授ヲ一ニス。但シコノ分野内ニハ自ラ局所ノ色彩ノ區別ヲ存シ、視丘内側核最モ劇シ。第3腦室壁ニハ壁面ノ直下ニ接シテ猶厚キ淋巴細胞浸潤ヲ認メ、Nuel. paraventricularis等ノ視丘下部ノ諸核ニモ亦Gliaノ結節様増殖ヲ見ル。視丘腹側核ニテハ既ニヤヤ弱ク、外側核コトニソノ外側部ハZona incertaト共ニ太ダ輕シ。Corpus Luysiモ亦強カラズ。赤核黒質ハ略同程度ニテ、病變内側核ニ類シ、カナリ劇烈ナリ。タダ神經細胞ハ多少ノ脱落アルモ、概ネ猶ソノ位置ニ横ハリ、黒質ノ如キハ色素脫失ハ存スルニハ則チ存スレドモ、決シテ高度ニハアラス。緻密層ハ大體トシテ未ダ保持セラレ。

中腦 Sylvius氏導水管壁ニハ輕キGlia増殖ルニ過ギズ。蓋部ノ灰白質ハコレニ比スレバヤヤ強ク、

多く瀰漫性ノGlia増殖アリ。浸潤復存ス。コノ中、動眼神經核群ノGlia茂生ヲ主トシタル病變最著シキモ、ソノ絶對ノ強度ハ太ダシクハ高カラズ。視丘邊ニ比スレバヤヤ劣ル。

腦橋 蓋底トモニ侵サルルモ、前者ヤヤ後者ニ過グ、變化ハイヅレモ同調ナリ。蓋部網様層ハ全體トシテ病變ヲ被レドモ、ソノ側方ニ位スル三叉神經運動核ニハ顯著ナルGliaノ増殖アリ、殆ドーソノGlia縮ト化ス。錆色核ニハ特ニ細胞ノ融化ノ像ヲ見ル。

延髓 腦橋相當ナラム。背部中心管ニ接スル部ニ弱シ。ココニテハ神經細胞ノ變性ヲ主トス。側方ノ三叉神經核等ニハコレニ反シGliaノ茂生太ダシ。

小腦 内核ニハ浸潤ハ少ナク、孤立性ノ明瞭ナルGlia結節ヲ見ル。但シソノ數ハ多カラズ。軟膜ハ大脳軟膜ノ如ク浸潤スレドモ、充血ハナシ。皮質Purkinje細胞ハヤハリ重篤變化ニ陥リ、顆粒層ニハPurkinje層ヨリ起レル巨大ナルGliaノ密集群アリ、繊巧ナル普通ノGliastrauchwerkトハ全く異リタル像ニテ、寧ローツノ實質ナル圓柱トモ塊トモ云フベシ。

脊髓 錐體道交叉部ヨリ頸髓上部マデヲ檢スルヲ得タルガ、延髓ヲ越スト共ニ、病機亢進ノ徵ヲ認ム。前角後角トモニ、或ハ撒在性或ハ密集性ノGliaヲ以テ被ハル。浸潤復存ス。橋部ヨリコノ邊ニ下ルニ從ヒ、軟膜ノ浸潤漸ク強調セラルルモノノ如シ。

第7例 宮崎某 9歳 女子 小學生徒
臨牀の事項

既往歴 生來健ニシテ著患ナシ。

發病史及ビ現在證 昭和4年9月10日、食慾減退ヲ訴ヘツツモ學校ニ行キ、午後2時頃帰宅ス。頭痛漸ク甚ダシク數回嘔吐アリ。當時既ニ多少ノ熱發存セシモノノ如シト云フ。翌11日熱39°C、床上ニ轉輾トシテ讒語ヲ發シ、枕ヲ換ユルタメニ頭部ヲ扛グル時ハ疼痛ヲ覺ユ。發語ハ充分ナラザリシモ領悟ハ

良キ様ナリキ。嗜眠ナシ。

9月13日、岡山醫科大學柿沼内科入院。同科ノ記録ニ據レバ、意識ニハ稍瀰濁ノ徵アルモ、概シテ明瞭ト云フベク、顔貌ハ空漠ニシテ而モ猶患メルガ如シ。瞳孔同大、正圓、反應敏。眼瞼下垂及ビ眼球震蕩症ヲ缺ク。項部強直及ビKernig症狀陰性。上下肢腱反射ハ活潑ナレドモ、異常反射ヲ見ズ。ソノ他特記スベキ事項ナシ。腦脊髄液ハ水様透明、壓165mm, Pandy 土, Nonne-Apelit 陰性, 細胞數 32, 糖 72, NaCl 0.693。

經過 9月14日朝來、意識瀰濁ノ徵進ム。熱39.6°C 16日尿失禁。17日頭部及ビ眼球共ニ右方ニ牽引セラレ。兩上肢ヤヤ強硬ナルモ、下肢ハ寧ろ萎弱ス。熱38.2°C。18日熱ナシ。肺水腫ヲ起シテ死亡ス。全經過9日ナリ。

病理的檢索

頭部開檢ヲ行フ。硬膜尋常。軟膜ハ充血頗ル顯著ニシテ、毛細管終末マデ肉眼的ニ追及シ得ル程ナリ。腦質ハ水腫様腫脹ヲ示シ、血點太ダ多シ。菱形窩灰色斑ノ邊ニ當リ2,3ノ粟粒大赤點ヨリナル出血竈ヲ認ム。

組織的所見: 大脳皮質 病變猛烈ヲ極ム。軟膜ハ血管極度ニ充盈シ、出血著シ、浸潤甚ダ強ク且多型性ニテ、主體タル淋巴球ノ間ニ多數ノPlasma細胞及ビ組織球ヲ混ユ。多核白血球モ亦コレニ與ル。皮質ノ神經細胞ハ全體ヲ擧ゲテ重篤變化ニ陥リ、ソノ最深酷ナル場合ニハ細胞體ハ宛モ凝固シタルガ如ク、周邊ヨリニ將ニ碎ケ崩レテ落チントス。核ハソノ位置ノ儘濃染萎縮スルコト勿論ナリ。嗅神經細胞現象ヲ伴ハズ。浸潤、Gliaノ像ハ太ダ旺盛ナルト同時ニ2,3特異點アリ。マツ前者ヲ見ルニ、ソノ主トシテ淋巴球ヨリ成リPlasma細胞稀ニ多核白血球ヲ混ズルコロハ例ニヨツテ例ノ如クナルモ、淋巴細胞及ビ多核白血球ノ2類ハ實質内ニ竄入散點ス。Hortegagliaノ茂生ハ瀰漫、結節兩型トモニ存シ、結

節内ニハ往々淋巴球及ビ多核白血球ヲ容ル。所謂混合型結節ナリ。細胞發達ノ程度ハ時ニ素直ナル定型の桿狀細胞型、時ニ屈曲捻轉セル異態ヲ示スノ別アルモ、イヅレモ略一様ニ桿狀型トシテ包括セラルベシ。Oligodendrogliaハ變性著明ナルト同時ニ別ニ復自ラ進行性傾向ヲ有ス。Cajalgliaニハ格別ノ所見ナシ。斯クノ如キ病變ハ大腦皮質ノ殆ド全部ヲ被フノミナラズ、皮質部分ノ全層ヲ通ジ深ク白質ニ入ル。勿論皮質ニハ比ブベカラザルモ、猶ソコニ相當ノGlia竈ト浸潤トヲ證明ス。腦内外囊附近モ亦同様ナリ。

線狀體及淡蒼球 線狀體ノ病變ハヤハリ同調ニテ且劇烈ナリ。尾狀核及ビ被殻ノ中心部ノ變化ハ皮質ニ比シ稍々劣ルガ如クナルモ、白質ニ接スル被殻ノ周邊部ハ大ナル顆粒細胞竈ヲ散綴シタル一帯ヲ以テ圍繞セラル。コレヲ特異ノ所見トス。淡蒼球ノ變化ハ確カニ線狀體ノソレヲ過グ。淋巴細胞ヲ殆ド唯一ノ成分トスル細胞浸潤ハ異常ノ高度ニ達セルノミナラズ、神經細胞ノ變性モ亦甚ダシク、桿狀型Hortegaglinノ猛烈ナル瀰漫性増殖ヲ伴フ。Oligodendrogliaノ退行性現象亦頗ル顯著ナリ。

視丘及ビソノ附近 病變ハヤハリ強シ。視丘内側核中央部第一ニ位ス。ソコニハ間々大ナルGlia竈アリ、顆粒細胞ノ前驅期トモ見做スベキ管狀細胞(Schlauchzellen)ヲ含ムコト稀ナラズ。ココヨリ内外兩側ニ向ヒ病機漸次微弱トナレドモ、内方ニテハ第3腦室壁灰白質、Nucl. reuniens、乳嚙體組織、外方ニテハ視丘外側核イヅレモ健全ニハアラス。皆相當ノ變化ヲ包藏ス。赤核モ亦同様ナリ。Luys氏體ハ弱シ。黒質ハ之ニ反シ實質悉ク顆粒細胞竈ニ化シ去リ、浸潤亦強盛ナルモ、神經細胞ハカナリノ變化ヲ被リナガラ猶ソノ定位置ニトマリ、決シテ高度ノ融解消失ヲ示スコトナシ。

中腦以下 中腦蓋部及ビ動眼神經領域ノ變化ハ寧ろ輕ク、腦橋延髓ニ至ツテ却テ高調セラル。橋蓋橋

底共ニ例ノ浸潤結節ヲ示セドモ、前者ハ後者ヲ凌グ。殊ニ側邊及ビ鱗色質ニ著シ。延髓ハソノ口端ニテ菱形窩底ニ出血ヲ見ルコト肉眼的所見ノ如ク、且高度ノ浸潤ヲ伴フモ、Glia竈ハ却テ網狀層内ニ強ク發達ス。尾方ニ赴ケバ背方腦室壁病機ハ急ニ衰ヘ、腦神經中樞核内ニハ僅カニ神經細胞ノ變性ヲ見ルニトマル。腹方領域ハ稍若キ顆粒細胞竈ヲ造リ、中心既ニ少シク融化ニ傾ク。軟膜ニ浸潤存ス。下橄欖體ニGlia結節アリ。

小腦 内核ハ輕シ。結節ノ像定型のナリ。皮質ニハ著シキGliaノ増殖アリ。ソノ竈内ニハ多少ノ顆粒細胞、管狀細胞ヲ混ズルノミナラズ、Plasma細胞及ビ淋巴球ヲ交ユ。軟膜ハ大腦ノソレト區別ナシ。

第8例 竹本某 69歳 男子 活動實眞館 下足番

臨牀的事項

遺傳及ビ既往歴 記スベキコトナシ。生來健全ナリシト云フ。

發病 昭和4年8月23日全身倦怠ヲ覺エ乍ラ仕事ニ從ヒツツアリシガ、翌24日朝、頭痛劇シク熱發ヲ加フ。運動障碍、惡心嘔吐等ノ證狀ヲ缺ク。同日午後昏憊ノ状態ニテ岡山醫科大學柿沼内科ニ收容セラル。

現在症及ビ經過 入院時所見。意識瀰濁、項部強直存ス。Kernig症狀缺。瞳孔正圓、同大、對光反應鈍。腱反射スベテ活潑ナリ、殊ニ右側ニ著シ。腦脊髄液ハ水様、壓150mm、Pandy及ビNonne-Apelt第1反應強陽性、細胞493、糖67mg/dl、NaCl0.63mg/dl。血液所見：赤血球4992000、白血球13800。

8月27日。運動性不安。顔面筋搐搦、瞳孔左右不同、右小左大。頭部運動抵抗ナシ。項部強直土。8月28日意識少シク明瞭トナリ、應答間々正シ。Kernig弱陽性。8月30日意識殆ド清明。9月2日腰椎穿刺。腦脊髄液所見ハ細胞數47.5、Pandy土、Nonne Apelt

第1期反應陰性、糖 147, NaCl 0.66. 9月3日熱平溫。9月9日ノ腦脊液所見ハ Pandy 弱陽性、Nonne 陰性、細胞數 7, 糖 47, NaCl 0.745. 爾後多少體溫ノ動搖アリシガ、9月30日突然熱發 39°Cニ至リ運動不安ヲ發シ、10月2日死亡ス。全經過 41日ナリ。

病理的檢査

剖檢所見：大腦軟膜ハ血管強ク充盈シ水腫様ナリ。剖面ニテハ黒質ニ多少ノ色調消褪アル外著變ナシ。内臟所見(病理學教室)。1) 一般性黃疸。2) 左側纖維性癒着性肋膜炎。3) 心室擴張。4) 肺水腫。5) 慢性絲絨尿管性腎炎。6) 大動脈硬變。7) 心筋橫裂。8) 慢性肝臟間質炎。9) 腎囊腫。10) 攝護腺肥大。11) 辜丸萎縮。

組織的所見：皮質軟膜ニハ水腫ト細胞浸潤トヲ見ル。細胞ノ種類ハ組織球及ビ淋巴細胞ヲ主トス。Plasma 細胞及ビ多核白血球ハ太ダ少シ。皮質ノ所見ハ 2 ヲノ點ニ於テ特異ナリ。第1ハ神經細胞ニテ悉ク重篤變化ニ陥レルノミナラズ、脱落著シ。殊ニ第3層 B, Cノ邊ニ劇烈ナリ。第2ハ浸潤及ビ Gliaノ態度ニテ、前者ハ所々猶カナリ厚キ血管壁層トシテ殘存スルトコロナキニ非ラザルモ、概シテ云ハバ殆ドナシトイフモ可ナル程ナリ。Gliaノ方面ニテハ、Hortegugliaノ旺盛ナル増殖ハ全ク失ハレ、タダ微カニ桿狀細胞ヲ散在セシムルニ過ギズ。餘リ著シカラザレドモ Cajalgliaハ兔ニ角コレニ代リテ反應肥大ス。Oligodendrogliaニハ變性茂生兼ネ行ハレ、時

ニ Rasenヲ造ル。即チ弱擴大ニシテ大體トシテ皮質ヲ見レバ細胞ニ貧シクシテ實質ヤヤ汚キ觀アルノミ。

線狀體及ビ淡蒼球線狀體ノ病變ハ太ダ輕シ。神經細胞ニハ皮質ト略同様ノ變化存スルモ、脱落ナク浸潤ナク、少量ノ桿狀型 Horteguglia細胞ノ散在ト Cajalgliaニ脂肪沈着アルコトヲ外ニシテハ粗大ナル病變ヲ見ズ。一體ノ組織像沈靜ナリ。淡蒼球モ亦同様ナルモ細胞數ノ減少ナシ。

視丘及ビソノ附近何處モ同調ナリ。タダ視丘側核中ニハ血管壁ニ輕キ淋巴細胞性浸潤ヲ着ケタル一域アリテ、ソノ部位ノ Hortegugliaハ未ダ猶活動ノ趣ヲ具フ。赤核ニテハ血管壁ヤヤ厚ク、Glia多シ。黒質ハ Gliaノ點ニ於テハ略赤核ニ同ジク、血管ニモ亦變化ヲ認メザルモ神經細胞ハカナリ瀰漫性ニ脱落ス。但シ殘存セル細胞ハ充分ナル色素顆粒ヲ包有ス。Corpus Luysiニハ神經細胞變性ヲ見ル。

中腦以下ノ腦幹變化ノ性質スベテ様ニテ、前記部位ト多ク異ルトコロナシ。細胞ノ變性及ビ脱落ヲ主像トス。浸潤及ビ Gliaノ反應ハマツナシト云ヒテ可ナリ。

小腦軟膜ニハ輕微ナル淋巴細胞ノ浸潤アレドモ、顆粒層ノ Glia茂生ナク、タダ Purkinje細胞ノ脱落變性ヲ證スルニ過ギズ。内核ハ瀰漫性ニ少シク Gliaニ富ム外、著變ヲ缺ク。

綜括的觀察

岡山地方ニ於ケル流行性腦炎ノ近時ノ流行ハ大疫前後2回、大正13年度及ビ昭和4年度ノ全國疫ノ部分的現象ナリキ。ソノ他、猶大正15年ニモ小流行ヲ見タル外、毎年四季ヲ通ジ多少ノ孤發例ニ接セザルコトナシ。余ノ檢索ヲ加ヘタルハスベテ8例ニテ、大正13年夏ノ大疫ニ屬スルモノ2例、大正15年夏ノ1例、昭和2年早春ノ1例、同年夏ノ1例、昭和4年夏ノ疫ニ關スルモノ3例ナリ。症例必ズシモ多カラザルモ、近時ノ流行過程ノ略全幅ヲ被フ。

斯クノ如キ實例ノ證狀ヲ一纏メトシ、臨牀像ノ概觀ヲ易クスル爲メニハ病型ヲ以テ括約スル

ヲ便トス。林教授ノ言ヲ藉レバ、急性流行性腦炎病機ノ基調ヲナスモノ凡ソ2アリ。1ハ腦脊髓膜刺戟症狀ニシテ、他ハ大脳皮質機能ノ廢絶ニ基ク意識障礙トス。コノ中、後者殊ニ重ク、兩他ノ證狀多クハソノタメニ所謂 überlagern サレテ完全ナル姿態ヲ呈露スルヲ得ズ。從ツテ個々ノ實例ノ臨牀像往々ニシテ太ダ相近シ。コレ即チ金子教授ガ病型ノ區劃ニ對シ多クノ價値ヲ認メズト云ハルル所以ナラム。然レドモカクノ如キハ云フマデモナク稍過ギタリ。病型ノ設定ハ獨リ臨牀像ノ透視ヲ容易クスルニ止マラズ、病機ノ本態ニ向ツテ深く悟入スルノ機縁ト手段トヲ與フベシ。

病型ノ分類ニ關シテハ曩キニ黒田氏ノ報告アルモ、予ハ寧ロ林教授ノ下シタル我教室ノ系統ニ從フ。即チ予ノ8例ハ悉ク昏睡腦膜炎型ノ範圍ニ屬スルモノナレドモ、ソノ色彩ニ於テ自ラ多少ノ動搖アリ、第1例ハマヅ球形現象ヲ以テ始マリ昏睡腦膜炎證狀ノ來ルコト寧ロ遅カリキ。コノ意味ニ於テ球形トモ稱スベシ。第3例ハ同ジク球形ナリ。腦膜刺戟症狀ハ見出サレタレドモ、意識ノ方面ハ昏睡ニハナラズ嗜眠ニ近シ。球形嗜眠型ナリ。第4例モ亦嗜眠型ニ類シ、腦膜徵候ヲ有ス。第5例ハ例ノ兩方面ノ病像ヲ示シナガラ別ニ外錐體道障礙ノ迹アリ。第2、第6、第7、第8ノ4例ハ腦膜、意識ノ2ツノ側ニ對スル證候ノ分配ニハ多少ノ差異アレドモ、特異ノ調子ナク、マヅ以テ一樣ニ昏睡腦膜炎型ノ最定型ナルモノト見做スベシ。

コレ等ノ病型トソノ基礎タル病的變化トノ干繋ハ病理生理學上ノ問題ニ屬スルヲ以テココニ詳論スル能ハズト雖、コノ病型ノ概念ナクシテハ、本論文ニ於テ專ラ旨トシタル病理解剖組織學上ノ探究モ亦多クノ成果ヲ齎シ難キコト、後文敘述ノ間ヨリ自ラ明カナルベシ。予ハマヅ姑クコノ觀念ヲ腦裡ニ印シツツ病理的變化ノ一般的概括ニ進マム。

急性流行性腦炎腦髓ノ肉眼的所見ハ太ダ貧シ。腦ニハ往々軟膜水腫ヲ見ルコトアルモ、普通ハ太ダ軟膜血管ノ充盈、割面上血點ノ増加、太ダシキ場合ニハ時ニ小出血竈ヲ認メ得ルニ過ギズ。又屢黑質帶ノ色調消褪ヲ伴フ。從ツテ太ダ單ニ肉眼的所見ノミニヨツテ急性流行性腦炎ヲ確定スルコトハ太ダ困難ニシテ、殆ド不可能ナルニ近シ。モシ強ヒテ云ハバ、腦膜ノ高度ノ充盈ヲ見タル後、更ニ黑質ヲ檢シ、固有ノ色彩ノ失却サレタルヲ證シ得タリトセバ、診斷略確實ナリトスベキカ。本病ノ腦髓ニハ又肉眼的ニ目睹シ得ベキ軟化竈ヲ作ルコトナシ。組織的ニハGlial小竈ヲ生ジ、中心ヨリ融化ニ陥ル傾向アルモ、ソハイヅレモ顯微鏡大ニシテ實質内ニ明瞭ナル空洞ヲ爲スニハ足ラズ。太ダ比較的小區域内ニカクノ如キ小竈ガ密集錯落シタル場合ニハ、組織時ニ軟ニシテ脆ク、割ヲ加フレバ容易ニ崩レ落ちントスルガ如キコトアルモ、カクノ如キ所見ハソノ把握ノ多クヲ眼識ノ修練ト穎敏トニ俟タザルヲ得ザル程ニ幽微ナリ。從ツテ本病者ハ腦髓、コトニ線狀體邊ニ空洞様軟化竈ヲ證明シ得タリトイフガ如キ報告ハ探ルニ足ラズ。コレ恰モ、予ガ第1、第2例ニテ目撃シタルガ如キ動脈病變ノ產物ヲ、ソガ偶々腦炎患者腦髓ニ存在シタリトイフダケノ理由ヲ以テ、直チニ擧ゲテ以テ本病病機ニ歸屬セシメントスルニ均シ。詮ズルトコロ合併症ニ對スル注意ノ不充分ナルニ基ク。

本病ノ認識ハ即チ常ニ顯微鏡的檢索ニ由ル。病變ハアラユル組織成分ノ上ニ及ビ、外胚葉組織ニテハ神經細胞ノ變性、Gliaノ進行性竝ニ退行性變化ヲ見、中胚葉組織ニハ浸潤及ビ出血ヲ來タスベシ。シカモ病機ノ經過ニ從ツテ組織像ニ自ラ異動ヲ生ズ。

予ノ8例ノ經過ヲ一括センカ、第1例ハ臨牀日誌ノ示ス如ク發病日明白ヲ缺ク。發熱ノ日ヲ以テ劃レバ經過日數4日ナルモ、實際ハ更ニ古キモノノ如シ。假リニ4+Xトスベシ。第2例ハ中途再發アリテ彌久ス。再發爾前16日、爾後42日、計58日ナリ。第3例ハ經過5日。第4例ハ14日、第5例11日。第6例8日。第7例10日。第8例ハ再發例ニテ41日ナリ。從ツテ全例ハ3ニ區分セラル。第1類ハ經過最モ短カキ第3例ナリ。第2類ハ第1、第4、第5、第6、第7ノ5例ヲ包括シ、經過日數第1類及ビ第3類ノ間ニ位シ、8日ヨリ14日ニ至ル。第3類ハ第2、第8ノ2例ニテ經過極メテ長シ。

以上3類ノ示ス組織像ハソノ經過ノ長短ニ相應シテ、各自特殊ノ調子ヲ有ス。マヅ第1類ヲ見ルニ、全中樞神經系中到ルトコロ全ク同一調ナリト云フヲ得ザルモ、多核白血球ノ浸潤及ビ實質組織内竄入ノ著シキ點ヲ以テ特異トス。黑質ノ病機コトニ新鮮ナリ。多核白血球ハ細胞間隙ヲ填メ盡シツツアルモ、血管壁疎濶ナラズ、神經細胞猶健存ス。コレニ直接スル次ノ病機ハ蓋シ視丘ノ病變ニヨツテ表示セラル。神經細胞ノ變化既ニ顯著ナルノミナラズ、血管壁ハ擴大シテ組織細胞性喰細胞ヲ容ル。シカモソノ一部ハ更ニ進ンデ實質内ニ侵入シ、多核白血球乃至淋巴球ヲ貪食ス。Hortegaglia亦コレニ從ツテ增生肥大ヲ營ム。カクノ如キ組織像ハ、予ノ知レル限りヲ以テスレバ、獨リ流行性腦炎ト云ハズ、多クノ炎性腦疾患ニ就テ未ダ明瞭ニ記載セラレタルコトナシ。恐ラクハ早期材料ヲ蒐集スルノ難キニヨルモノナランモ、コノ像ヲ捕捉スルコトナクバ、腦炎病機ノ全體の認識ハ半バ缺ケタルニ近シ。

第2類ハ病機ノ極期ヲ代表シ、腦炎特殊ノ病變トシテ既ニ屢記述セラレタルトコロナリ。神經細胞ノ變化ハ多趣多様ニシテ一律ニハ云ヒ難キモ、イヅレモ急性變性ニ屬シ、太ダシケレバ所謂重篤變化、輕ケレバ所謂急性腫脹ニ近ク、全中樞神經系ヲ被フ。喰神經細胞現象ハ必發ノ證狀ニアラズ。爾他ノ實質性變性ハ稀ナルモ、Glia竈ノ發達顯著ナル場合ニハ往々ニシテ髓鞘ニ多少ノ脱落ヲ確認シ得ルコトアリ。第4例ハコノ點ニ於テ1ツノ除外例トモ見ルベク、所々髓鞘ノ斑狀脱落ニ伴フ軸索ノ腫脹斷絶ヲ有ス。神經細胞以外ノ實質成分ノ變性ハ即チ必ズシモ不可能ニハアラズ。浸潤ハ一般ニ組織性細胞、多核白血球、淋巴細胞、Plasma細胞ヨリ成ルモ、ソノ配分ノ狀、部位ニヨツテ常ニ一様ナラズ。腦套面軟膜ノ如キハ腦實質若クハ腦底軟膜ト異ナリ、組織性細胞ニ富ム傾向アリ。スベテノ領域ヲ通ジ多核白血球ハ寧ロ少ナク、多キモノ程急性ニ近シ。淋巴細胞、Plasma細胞ハ浸潤細胞ノ主成分ニシテ、概言スレバ、Plasma細胞ハ毛細管小血管ニ、淋巴細胞ハソレヨリ稍大ナル血管壁ニ隨伴スルモノノ如シ。共ニ血管壁ヲ越エテ深ク實質内ニ侵入スルヲ得ベシ。カクノ如キ場合ニハ他ノ一般ノ病機モ亦猛烈ナリ。血管壁ハ往々擴張シ、淋巴細胞ノ他ニ喰細胞ヲ含ム。出血ハ血管ノ怒張太ダシキ時ニ起ルヲ以

テ、Diapedesisblutung ト考フベク、粗大ナル病竈ヲ作ルコト又ナク、軟膜ニハ屢ナルモ實質ニハ一體ニ稀ナリ、本病機ノ不可缺ノ證狀ニハアラス。Glia ノ方面ニテハ Hortgaglia ノ反應ヲ以テ最定型的ナルモノトス。或ハ瀰漫性ニ或ハ結節型ニ茂生スルト同時ニ、個々ノ細胞體ハ麻痺性痲呆ニ見ラルルガ如キ桿狀細胞型ヨリ棍棒狀、念珠狀、長方形、方形、圓形等各種ノ形態ヲ經、核ハソノ間ニ屈曲伸展捻轉シ、細胞體容積ハ或ハ小、或ハ大、終ニ顆粒細胞型トナル。Oxydase 反應ノ陰性ナル點ヲ以テ時ニ相彷彿タル多核白血球ヨリ區別セラル。脂肪ハ圓形方形以上ノ發達期ニアル細胞ニ於テ證明セラレ、始メハ微量ナルモ定型的顆粒細胞ニ至レバ相當量ニ達ス。結節ハ全部必ズシモ Glia 細胞ノミヨリ成ルニハアラス。ソノ内ニ往々ニシテ淋巴球、Plasma 細胞ヲ混ズ。組織學上所謂混合結節ナリ。結節ハ又老ユルニ從ヒ、顆粒細胞ヲ以テ編ミ成サレ、中心融化シテ組織ノ結合ヲ緩クス。コノ意味ニ於テ小軟化竈トイフベキモ、大サハ最大幾 mm ヲ越エズ。小腦皮質ノ Glia 竈モ亦コノ部分現象ト見做スベク、所謂 Gliastrachwerk ノ如キ細胞分布ノ比較的薄キモノヨリ第 6 例ニテ達着シタル塊狀ノ密集群ニ至ルマデ幾多ノ移行型アリ。時ニ Plasma 細胞等ノ混入ヲ許スヲ以テ必ズシモ純外皮性トハ云フベカラズ。Oligodendroglia ニハ退行進行兩様ノ變化行ハルルモ Glia 結節ノ生成ニハ與ルコトナシ。Cajalgia ハ稀ニ多少ノ反應ヲ呈スルニトドマル。殊ニ結節ノ融化ニ伴ツテ肥大スルノ傾向ヲ有ス。カクノ如ク各種組織成分ニハ各様ノ變化アリ、シカモソハ每常必ズソノ強度ノ調子ヲ同ジクスルモノニハアラス、時ニハ病變ノ核心竈ノ浸潤側ニ、時ニハ多ク Glia ノ茂生ノ方面ニ傾クノ別ハ自ラ存スレドモ、概シテ云ハバイヅレモ相平行隨伴スルヲ普通トス。コノ點ニ於テ淡蒼球ハーツノ除外例ト見做スベク、第 6、第 7 例ヲ外ニシテハ病變ノ基調必ズ神經細胞ノ變性ニ存シ、ソノ強サヨリ云ヘバ往々他部位ヲ凌駕スルニ拘ラズ浸潤コトニ少ナシ。

第 3 類ハ慢性病變ヲ示ス。神經細胞ハ半バ未ダ較著ナル病變ニ陥リ、半バ既ニ脱落ス。コレヲ主要ナル所見トス。浸潤及ビ Glia 竈ハ時ニ所々殘存スルニ止ル。續發性掃清作用ノ發揮ヲ見ズ。

以上ノ始期、極期、末期ノ 3 病期ヲ通ジ、流行性腦炎病機ノ大體ヲ概括センカ、本病ノ病變ハマヅ多核白血球ノ血管外遊走ヲ以テ始マル。逸出シタル細胞ハ血管壁ニ位置シタル後、隣接實質内ニ竄入ス。次デ血管壁中胚葉細胞ノ茂生起リ、一部ハ喰細胞トナツテ同ジク組織内ニ進ムベシ。Hortgaglia ノ増生反應更ニコレニ亞グ。コノ間ニ神經細胞ヲ主トセル實質ノ變性ヲ來タシ、血管浸潤ハ漸クニシテ淋巴細胞、Plasma 細胞ニ代ル。即チ全體トシテ外來病毒ニ對スル急性防禦機轉ヲ專ラトシ、病機殆ド過ギタル後ト雖、Cajalgia ハ寧ロ受動的ニシテ反撥ノ能力ヲ缺ク。

全體ノ組織像ノ調子ヲ以テ云ヘバ、コノ病變ハ廣クハ腦炎、コトニ所謂結節性腦炎ナル病型ニ屬シ、Economo 嗜眠性腦炎、Herpes 腦炎、麻疹腦炎、風疹腦炎、Vaccin 腦炎、恐水病、犬瘟熱、Borna 病、Chagas 病、發疹室扶斯腦病變等ト太ダ相似タリ。コトニ發疹室扶斯トハ

後段ニ述ブルガ如ク、小腦、橋底、下橄欖體等ニ病竈ヲ有スル點ニ於テ著シク近キノミナラズ、病變性質ノ契合復遙ニ他疾患ヲ超ユ。シカレドモ直チニコレヲ以テ本病ト發疹室扶斯托ノ間ニ何等カノ原因的交渉ヲ豫測セントスルハ、今日猶早キニ過グ。亞弗利加睡眠病ハソノ組織像ニ於テハ何人モ知ルガ如ク太ダ麻痺性痴呆ニ類ス。シカモ兩者ハ全ク別箇ノ疾患ナリ。單ニ組織的所見ニ立脚シテ徒ラニ原因ヲ模索セントスルハ、妥當ナラザルト共ニ混亂ノ基タルベシ。

病機一般ノ性質ニ關スル考察ハ上文既ニ略コレヲ盡シタルガ如シ。コレヨリ疾患占據部位ノ分析ニ進マム。由來本病ノ病變ハ大體灰白質ニ著シキモノナレドモ白質モ亦必ズシモ無瑕ニハアラズ。病機劇烈ナル場合ニハ、大腦髓阜、内外囊、視丘附近、腦幹、脊髓ノ白質ハ常ニ多少ノ病變ヲ被リ、血管浸潤、Gliaノ増殖、時ニハ神經纖維ノ變性等ヲ來タスベシ。灰白質ノ變化ニ至リテハ、大腦皮質ヨリ往々脊髓ニ及ビ、全中樞神經系統内ニ蔓延スルモ、ソノ中自ラ局部的差異アリ。コレヲ一括スレバ略次表ノ如シ。

	第1例	第2例	第3例	第4例	第5例	第6例	第7例	第8例
大 腦 皮 質	卅	卅	+	卅	卅	卅	卅	卅
線 狀 體	卅	卅	—	卅	卅	卅	卅	卅
淡 蒼 球	+	卅	—	卅	卅	卅	卅	卅
視 丘	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅
視丘下部一般(第3腦室壁)	—	±	±	卅	卅	卅	卅	+
ル イ ス 氏 體	+	±	—	卅	卅	卅	卅	+
黑 質	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅
赤 核	—	卅	±	卅	卅	卅	卅	卅
ジルビー氏導水管壁	—	—	+	±	—	+	卅	—
中腦蓋及ビ動眼神經核領域	卅	+	+	卅	+	卅	卅	卅
橋 蓋	卅	+	卅	卅	+	卅	卅	卅
橋 底	卅	卅	卅	—	+	+	卅	卅
延 髓	卅	+	卅	卅	+	卅	卅	卅
小 腦 皮 質	卅	+	+	—	+	卅	卅	+
小 腦 核	+	+	—	+	+	+	+	±
脊 髓		±				卅		

表示セルトコロニ從ヒ各例ノ綱要ヲ摘マンカ。最新鮮ナル第3例ハ臨牀上ニハ嗜眠性球型ニシテ病變ノ中心ハ一方ハ視丘黑質一帶ノ地域ニ存シ、他方ハ延髓ニ横ハル。強度略等シ。大腦皮質、線狀體、淡蒼球、中腦、腦橋ノ部分ハコレニ比スレバ弱シ。大腦皮質ニGliaノ反應ト細胞浸潤トヲ缺クトコロ殊ニ注意ヲ要ス。極期ノ第1例ハ同ジク球型ニテ、病變ノ位置ノ干緊

殆ど第3例ニ近く、視丘黒質ノ部分ト延髄トノ2區劃ニ最強病變ヲ證スル點復同一ナルモ、大脳皮質ノ病機一步ヲ進メ、定型的ノ極期變化ヲ示ス。第4例ハヤハリ極期ニ屬スル一種ノ嗜眠型トモ云フベク、等シク視丘兼黒質、延髄ノ2中心式ヲ採リ、大脳ノ病變寧ろ輕シ。病變ノ性質ハGlia反應ヲ主トシ、視丘病變ガ視丘下部第3腦室壁領域ヲ共ニ強ク包蓋スル點ヲ特徴トス。第5例ハ意識ノ障礙稍輕カリシモノノ如ク、一種外錐體道性證狀ノ色彩ヲ持テル一異例ナリキ。大脳皮質ノ病機ハ第4例ニ近カカリシモ、視丘ヨリZona incertaニカケタル一域、線狀體淡蒼球ノ變化猛烈ヲ極メ、中腦以下勢威頓ニ衰フ。第6、第7例ハ普通型ニテ病變強勢、中樞神經系統ノ全般ヲ被フモ、最劇烈ナルハヤハリ視丘附近ナリトスベク、大脳皮質及ビ小脳皮質復略コレニ讓ラズ。腦幹ハスベテ第5例ノ如ク弱シ。慢性期ノ第2、第8例ニ於テハ、急性變化ハ既ニ半バ謝シ去レリト雖、ソノ分布ノ形式ヨリ云ヘバ第6、第7例ニ均シ。

予ハ本論文ニ於テ深ク病的生理學ヲ論ゼントスルノ企圖ヲ有セザルガタメ、ココニ深く以上證例ノ病的證狀ノ基礎及ビ消長ニ言及スル能ハズト雖、今下シタルコノ病理學ノ檢索ノ概括ヲ通覽スル時ハ、全例各自特殊ノ色調ヲ發揮スルト同時ニ、臨牀證狀ト病理所見トノ間ニ適當ナル呼應譜和ノ存在ヲ認識セザルヲ得ズ。即チコレヲ廣ク一箇ノ流行性腦炎トシテ大觀センカ、全例ノ病機ノ特色ハ、ソノ性質ヨリ云ハバ囊キニ記シタルガ如クスベテ浸潤性Glia結節型タリ。ソノ位置ヲ以テスレバ視丘、黒質最モ強ク、大脳小脳ノ皮質、線狀體、淡蒼球、赤核、腦幹等相與ラザルナシトイフベク、悉ク皆一調一色ヲ以テ被ヒ去ラルル如クナルモ、ソノ間自ラ細別アリ。多數正統派タル純粹ノ昏睡腦膜炎型ニテハ大脳小脳皮質ノ變化劇烈ニシテ、赤核、腦幹、小脳内核既ニ弱ク、線狀體淡蒼球又輕キヲ常トシ、異型ニアツテハソレニ相應シテ或ハ延髄ニ、或ハ線狀體附近ニ強キコトアルベシ。更ニコレヲ陰性證狀ノ側ヨリ見レバ、概シテ一般腦室壁ト中腦トニ微カナリ。別ニ下橄欖體ト橋底トニGlia結節ヲ有スル點モ注意ヲ要ス。云フマデモナク本病ノ病機ハ多趣多様ニシテ、ソノ強弱ノ比較容易ニハアラズ、コレニ精細確的ナル段階ヲ下スガ如キハ模型的ニ流ルルノ弊ナクシテハ到底企及スル能ハザルベシ。予ハマゾ以上ノ記述ヲ以テ略病變ノ位置強度ノ干繋ヲ盡シ得タリト信ズ。

本病ノ流行ト病型トノ間ニハ自ラ一定ノ干繋ヲ存スルモノノ如シ。大正13年度、昭和4年度ノ大疫ヨリ得タル證例ハ計5例、内4例ハ定型的昏睡型ニテ、他ノ1例ハ延髄型ナリシモ、同ジク昏睡型ノ一分派トモ見做サルベキコト既ニ述ベタルガ如ク、イゾレモ皆大脳皮質、小脳皮質、橋底ノ關與顯著ナリ。大正15年夏、昭和2年夏ノ2例ハ共ニ疫ノ流行ヲ缺ケル時期ニ出デ、皮質ノ變化比較的薄ク浸潤ナシ。昭和2年早春ノ1例ハヤハリ孤發例トシテ見ルベク、皮質ノ侵サルルコト輕クシテ、第3腦室、視丘下部ニGliaノ茂生強キヲ特色トス。コレヲ一括シテ云ハバ、疫ノ流行時ノ腦炎ハ大脳ノ猛烈ナル變化ヲ必發トスルノミナラズ、小脳皮質橋底ニ至ル病機ノ汎濫ヲ生ミ、孤發例ニテハ大脳ノ病變幽微ナリト云フベシ。コノ歸結ハ流行性腦炎ノ本態ニ對シ意味深キ示唆ヲ與フ。疫ノ傳播ニヨツテ病毒亢進ヲ起シタル流行性腦炎ハ、即チ

主トシテ大脳皮質ノ干與ニヨリ昏睡型トナルノ傾向ヲ發揮スト思惟セラルベシ。コノ考察ハ當然進デ本邦流行性腦炎ト西洋流行性腦炎トノ異同論ニ到達ス。今姑ク兩者ノ差異ヲ概括センカ、病變ノ性質ヨリ云ハバ西洋腦炎ハ細胞浸潤ニ貧シ。Klarfeld, Creutzfeldt 等ノ例ノ如キハ殆ドコレヲ缺ク。Gliaノ茂生ハ寧ロ瀰漫性ニシテ、結節少ナシ。局所的干渉ヲ見ルニ、第3腦室壁、視丘下部、Sylvius氏導水管壁等腦室直接區域ノ一帶ハ、西洋腦炎ニテハ好發部位ニ屬シ、瀰漫性ノGlia増殖ヲ以テ被ヒ盡サルルヲ普通トスルニ反シ、本邦腦炎ニテハタダ隣接病變ノ波及ヲ受クルニ過ギズ。最大重點ハ却テ視丘ニ存ス。西洋腦炎ノ大脳皮質ハ實質性變化ヲ蒙ルニ止リ浸潤ナキヲ常トスルモ、本邦腦炎ハココニ顯著ナル變化アリ。小脳皮質、橋底、下橄欖體ノGlia竈ノ如キハ西洋腦炎ニアリテハ稀有ナル事例ナリ。兩腦炎ヲ通ジ獨リ相同ジキハ、蓋シ黑質ノ病變ノミナラム。カクノ如ク云ハバ、兩者柄鑿相容レザルガ如キ觀ナキニアラザレドモ、ソハモトヨリ大體ノ觀察ニシテ、本邦腦炎ニ於テモ流行ノ性質ニヨリ、將又孤發例ニアリテハ、正統多數型ト異ナリ、大脳小脳皮質ノ關與既ニ著明ナラス。時ニ又第3腦室壁ノGlia性侵襲ヲミルコトアルベシ。更ニコレヲ西洋側ヨリ云ハバ、本病ノ流行ハEconomo記載以來既ニ10年ヲ越エ、ソノ間病機漸ク慢性ニ傾キ日本型トノ差異一見益甚ダシカラントシツツアレドモ、急性猛烈ニシテ較著ナル浸潤ヲ伴フモノモ亦間々自ラ存ス。コトニ疫樣傳播ヲ見タル本病始發當時ノ病機ハ極メテ旺盛ニシテ、大脳ノ干與太ダシカリシモノノ如ク、Economo自身ノ記述ニ徴スレバ、ソノ皮質像ハ現今ノ西洋型トハ全ク異ナリ寧ロ日本型ナリ。病變ノ性質ト局所ノ關係トハカクノ如ク瘦ト時代トニヨツテ相移ル。今若シ目下ノ知見ニ則ツテ云ハバ、日本型腦炎ト西洋型腦炎トハ必ズシモ同一疾患トハ見做シ難カルベシ。然レドモソノ各箇ノ病機ハ固定セル鑄型ヲ以テ律シ易カラズ、寧ロ流動ノ趣ニ富ミ、暗黙ノ間ニ一方ヨリ他方ニ移ラントス。

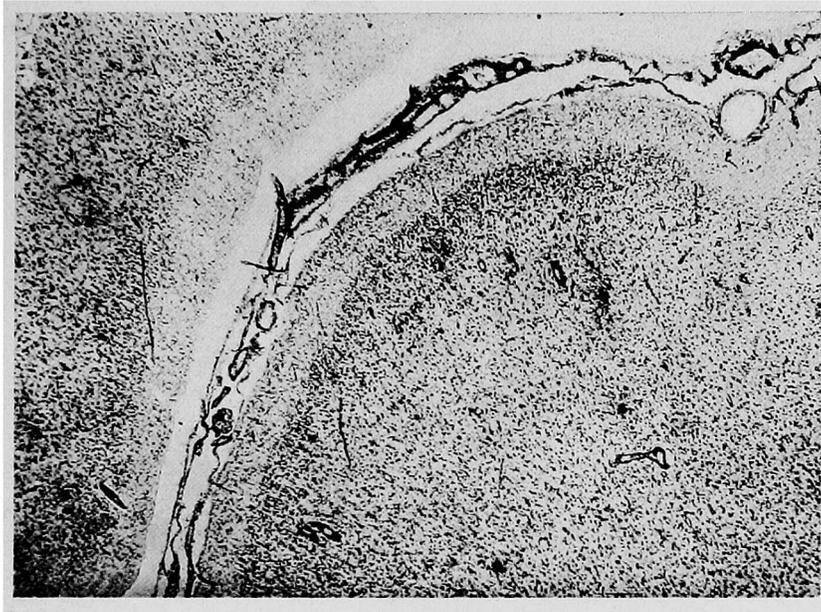
斯クノ如キ問題ノ最後ノ決定ハ一ニ病原檢索ノ成果ニ繫リ、他面又疫學ノ臨牀的觀察ニ俟ツト雖、病理學の根柢ヲ缺如セル單純ナル推測ヲ行ルベカラザルハ言ヲ須タザルベシ。近時世ニ喧傳セラルル流行性腦炎二元論ハコノ點ニ就テ多少ノ憾ナキ能ハザルモノノ如シ。

終リニ臨ミ、本研究ニ對シ御援助ヲ賜リタル柿沼教授並ニ終始御鞭撻ト御指導ヲ辱ウセシ大熊助教ニ對シ、深ク感謝ノ意ヲ表ス。

文獻

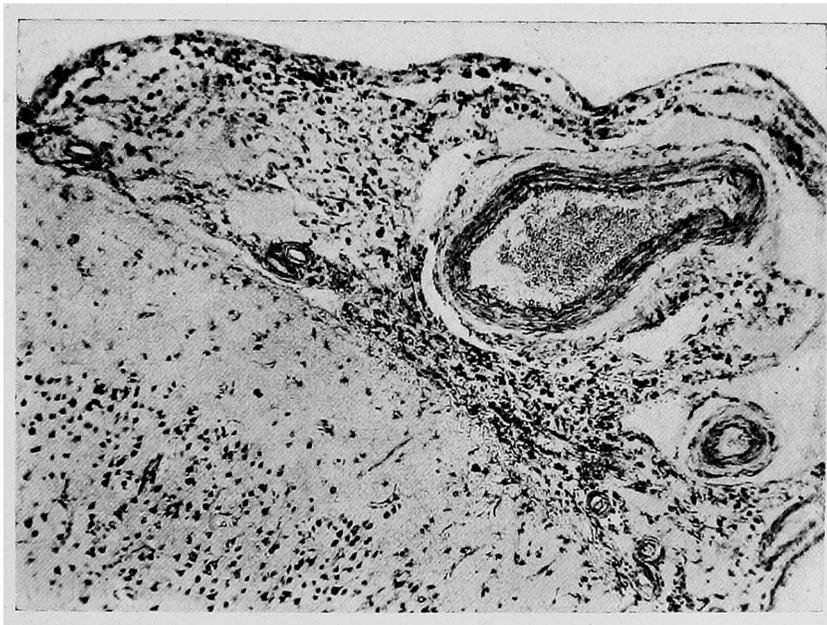
- 1) 蘆澤録朗, 東京醫學會雜誌, 第36卷, 大正11年. 2) 蘆澤録朗, 神經學雜誌, 第22卷, 大正12年. 3) 蘆澤録朗, 神經學雜誌, 第26卷, 大正15年. 4) *Boeckel, Bessemans et Nelis*, L'encephalite léthargique, 1923. 5) *Creutzfeldt*, Zeitschr. f. Neurol. u. Psych., Ref. u. Erg., Bd. 21, 1920. 6) *Economo*, Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 38, 1917. 7) *Deriselle*, Encephalitis lethargica, Urban & Schwarzenberg, 1929. 8) 二木謙三, 日本傳染病學會雜誌, 第3卷, 第12號, 昭和4年. 9) *Hayashi, M.*, Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 95, H. 1, 1931. 10) 稻田龍吉, 實驗醫報, 第6年, 第61號, 大正8年. 11) 稻田龍吉, 實驗醫報, 第92—94號, 大正11年. 12) 稻田龍吉, 內科學雜誌, 第18卷, 大正10年. 13) 入澤達吉, 實驗醫報, 第6年, 第66號, 大正9年. 14) 今村潔, 川村麟也, 服部貞吉, 北越醫學會雜誌, 第33年, 大正7年. 15) 桂田富士郎, 日新醫學, 第2卷, 第5册, 大正2年. 16) 柿沼吳作, 實驗醫報, 第15年, 第180號, 昭和4年. 17) 金子廉次郎, 內科學雜誌, 第23—24卷, 大正14年. 18) 金子廉次郎, 神經學雜誌, 第25卷, 大正14年. 19) *Kaneko u. Aoki*, Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderh., Bd. 34, 1928. 20) 川上漸, 醫學中央雜誌, 第24卷, 大正15年. 21) 川上漸, 日本病理學會雜誌, 第15卷, 大正15年. 22) 北山, 菊澤, 伊原, 岡醫雜, 第421號, 大正14年. 23) 木村男也, 神經學雜誌, 第23卷, 大正12年. 24) *Klarfeld*, Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 77, 1922. 25) 三浦謹之助, 神經學雜誌, 第19卷, 大正9年. 26) 三浦謹之助, 神經學雜誌, 第22卷, 大正11—12年. 27) 森茂樹, 他3名, 日新醫學定期增刊, (大正14年4月發行). 28) 森涼, 日本微生物學會誌, 第20卷, 大正15年. 29) 中院孝圓, 森涼, 吉田久範, 鹽澤善一, 醫海時報, 第1574號, 大正13年. 30) 佐藤清, 實驗醫學雜誌, 第3卷, 第2號, 大正8年. 31) *Spatz*, Handbuch d. Geisteskrh. Bd. XI, 1930. 32) 高野六郎, 日新醫學, 第7年, 第6號, 大正7年. 33) 田中清, 日本之醫界, 第303號, 大正8年. 34) 田中清, 神經學雜誌, 第19卷, 大正9年. 35) 田部浩, 玉川忠太, 菊澤隆尚, 日本病理學會雜誌, 第20卷, 昭和5年. 36) 武野一雄, 岡醫雜, 第421號, 大正14年. 37) 武野一雄, 神經學雜誌, 第25卷, 大正14年. 38) 武野一雄, 神經學雜誌, 第27卷, 昭和2年. 39) 內山圭梧, 臨牀醫學, 第12年, 第6號, 大正13年. 40) 內山圭梧, 醫學中央雜誌, 第24卷, 第17—19號, 大正15年. 41) 內山泰, 神經學雜誌, 第25卷, 大正14年. 42) 和田豐種, 神經學雜誌, 第19卷, 大正9年. 43) 和氣巖, 中外醫事新報, 第1096號, 大正14年. 44) 和氣巖, 東京醫學會雜誌, 第40卷, 大正15年. 45) *Wimmer*, Chronic epidemic encephalitis, 1924.

武野論文附圖



第 1 圖

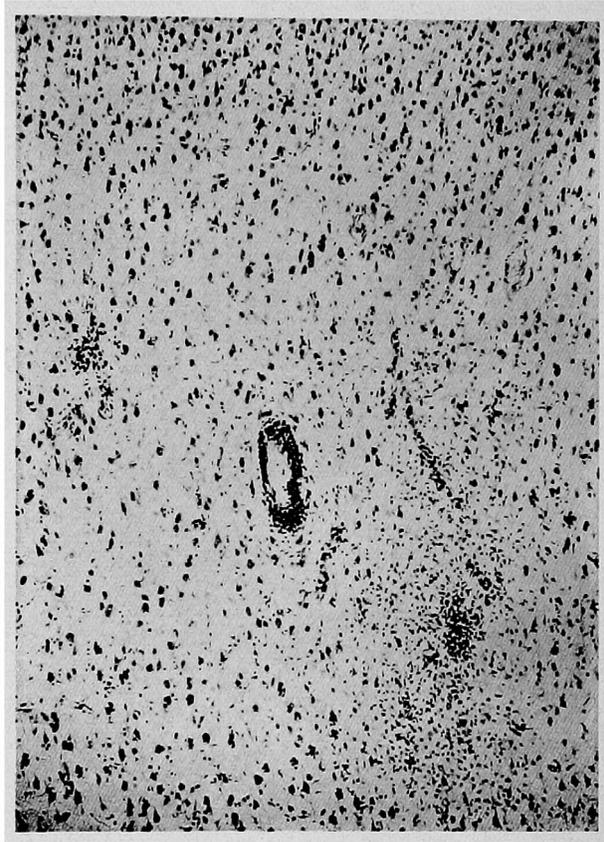
大腦皮質 Übersichtspräparat (弱擴大) 宮崎: 軟膜浸潤及皮質内 Gliu 症



第 2 圖

大腦軟膜 (強擴大) 若林: 水腫及び浸潤

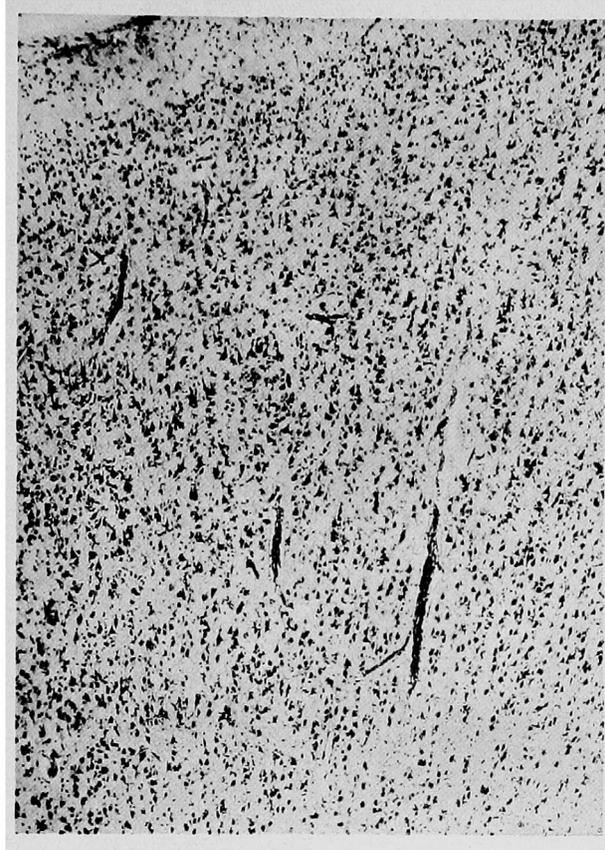
武野論文附圖



第 3 圖

大腦皮質(強擴大) 宮崎: 血管浸潤及 π Glin 竈

武野論文附圖



第 4 圖

大腦皮質 Übersichtspräparat (弱擴大) 荻原: 神經細胞變性; Glia 增殖及ピ血管浸潤ヲ缺ク



第 5 圖

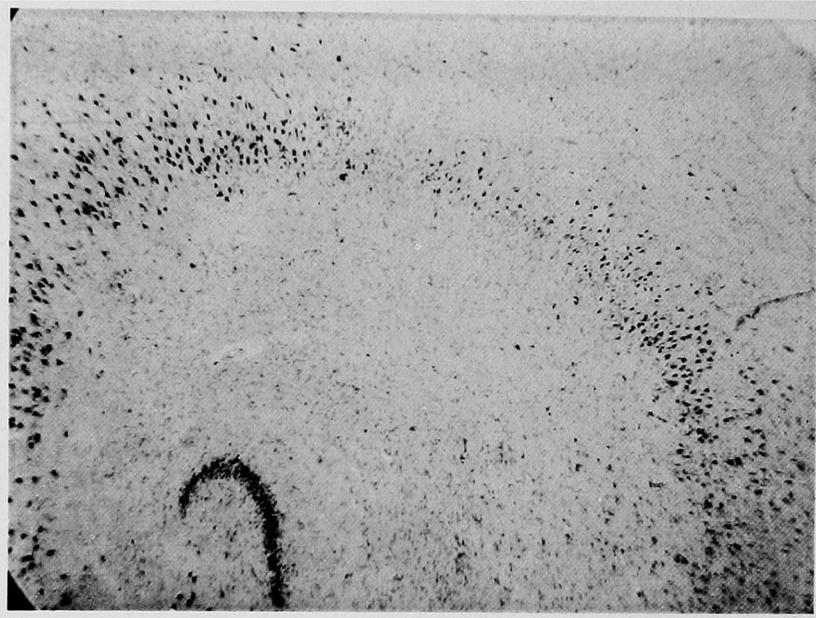
大腦前正中廻轉及ピ髓質 (強擴大) 下山: 軸索ノ變性腫脹



第 6 圖

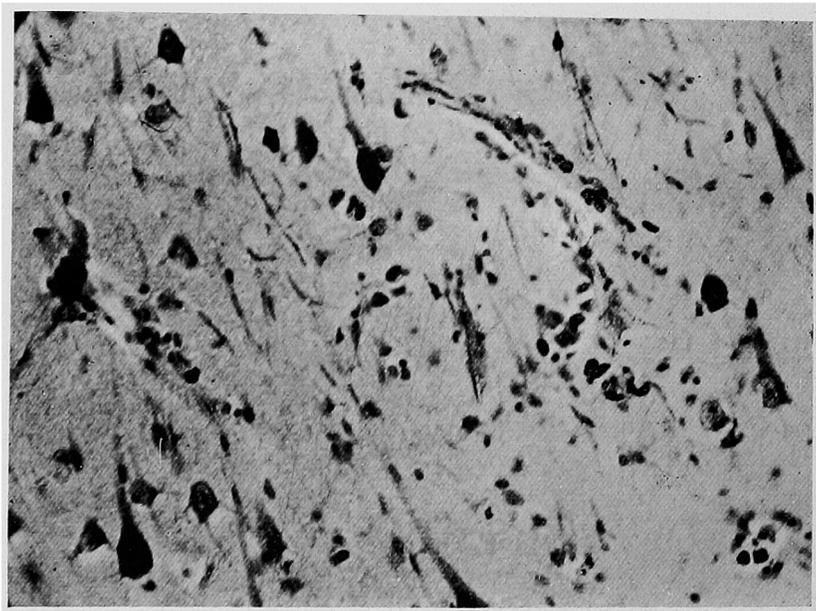
大腦前正中廻轉皮髓質 (弱擴大) 下山: 矢絨狀ノ髓鞘脫落

武野論文附圖



第 7 圖

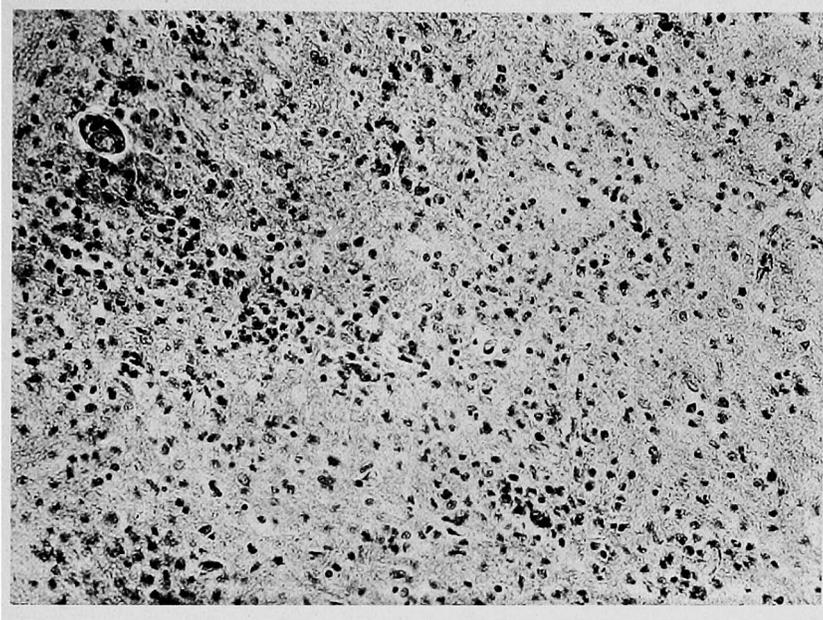
大脳「アンモン」角 Sommerscher Sektor (弱擴大) 川畑：神經細胞層帶狀脫落



第 8 圖

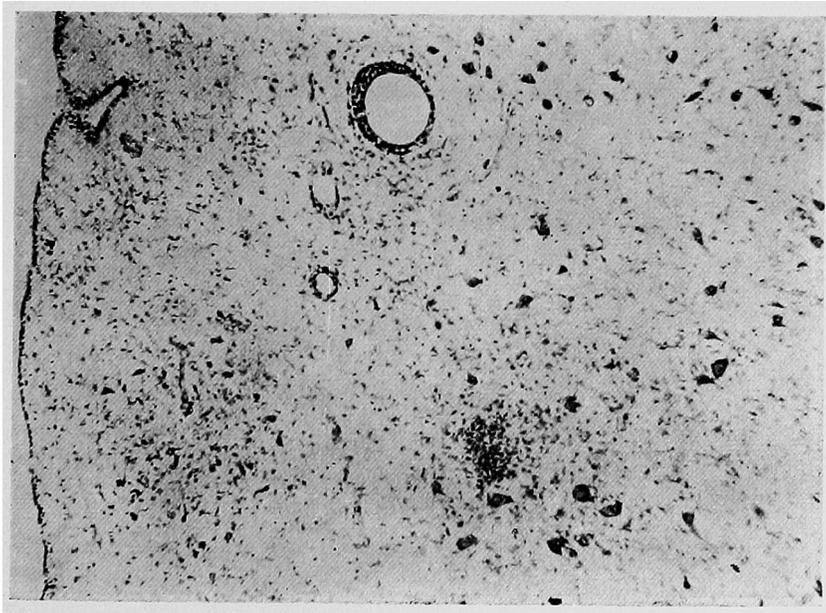
大脳「アンモン」角 (強擴大) 川畑：成形細胞血管壁浸潤，成形細胞實質內竄入，神經細胞變性及ピ脫落，神經細胞石灰化

武野論文附圖



第 9 圖

視丘(強擴大) 荻原: 多核白血球實質內遊出, Glia 增殖



第 10 圖

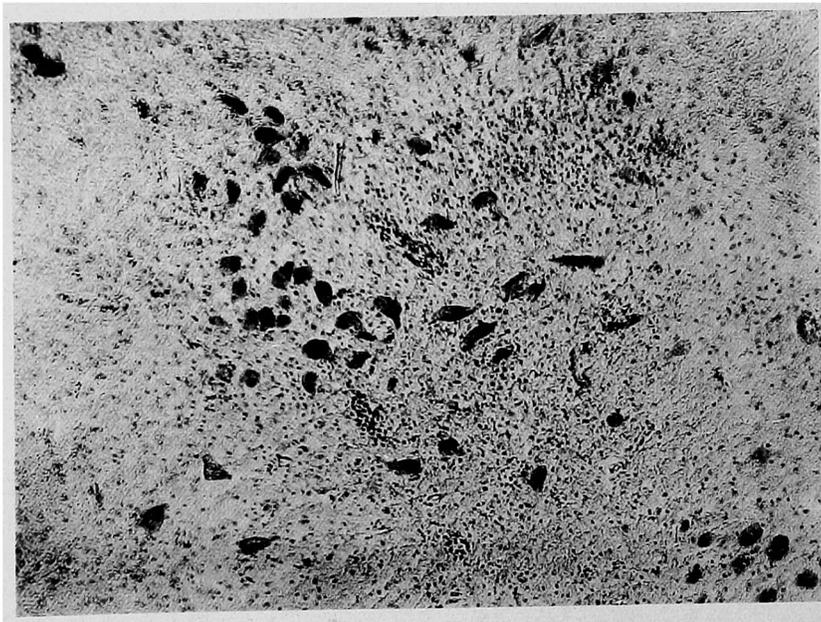
第3腦室壁(強擴大) 瀨田: Glia 竈, 血管浸潤, 神經細胞變性

武野論文附圖



第 11 圖

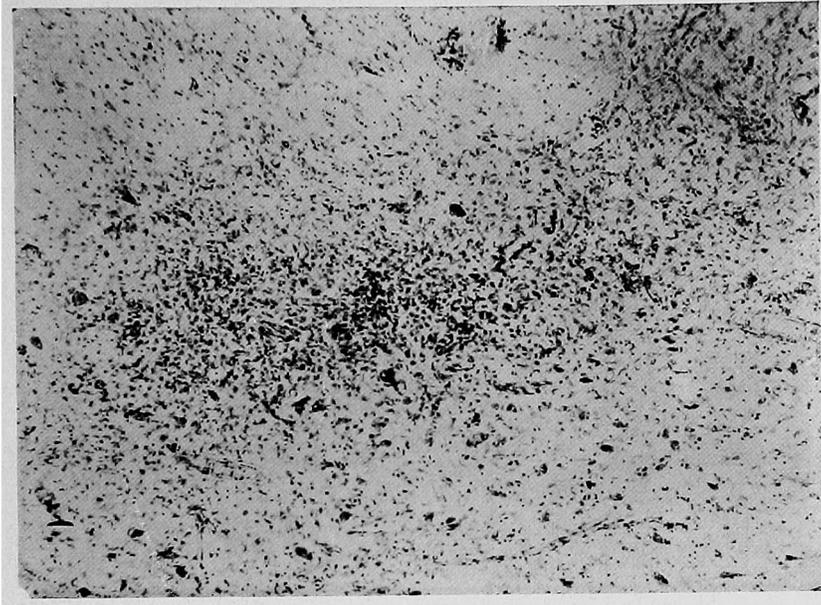
内囊(強擴大) 宮崎: 血管浸潤



第 12 圖

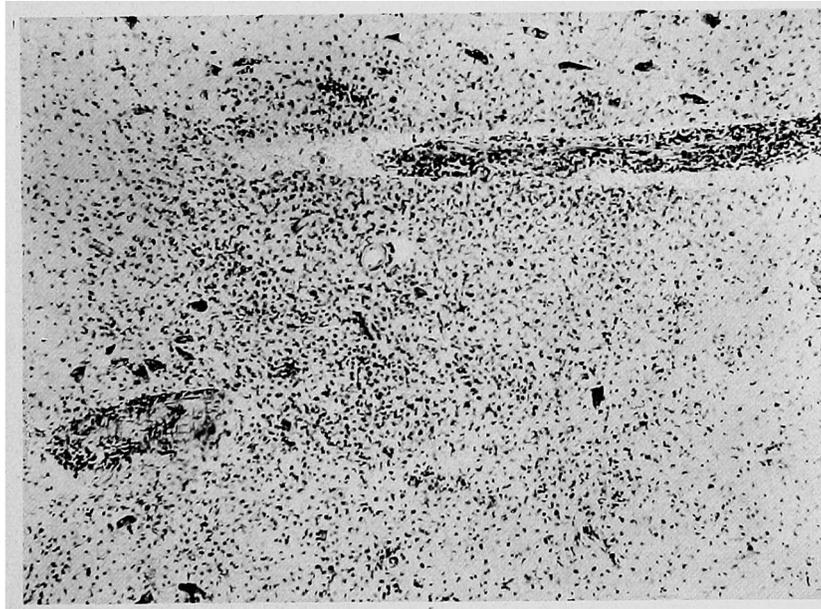
黒質(強擴大) 荻原: 神經細胞=變性脱落ナシ; 多核白血球ノ
著明ナル實質内竄入; Glin 反應缺

武野論文附圖



第 13 圖

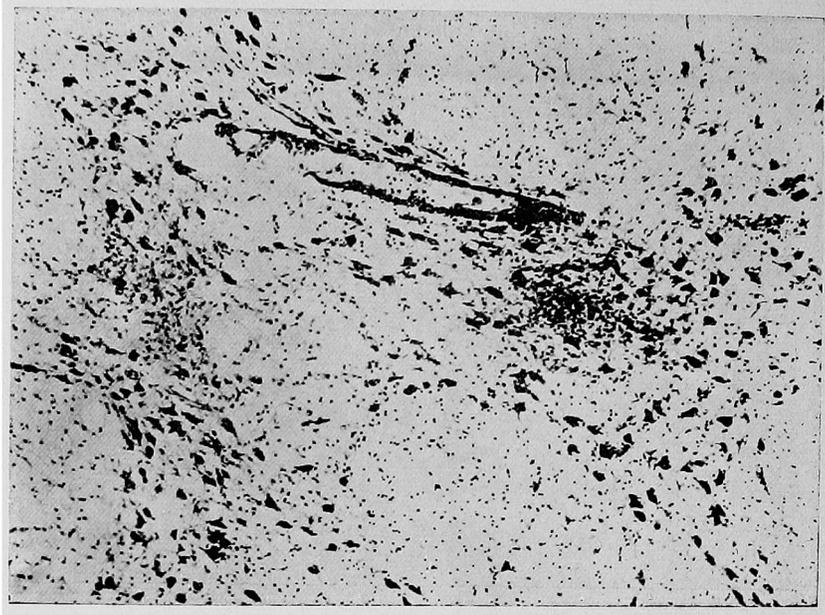
黒質 Zona Compacta (強拡大) 宮崎: 強烈ナル Glia 集簇ノ發達ニヨリ
Zona Compacta 全體 1 ツノ Glia 竈ト化ス. 神經細胞變性



第 14 圖

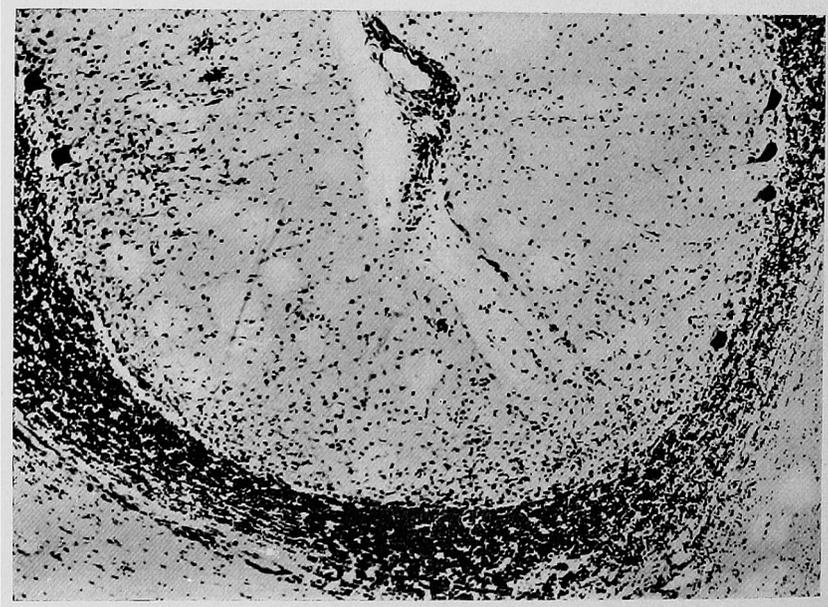
黒質 Zona Compacta (強拡大) 瀬畑: Zona Compacta 全體殆ド 1 ツノ
顆粒細胞竈トナル. 血管浸潤, 神經細胞脱落

武野論文附圖



第 15 圖

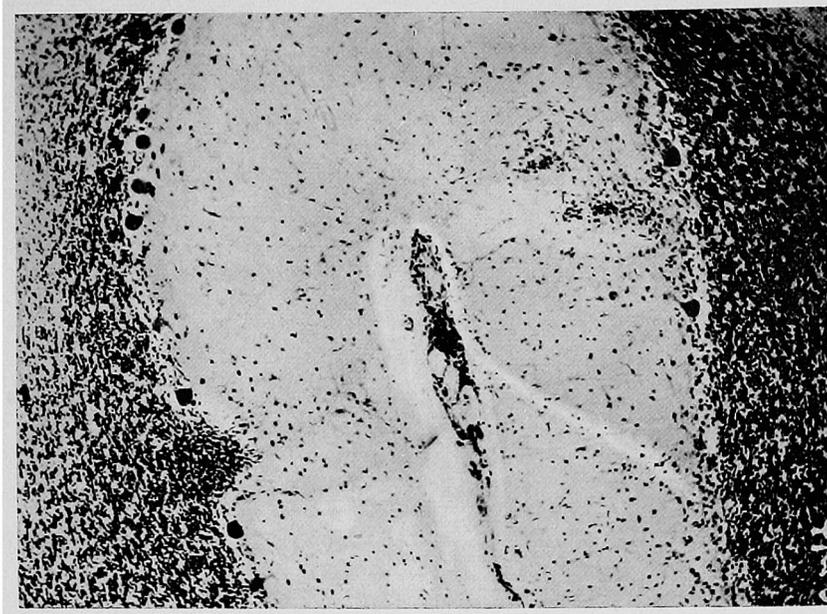
腦橋底(強擴大) 宮崎: Glin 結節及 P 細胞浸潤



第 16 圖

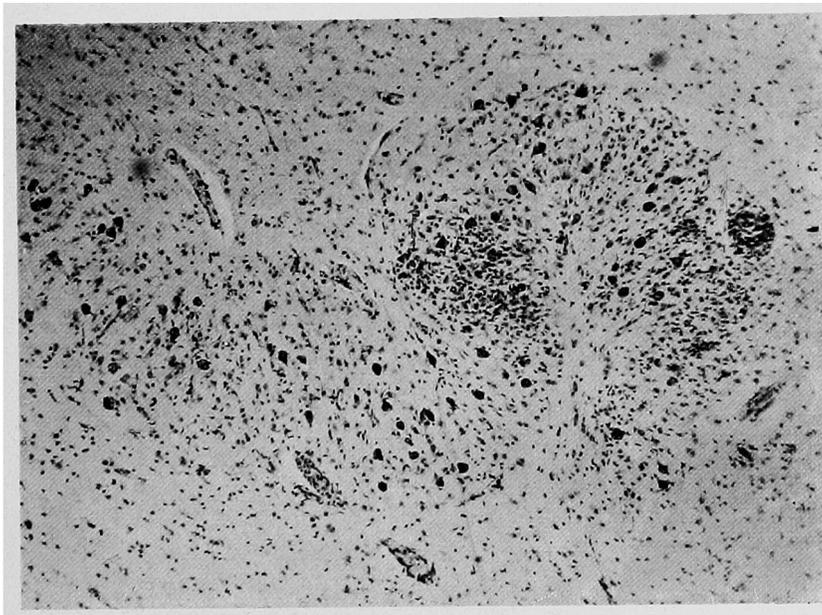
小腦皮質(強擴大) 宮崎: Glin 瀰漫性增殖; Glinstruchwerk;
Purkinje 細胞 / 竈狀脫落

武野論文附圖



第 17 圖

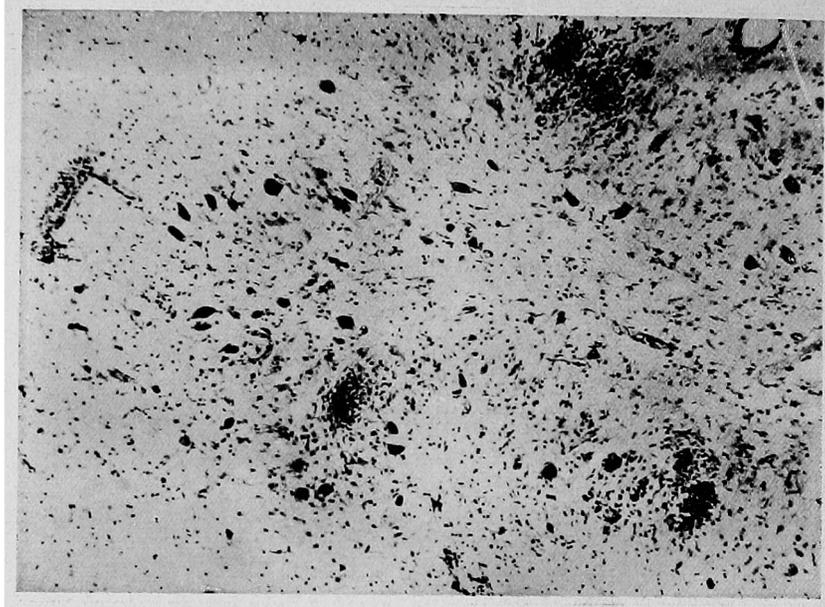
小腦皮質(強擴大) 瀨畑: Glin 增殖, コト = 結節狀茂生著明, 神經細胞脫落



第 18 圖

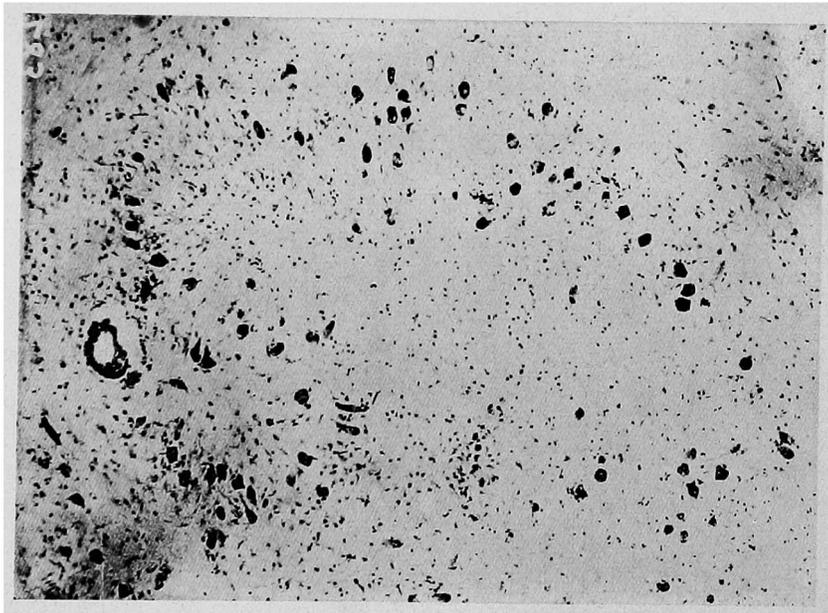
下橄欖體(強擴大) 若林: 定型的 Glin 結節形成; 細胞浸潤

武野論文附圖



第 19 圖

下橄欖體(強擴大) 宮崎: Glin 結節樣增殖, 細胞浸潤



第 20 圖

下橄欖體(強擴大) 瀬畑: 高度ナル神經細胞變性脫落, 血管浸潤