腦脊髄液持續的排泄ノ腦髓組織ニ及ボス 影響ニ關スル實驗的研究

F. Nakamura: Über die Histopathologie des Zentralnervensystems bei
Dauerausscheidung des Liquors.

京都府立醫科大學耳鼻咽喉科教室 (主任中村教授)

研究科生 醫學士 中 村 文 雄

目 次

1) 緒 言	4) 實驗成績ノ總括
2) 實驗方法並ニ染色法	5) 考 案
3) 實驗成績	6) 結 論

1) 緒 言

腦脊髄液ノ検査ハ中樞神経系統ノ疾患ニ對シ
診斷上ニ重要ナル意義ヲ有スルモノナリ。又其
液ノ排泄ハ腦膜、腦實質ノ種々ナル病變ニ際シ
テ有效ナル一治療法ニシテ殊ニ化膿性腦膜炎、
腦腫瘍等ニ於テハ、腦脊髄液ノ攝取ハ現今最良
ノ治療法トシテ實用セラレ、吾人ノ該液ヲ採取
スル機會モ次第ニ多キヲ加フルニ至レリ。從ツ
テ穿刺後ニ起ル副作用ニ就テモ亦最近多數ニ報
告セラレ、殊ニ診斷ノ目的ニ其小量ヲ攝取セル
場合ニ於テモ往々種々重篤ナル腦症狀ヲ呈スル
事アルハ等シク實地醫家ノ經驗シ且ツ遺憾トセ
ル所ナリ。蓋シ腦脊髄液ナルヤ他ノ體液ト其性
狀ヲ異ニシ、又最モ樞要ナル機能ヲ營ム腦脊髄
ヲ浸洗、圍繞シ、夫等器官ノ作用ト極メテ微妙
ナル關係ヲ有スルモノナリ。從ツテ其液量、液壓
ノ上ニ變動ガ來ル時ニハ、直チニ中樞神経系統

ノ機能ニ影響ヲ及ボス事ハ敢テ怪ムニ足ラズ。
而シテ此場合出現スル副症狀タルヤ又多様ニシ
テ一定ノ症狀ヲ以テ必發ノ主徵候トナスヲ得ザ
ルモ種々ノ程度ノ頭痛、眩暈、嘔吐等ハ最モ屢
屢遭遇スルモノニシテ之等ノ症狀ハ總穿刺例中
概ネ 30—40%ニ於テ現ハルトセラル(Eicke)。
尙ホ下肢ノ電擊性疼痛、膝蓋腱反射ノ亢進、上
下肢ノ知覺脫失(Kahler)等ヲ認メル他、上膊
腱反射ノ異常(Guillain)動眼神經、外旋神經、
聽神經、視神經、其他ノ腦神経系統ノ障礙モ屢々
報告セラル、處ナリ(Guillain, Alajouanine,
Lagrange, Santonastoso u. a.)。斯クノ如ク
穿刺後ノ不快ナル臨牀症狀ニ就テハ可成リ詳細
ナル記載ヲ發見スルモ、之ガ由來スル原因ニ關
シテハ漏出ニヨル液壓ノ低下ヲ稱フルモノ、又
ハ反對ニ代償性ニ多量ニ產生セラレタル腦脊髄

液ノ爲メ却ツテ液壓ガ上昇シテ斯カル症狀ヲ誘發セシムルモノト理解スル者又ハ刺戟說ヲ主張セルモノ等諸說アルモ何レモ其論據薄弱ニシテ尙ホ歸一スル處ナシ。又腰椎穿刺ノ實施ニ當リテハ細キ穿刺針ヲ使用スルヲ可トシ、或ハ自己創案ノ特有ナル穿刺針ヲ推賞シ、又ハ術後ノ體位ヲ論ジ又豫防的ニ種々ノ藥液ヲ與ヘテ效果ヲ收メタリトナス等其豫防法ニ對シテモ尠カラザル記述ヲ有スレドモ、上述種々ノ研究ハ凡テ副作用ノ原因ニ對シテハ其枝葉ヲ論ズルモノニシテ、斯カル場合ニ果シテ中樞神經系統ノ各種ノ構成組織ニ一定ノ病變ヲ惹起スルヤ否ヤヲ探究シ、更ニ種々ノ腦症狀ノ依テ來タル根源ヲ究メントシタル研究ハ一ツモ其記載ヲ見ズ、之等ノ點ニ就テハ未ダ全く不明ノ域ヲ脱セザルナリ。故ニ余ハ之等ノ問題ニ多少共解決ヲ與ヘントシテ實驗的ニ腦脊髄液ヲ排除セシメタル動物ノ腦髓組織ヲ詳細ニ檢索セシ處、色々興味アル知見ヲ得タルヲ以テ茲ニ其成績ヲ報告セントス。

2) 實驗方法並ニ染色法

(A) 實驗動物ニハ主トシテ 2 kg 内外ノ成熟家兎ヲ使用セリ。染色法トシテハ各個神經要素ニ適當セル染色法ヲ採用セリ。

(1) 「ミクログリア」及ビ「アリゴデンドログリア」染色法：

ホルテガ氏染色。三宅川氏變法ヲ用ヒ之ニ適宜余ノ手加減ヲ加ヘタリ。即チ豫メ下記ノ試藥ヲ調製ス。(1) 固定液：ホルテガ固定液或ハ 10 % 「ホルマリン」液。ホルテガ固定液ノ處方ハ次ノ如シ。

臭化「アンモニウム」	10 g
蒸 留 水	450 cc

局法「フォルマリン」 70cc

(2) 40 % 水酸化「ナトリウム」液或ハ 40 % 苛性「ナトリウム」液。

(3) 20 % 硝酸銀液 (使用時新ニ調製ス)。

「アンモニウム」銀液：「ベッヘルグラス」ニ 20 % $\text{A} 9 \text{ NO}_3$ 溶液 2 cc ヲ入レ、之ニ可及の新鮮ナル約 10—15 % 「アンモニア」水ヲ 2 滴滴加スレバ褐色ノ沈澱ヲ生ズ、之ニ蒸留水 30 cc ヲ加ヘ而シテ之ヲ濾過セルモノナリ。本液ハ調製時及ビ使用時共ニ光線ヲ遮斷スベシ。

(5) 中性「フォルマリン」水：藥局法「フォルマリン」ニ炭酸「マグネシウム」ヲ飽和状態ニ投入シ、其上澄液ヲ濾過ス。

(6) 約 30 % 中性「フォルマリン」水：稀釋ニハ蒸留水ヲ用フ。

(7) 5 % 次亞硫酸曹達液。

染色操作：

(1) 可檢材料ノ大キサハ 3 mm 以下トナシ、之ヲホルテガ氏固定液或ハ 10 % 「フォルマリン」水ニ 2—7 日固定、其間毎日新シキ固定液ニ交換ス。

(2) 固定法ノ儘凍結「マイクローム」ニテ 30 μ、内外ノ凍結切片ヲ作製ス。

(3) 切片ヲ 1 枚宛蒸留水 20 cc 中ニ 40 % 水酸化「ナトリウム」、或ハ 40 % 苛性「ナトロン」液 1—2 滴ヲ滴下セル液ニ浸漬セシメ其間切片ヲ絶エズ動搖セシム。浸漬時間ハ 1—5 分トス。古キ固定材料ノ場合ハ本液ノ可及の大量ヲ作り、之ニ比較的長時間浸漬セシムルヲ可トス。又夏季ニ於テハ固定期間及ビ本液ニヨル中和ノ時間モ適宜短縮スベシ。

(4) 蒸留水中ニ切片ヲ輕ク浸漬ス。即チ切片ヲ一度器底ニ沈メ、平等ニ水洗セラル、ヲ限

度トス。

(5) 「アンモニア」銀液(黑色「シアーレ」)中ニ約 10—15 秒間染色ス。染色操作中ハ可及的光線ヲ遮斷シ、溫度ハ室温トス。切片ハ 10 枚ヲ限度トシ、其都度之ヲ新シキ液ト交換セリ。本銀液中ニ切片ヲ浸漬セル間ハ絶エズ液ヲ動搖セシム。

(6) 30%中性「フォルマリン」水ニテ還元ス。還元時間ハ 12—18 時間トス。

(7) 蒸留水中ニ 3 時間、蒸留水ヲ數回交換ス。

(8) 5%次亞硫酸曹達中ニ 10—30 分間良く攪拌シ、切片ヲ絶エズ動搖セシム。

(9) 蒸留水洗、數回蒸留水ヲ交換シ、根本的水洗ヲナス。

(10) 脫水(50%「アルコール」、70%「アルコール」、90%「アルコール」、無水「アルコール」、Carbolxylol, Balsam 封鎖。

本法ニ依リテ得タル標本ハ基質淡褐色ニシテ然カモ沈澱物様銀顆粒等ノ人工的產物ノ生ズルコト無ク一般ニ鮮明ノ感ヲ呈ス。ホルテガ細胞ノ核ハ紫色ヲ帶ビタル褐黑色ノ嗜銀性顆粒ヲ充タシ原形質、突起並ニ其分枝等ハ褐色乃至紫色ヲ帶ビタル黑褐色ノ色調ヲ呈シ、甚ダ鮮明ニシテ且ツ選擇的ニ然カモ恒常性ニ染色セラル。

(1) 「マクログリア」染色法。

檢スベキ材料ハ前染色ノ際ニ於ケルト同様ニシテ 10%「フォルマリン」液或ハホルテガ固定液ニテ固定シ、固定期間ハ 5 日乃至 2 週間ニシテ、固定液ノ儘ニテ 20μ 内外ノ凍結切片ヲ作り、蒸溜水中ニテ數秒間水洗シテ、次ノ染色液中ニ浸漬シ染色セシム。

1%鹽化金溶液(1: 100) 5 cc.

5%汞昇水

5 cc.

蒸 留 水

30—50 cc.

染色中ハ光線ヲ遮斷シ、室温ニ 3—12 時間放置セシム。切片ハ 8 枚ヲ限度トシ、紫褐色ノ沈澱ヲ生ゼザル様注意スベシ。

切片ガ淡紫色ヲ帶ブルニ至レバ蒸留水ニ移シ、數回溜水ヲ交換シテ染色液ノ根本的清拭ヲ行フ。次デ 5%次亞硫酸曹達中ニテ數分間還元ヲ行ヒ、更ニ充分蒸留水ニテ水洗ス。

本法ニヨリテ標本ハ淡青紫色ヲ呈シ、鏡檢ニ際シテ、「マクログリア」細胞ハ暗紫色ヲ呈シ、本細胞ニ特有ナル流線型ノ突起モ美麗ニ染色スル事ヲ得タリ。

(2) 中樞神經纖維軸索染色法。

實驗材料ハ可及的新鮮ナル狀態ニ於テ次ノ液ニ 2 日間浸漬ス。

50%「ピリデン」液

100 cc.

「エーテル」

2—4 滴

次デ日本藥局法酒精ニテ固定ス。固定期間ハ 2—3 週間トシ、其間毎日又ハ隔日ニ酒精ヲ交換ス。更ニ純酒精ニ移シ、4—5 日間放置シテ固定ヲ完全ナラシム。蒸留水ニテ水洗シテ「アルコール」ヲ蒸發セシム(3 日間)。

2—3%硝酸銀水中ニ組織片ヲ投入シ、着色瓶ニ入レテ日光ヲ遮リ、25—30°Cノ孵卵器内ニテ鍍銀ヲ行フ。日數ハ 10 日—15 日トシ、夏季高温ノ際ハ室温トシ、日數ヲ 10 日前後ニ短縮ス。

次デ下記ノ液ニテ還元ス。

焦性沒食子酸

2 g

「フォルマリン」原液

5 cc.

蒸 留 水

100 cc.

即チ銀水中ヨリ取出セル組織片ヲ上液ニ入レテ還元ス。還元日數ハ 3 日トシ、毎日 1 回宛還元

液ヲ交換ス。温度ハ冬季ハ 25—30°C ノ孵卵器ヲ用ヒ夏季ハ室温トス。還元液ハ毎日新鮮ナルモノヲ調製シ。多少共着色セルモノハ使用スベカラズ。

組織片ヲ流水中ニテ水洗スル事 3—7 日ニシテ。之ヲ酒精ニテ脱水。「キシロール」。「キシロールパラフィン」。「パラフィン」ヲ通過シテ「パラフィン」ニ包埋シ。7—10μ 前後ノ厚サノ連續切片ヲ製ス。連續切片標本ヲ「キシロール」ニ浸シテ「パラフィン」ヲ除キ。「バルサム」ニテ閉鎖ス。

斯クノ如クニシテ完成セル標本ニアリテハ神經軸索並ニ其終末ハ塗黑色乃至濃褐色ニ最モ鮮明ニ現出サル、モノニシテ。大腦皮質最表層ヲ走レル纖維細タル切線纖維。小腦。延髓部ノ細ナル纖維迄モ美麗ニ染色セラル、ヲ常トス。

(B) 實驗方法：使用動物ハ 3 群ニ分チテ下記ノ實驗ヲ施行セリ。

(1) 後頭下穿刺ニヨリ腦脊髄液ヲ反覆採取セシモノ。家兎ヲ先ヅ腹位ニ固定シ。次デ頭部ヲ後頭部ト頸椎トヲ一直線トナシ。顔面長軸ヲシテ頸椎ト略ニ直角トナル位置迄屈曲固定シ。之ニヨリ後頭下結節及ビ第 1 頸椎骨間ヲ可及的ニ擴大セシメ脱毛。十分ナル消毒ノ下ニ後頭下穿刺ヲ施行セリ。腦脊髄液攝取ニ際シテハ大量ノ腦脊髄液ノ吸引ハ一過性ナルモ腦膜ニ刺戟ヲ與フルモノナル故ニ採取ニ臨ミテハ極メテ徐々ニ吸引シ。其操作ニ依リ刺戟ヲ避クル事ニ留意シ。又穿刺及ビ腦脊髄液採取ノ長時日ニ亘ルモノニ於テハ時ニ液中ニ血液ヲ混ジ。又ハ血液ヲ混ゼズトモ一定量ニ達セザルコトアルモ斯カル場合ニハ血液混入ト同時ニ又ハ之ニ先立テテ攝取ヲ中止シ翌日再ビ施行セリ。1 回採取量ハ 1

—2cc ヲ攝取スルヲ常トセリ。

(2) 頸椎部ニテ脊椎管開放術ヲ行ヒタルモノ：本實驗ニ於テハ第 1 實驗同様ニ家兎ヲ固定シ。後頭部ニ於テ頸椎ヲ切除シタル處動物ハ一時ニ多量ノ腦脊髄液ノ流出スルタメ操作中又ハ實驗後短時間ニテ死亡シ。所期ノ目的ヲ達スルコトヲ得ザリキ。

(3) 腰椎部脊椎管開放ヲ行ヒテ腦脊髄液ノ持續の排泄ヲ圖リタルモノ：腰椎弓切除ニ際シテハ動物ヲ腹位ニ固定シ。筋肉群ノ緊張ヲ除去スル爲ニ「エーテル」麻醉ノ下ニ第 V 腰椎弓部ニ於テ腰椎管開放術ヲ行ヒ硬脊髄膜ヲ切開シ。其間ニ注意シツ、細キ「ガーゼ」片ヲ挿入シ。腦脊髄液ノ排泄ヲ圖レリ。

3) 實驗成績

(附 表 參 照)

4) 實驗成績ノ總括

(A) 臨牀的所見ノ概要。

第 1 實驗ニ於テ動物ハ腦脊髄液攝取ノ後。暫次呼吸促迫。心氣亢進ヲ呈シ。不安無慾ノ狀態ヲ現ハスモ十數分間ニシテ次第ニ常態ニ復ス。十數日或ハ月餘ニ亘リテ反覆穿刺ヲ續行シタルモノニ於テハ一時性ノ症狀ノ外ニハ殆ンド特別ノ徵候ヲ示サザルモノアレドモ。大部分ハ食思不振。羸瘦甚ダシク遂ニ死亡スルヲ常トセリ。第 3 實驗ニアリテハ實驗操作後動物ハ一時外來ノ刺戟ニ對シ非常ニ敏感トナルモ。次第ニ運動遲鈍。不活潑トナリ。食慾モ低下シ。急速ニ羸瘦シテ 1 週間乃至 10 日ノ經過ヲ以テ死亡スルモノ大部分ナリ。而シテ後者ニアリテ其症狀ハ遙カニ第 1 實驗ヲ凌駕シ。常ニ重篤ナル腦症狀ヲ呈セリ。

(B) 組織學的所見ノ總括。

腦膜ノ所見：穿刺又ハ開放部ニ一致セン部位ニ於テハ肉眼上腦膜ハ潤濁シ、屢々腦質ト癒着シ。所々ニ斑點狀ノ出血ヲ發見スルコト尠カラズ。然レドモ夫レ以外ノ場所ニ於テハ該膜ハ總テ外見上著變ヲ認メズ。腦膜炎ヲ惹起セシガ如キモノハ1例モ遭遇セザリキ。組織學上腦膜ハ殆ンド正常ニシテ穿刺部位、脊椎管開放部ノ脊髓膜ニアリテ白血球ノ浸潤、出血竈、纖維素性物質ニヨル腦皮質トノ癒着ヲ認メタル外ニハ炎症性變化其他ハ之ヲ缺除セリ。

腦實質ノ變化：皮質ニ分布セル最小血管ハ多少ニ拘ラズ凡テ擴張、充血ヲ呈シ。所々ニ新舊種々ノ小出血竈ヲ認ムルモ、血管周圍ニ於ケル游走細胞ノ浸潤其他所謂腦炎ニ於テ現ハル、ガ如キ炎症性病變ハ1例モ發見セザリキ。

神經節細胞及ビ神經纖維軸索ノ變化：余ノ染色法ニヨリテ皮質ニ存在セル神經節細胞ノ微細ナル構造ヲ論ズル事ハ不可能ナルモ其ノ輪廓、排列ノ狀態等ヲ觀察スルニ一般ニ細胞ノ外形ハ著シク萎縮セルモノ多ク其染色性ハ汚穢、濃染セラレテ邊緣ハ凸凹不整トナレルモノ少カラズ。排列モ不規則トナリ。之等ノ所見ヨリ神經節細胞ニ退行性變化ノ進展セル事ヲ察知スルコトヲ得、更ニ節細胞ヨリ末梢ニ向ツテ走行スル神經殊ニ皮質表層部ヲ走レル切線纖維、小腦分子層ノ Kletterfaser, Korbenfaser 或ハ顆粒層ノ Moosfaser 等、又ハ延髓核部、脊髓中心管ヲ環狀ニ圍繞セル纖細ナル纖維等アリテ特ニ顯著ナル變化ヲ發見セリ。即チ第1實驗ニ於テハ之等神經纖維軸索ハ著シク染色性が不良トナリ或ハ濃淡不平等トナレルモノヲ多數ニ認メタリ。而シテ斯カル染色性ノ低下ハ實驗ノ比較的初期

ニ於テホダ軸索ノ形態ニ特別ノ變化ヲ現サマル場合ニ既ニ現レタル所見ニシテ神經纖維變性ノ初徴候ノ一ツナル事ヲ知悉セリ。次デ實驗回數ヲ重ネタルモノニアリテハ軸索ハ次第ニ萎縮シ細狹トナリ、其邊緣ハ粗糙トナリ、或ハ連珠狀變性ヲ呈セルモノ、更ニ變性ノ度ガ高度トナリテ、遂ニハ顆粒狀、結節樣ニ斷裂シテ消失ニ瀕スルモノ等退行性變化ノ各段階ヲ認メタリ。之等ノ變化ハ腦髓組織各部位ニ於テ其強弱ノ度ヲ多少異ニスレドモ特ニ著明ナル差異ヲ認メザリキ。唯ダ頭部振填、歩行障害、平衡失調等臨牀上小腦ノ機能障害ヲ想ハシムル症狀ヲ現シタル1・2動物(27號動物)ニ於テハ小腦皮質ノ Kletterfaser Korbfaser 等ニ於テ纖維及「ブルキンエ」細胞ノ病變ガ他ノ部位ノ變化ニ比シ強度ナリシハ興味深キ點ナリ。尙ホ大體ニ於テ實驗日數ノ長期間ニ亘ルニ從ヒ其變化ハ次第ニ高度トナルヲ規則トセリ。

第3實驗群ノ變化ハ前者ニ比シ其ノ度更ニ高度ニシテ又變化ノ樣式モ著シク趣ヲ異ニス。即チ實驗後既ニ兩3日ニシテ軸索ハ甚ダシク嗜銀性が昂進シテ濃褐色ニ染色セラレ、又強ク腫大セル纖維ヲ多數ニ認ム。次デ斯カル纖維ハ所々ニ結節樣ノ肥厚ヲ呈シテ連珠狀トナリ、邊緣ハ平滑性ヲ失ヒ粗糙トナリ、最後ニハ前實驗ノ場合ト同様顆粒狀ニ崩壞シテ消滅ス。

以上ノ所見ヨリシテ第1實驗ニ見ル變化ハ萎縮性ノ變化ニシテ諸種藥劑ニヨル慢性中毒ノ場合ニ末梢神經軸索ニ顯ハレル病像ト類似シ。第3實驗ニ於テ認メタル所見ハ急性疾患殊ニ急性炎症性疾患ニ際シテ神經纖維ガ反應シ、變性セル場合ノ像ト一致セルモノニシテ、我等ハ腦脊液排泄ノ際ニモ、一時ニ多量ノ液ヲ流出セシム

實驗實取液反腦脊液第一實驗

[illegible]

ル時ニハ腦髓神經細胞殊ニ神經纖維軸索ニ急性炎症性疾患ノ場合ト類似ノ病變ヲ惹起シ。一方小量宛反覆攝取セシムル時ニハ慢性中毒型ニ酷似セル變性ヲ神經組織ニ醸成セシムルモノナル事ヲ確實ニセリ。而シテ中樞神經纖維ニ斯カル顯著ナル退行性病變ヲ證明スルモ他方神經纖維ノ再生現象ハ相當長日時ノ經過ヲ迎リタル例ニ於テモ認メザリキ。

「ミクログリア」ノ變化：腦髓組織ヲ構成セル主要細胞ノ一ツタル本細胞ハ元來腦組織ニ於ケル結締織トモ考ヘラル、*「グリア」*細胞ニ屬スルモノニシテ、之等「グリア」細胞ハ每常神經節細胞、神經纖維等ノ變性、其他腦組織破壊ノ要約ノ下ニ於テ反應性ニ二次的ニ各様ノ病變ヲ顯ハスモノニシテ其時期、疾病ノ種類等ニヨリテ機能ヲ異ニスル各種ノ「ノイログリア」ハ色々ノ反應形式ヲ示スモノナリ。元來「ミクログリア」ハ *Hortega* ガ氏獨特ノ炭酸曹達鍍銀法ニヨリテ典型的ノ突起ヲ表現セシメ、「ノイログリア」細胞ノ一特異型トシテ報告シタルモノニシテ本細胞ノ核ハ卵圓形、橢圓形、圓形或ハ彎曲セルモノ等甚ダ多様ノ形態ヲ整ヘ、細胞體ハ原形質極メテ少ク、核ノ周圍ハ狹小ナル層ヲナスニ過ギズ。尙ホ本細胞ニハ多數ノ突起ヲ有シ。然モ特異ナル分岐狀態ヲ示セリ。即チ突起ハ僅少ナル原形質ヲ以テ包マレ之等原形質邊緣ハ屢屢多數ノ直角ニ出ヅル分岐迄續ク事アリ。此分枝ヨリ更ニ垂直ニ再ビ極メテ小サキ纖毛狀ノ細枝ヲ派出セリ。斯クノ如ク本細胞ノ突起ガ分岐スル狀態ハ一種特有ニシテ他ノ膠質細胞ト全ク其趣ヲ異ニセリ。本實驗ニアリテハ該細胞ハ第1、第2實驗共ニ略ニ同様ノ所見ヲ呈シ。其變化ノ度ハ大體、大腦皮質ニ於テ著シク、髓質

ニテハ其度遙カニ輕ク又小腦、延髓部ニ於テハ大腦ニ比シ僅微ナリ。本細胞ノ變化ハ之ヲ進行性及ビ退行性ノ2型ニ區別シ得。即チ形態上ノ變化並ニ増殖性機轉共ニ比較的輕度ニシテ變性セル神經節細胞ノ周圍ニアリテ僅カニ増生シ、極ク輕度ノ *Neuronophagie* 現象ヲ示セルモノヲ形成セル「ミクログリア」細胞個々ノ形態ノ變化ハ唯ダ、細胞原形質及ビ主突起ガ輕ク腫脹スルニ止マリ、短突起等モ尙ホ良ク保存セラレ、桿狀細胞、脂肪顆粒狀細胞及ビ其移行型モ認ムル事ヲ得ザリキ。但シ新鮮ナル出血ノ周圍ニアリテハ「ミクログリア」ガ限局性ニ著シク増加シ、細胞體內ニハ出血嚢、軟化組織ノ分解物質ヲ攝取シテ細胞原形質ハ腫大シ。同時ニ突起ハ短縮消失シテ脂肪顆粒細胞ニ移行セルモノヲ證明シ。又腦膜穿刺部ニ於テ生ジタル人工的損傷部位ノ附近ニアリテハ腦膜直下部ニ本細胞ノ限局性ニ増殖シ。又細胞モ桿狀細胞、脂肪顆粒狀細胞等各様ニ變化セルモノヲ認メタリ。然レドモ其他ニハ血管周圍等ニモ特別ノ増殖性傾向ヲ認メズ又汎發性ニ著シク増加セルモノモ發見セズ。即チ本細胞ノ變化ハ神經節細胞、神經纖維等ノ重篤ナル病變ニ比シテ數等輕度ニシテ唯ダ僅カニ之等退行性ニ轉化セル神經節細胞ニ反應シテ増殖シ、原形質突起ノ腫脹ヲ示セル程度ナルコトヲ知悉セリ。斯クノ如ク「ミクログリア」ハ神經節細胞ニ隨伴シテ病變ヲ現ハスモノ多ク、故ニ皮質ニアリテハ變化ヲ認ムルモ髓質ニ於テハ殆ンド正常ト大差ヲ有セザリキ。

「マクログリア」細胞ノ變化：「ノイログリア」細胞ノ一要素タル本細胞ハ「ミクログリア」トハ全ク別個ノ構造、機能ヲ有スル細胞ニシテ其突起ハ流線狀ヲナシテ相互ニ連絡シ毛細纖弱ナ

ル副突起ヲ有セザルモノニシテ。一種ノ假足ヲ以テ血管壁ニ接着ス。又「ミクログリア」ノ如ク喰儘作用ナク。寧ロ慢性ノ諸疾患ニ際シテ意義ヲ有スルモノニシテ斯カル際ニハ其數ヲ増シ。防禦。硬化ノ工作ヲ行フモノニシテ或ハ腦軟化竈。出血竈等ノ存在セル場合其末期ニ於テ病竈部ニ増殖シ又各種ノ巨大ナル變形細胞ガ出現シ。夫等ノ突起ハ互ニ密ニ結合シテ癥痕形成ヲ管ム機能ヲ有ス。故ニ本細胞ハ余ノ實驗ニ於テハ特別ノ意義ヲ有セザルモノニシテ其變化ヲ認メタルハ唯ダ第1實驗ノ少數例(Nr. 18, Nr. 27, Nr. 22)ヲ算セシノミニシテ。其他ノモノニアリテハ正常ト異ル處ナシ。又陳舊ナル出血竈ニアリテハ「ミクログリア」ニ依ル清拭運搬作用ノ後ニ本細胞ガ局所性ニ増殖シテ癥痕形成ヲ完了セルモノ或ハ其經過中ヲ迎ルモノ等ヲ發見セリ。

「オリゴデンドログリア」細胞ノ變化: Hortegaニヨリテ初メテ其特異ノ形態ガ表現セラレ一種ノ「ノイログリア」細胞トシテ本名稱ノ附セラレテヨリ其研究ノ日尙ハ淺ク爲メニ該細胞ノ機能。形態學的構造等ニモ多クノ不明ナル點ヲ貽セリ。Hortega染色法ニヨリ本細胞ハ其形態ガ「ミクログリア」ニ類似セルモ前者ヨリモ原形質ガ大ニシテ。類上皮細胞ノ如キ形ヲ整ヘ。核ハ比較的大ニシテ圓形ヲ呈ス。又突起ハ大體2個—4個ノ主突起ヲ有シ其突起ハ然モ不分岐性ニシテ頗ル短小ナルヲ特有トセリ。尙ホ本細胞ノ發生。機能其他ニ對シテモ未解決ノ問題ヲ少カラズ藏セリ。余ノ實驗ニアリテハ本細胞ハ「ミクログリア」ト平行シタル變化ヲ呈セルモノニシテ。主トシテ大脳皮質神經節細胞周圍ニ於テ輕度ノ限局性増殖ヲ現ハシ。突起ヲ消失シテ

細胞體ノ腫大シ。原形質内ニ脂肪及ビ嗜銀性顆粒ヲ包含セルモノヲ認メタリ。又。小出血竈部ニ於テモ限局性ニ増殖シ。同時ニ退行性ニ變化シ「ミクログリア」ヲ助ケ。類廢物質ノ除去。清淨ニ關與セル所見ヲ得タリ。

上述各種神經要素ノ變化ヨリシテ吾等ハ腦脊液ヲ一定量以上排除スル時ニハ神經節細胞。中樞神經纖維等神經機能ニ直接關係ヲ有スル神經成分ニ著シキ退行性變化ノ現ハル、事ヲ知り。然モ之等變化ノ病型ハ腦脊液ヲ急激ニ其大量ヲ持續的ニ排泄シタル場合ト。一定量宛反覆長期間ニ亙リテ攝取セシモノトニ依リテ其所見ヲ異ニシ。前者ニアリテハ慢性萎縮型ノ病變ヲ呈シ。後者ノ場合ハ急性腫脹型ノ變化ヲ示セリ。而シテ斯カル腦神經細胞ノ變性ニ隨伴シテ「ミクログリア」。「オリゴデンドログリア」等ハ其周圍ニ増殖シテ Neuronophagie ナル現象ヲ呈セルモ其度ハ輕ク又更ニ諸種有害藥物。炎症疾患等ニ現ハル、腦組織ノ病的變化トハ著シク所見ヲ異ニスカル際ニ血管周圍部ニ見ル「グリア」結節又ハ小腦「ブルキンエ」細胞周圍ニ現ハル、「グリア」灌木林様形成等ハ之ヲ認ムル事ヲ得ザリキ。尙ホ大脳皮質各所ニ小出血竈ヲ認メタルモ之レモ腦壓變化ノ爲メニ惹起セラレタルモノト思考シ得ベク。其新鮮ナルモノハ「ミクログリア」。「オリゴデンドログリア」ニヨリ陳舊ナルモノハ「マクログリア」ノ増殖ニヨリ治癒機轉ノ管マル、事ヲ知悉セリ。又腦膜ニモ穿刺部位等ニ細胞浸潤。肥厚。腦質トノ癒着等ヲ認ムル事アルモ一般ニ腦皮質。腦膜共ニ炎症性徵候ヲ全ク缺如セル事モ一ツノ特徴ナリ。

5) 考 案

以上ノ實驗成績ヨリシテ腦脊髄液ヲ攝取シタル場合其主要ナル變化トシテハ腦皮質内小出血竈及ビ神經節細胞並ニ神經纖維軸索ノ退行性變化ニシテ、神經膠質細胞ノ變化等ハ只ダ前者ニ對シ續發性ニ輕微ナル反應ヲ示スニ止マルモノニシテ其他腦膜、腦實質内血管系統等ニモ炎症性症狀ヲ全ク缺如セル點等モ特異ナリ。此ノ場合腦髓神經機能ニ直接關與セル組織ノミガ非炎症性ニ損傷セラレタル事實ハ注目ニ價スル點ニシテ從來中樞神經系統ノ疾患ニシテ腦組織成分中、神經要素タル所謂外胚葉性組織ガ強く侵襲ヲ蒙リ之ニ相當シタル中胚葉性反應ノ存在セザル事アルハ諸家ノ注目シタル處ニシテ、Lavaditi 其他ノ學者等ガ之ヲ neurotrophische Ektodermöse ト稱シ、麻疹、痘瘡、流行性腦炎等濾過性 Virus ニヨル腦炎ノ際ニ特有ナル所見ニシテ他ノ炎症性腦疾患ヨリ區別セシモノナリ。本實驗ノ所見ハ一見此 neurotrophische Ektodermöse トシテ記載サル、處ト一致セルモ、尙ホ余ノ成績ニ於テハ神經細胞ノ外ニ他ノ外胚葉性支柱細胞タル「グリア」組織ニモ成リ強度ノ變性ヲ有スルモノニシテ、此點兩者ノ一致セザル點ニシテ余ノ本實驗ニ於テ得タル所見ハ之迄餘リ觀察セラレザリシ病像ヲ呈示シタルモノト云フヲ得ベシ。

而シテ第1實驗ニ於ケル如ク腦脊髄液ヲ徐々ニ排泄セシムル時ニハ臨牀上ノ症狀モ一過性ニシテ重篤ナル神經機能障礙ヲ起ス事比較的稀有ナルニ反シ、第3實驗ニアリテ持續的ニ液ノ漏出ヲ圖リタル際ハ動物ハ不安狀態、後肢ノ麻痺癱瘓等重篤ナル症狀ヲ惹起シテ旬日ノ經過ニテ、斃死セリ。又其中樞神經系統ニアリテモ前者ニテハ其變化ガ極メテ輕微ニシテ、之ト反對ニ後

者ニアリテハ急性腫脹型ノ高度タル變性ヲ神經節細胞、神經纖維軸索ニ認メ、之等ノ所見ヨリシテ上述ノ如キ各種神經症狀出現ノ原因モ容易ニ理解シ得ル處ナリ。

從來臨牀上往々遭遇スル腰椎穿刺後ノ副作用トシテ現ハル各種ノ腦症狀ノ説明ニ對シテハ種々ノ解釋ガ與ヘラレタリ。例ヘバ Eicke ハ斯卡ル合併症ハ非常ニ稀有ニシテ、殊ニ微毒性疾患ヲ有スルモノニ施行セシ場合ニ、比較的屢々現ル、點ヨリシテ、恐ラクハ潜伏性ニ腦組織内ニ隠蔽セラレシ微毒ガ腰椎穿刺ニヨリ活動性トナリ、抵抗薄弱部ノ神經細胞ヲ罹病セシムルタメナリト理解シ、Pappenheim モ此說ニ左袒シ、尙ホ非微毒性患者ニシテ斯卡ル症狀ヲ現ハス者アルモ此ノ際ハ穿刺ニヨリ神經領域ニ多量ノ出血ガ起リ、爲メニ其部ニ一致シタ神經組織ノ障害ガ臨牀上ノ徵候トナリテ出現スルモノトセリ。又腦膜及ビ脊髄膜ノ廣汎ニ亘ル出血ヲ發見シ、之ヲ以テ穿刺後ノ副作用ヲ説明セントセシモノニ Aschoff, Grosz, Stransky 等アリ。殊ニ外旋神經、動眼神經其他腦神經麻痺ノ發來スル場合ニハ一層之等神經末梢根、核中樞部ノ出血ヲ主張スル者少カラズ (Wolf, Szmurlo, Sterling, Wilbrand u. Sängner, Merle und Frogé Santonastaso, Quincke u. a.)。勿論、微毒性變化又ハ液壓低下ノ爲メニ生ズル腦膜、其他ノ部位ニ起リシ出血ニヨリテ種々ノ腦症狀ノ顯ハル事ハ言フ俟タザル處ナルモ、余ノ實驗ニアリテモ微毒、其他細菌ノ關與ナク、又小出血ヲ有セシモノモ、之ガ重篤ナル腦ノ病竈症狀ヲ由來スル程度ノ大病竈ヲ有セシモノ少ナク、又常ニ出血竈ニ比シテ神經細胞變性ノ度ガ遙カニ強度ナル點等ヨリシテ臨牀上斯卡ル副作用ガ微毒或

ハ出血ニヨリテ假令惹起サル、事アリトモ夫等ハ極ク限ラレタル稀有ナ場合ニ屬シ。其總テガ上述ノ如キ原因ニ依ルトナスハ不可能ニシテ他ノ何等カ別個ノ要約ノ存在スル事ヲ考ヘザルベカラズ。

其他之等諸症狀ノ發來ヲ腦脊髄ト血管系統殊ニ頭蓋骨内ヲ走行セル血管トノ平衡ノ失調。Dysdiamorrhysisニ歸セシムル者アリ (Hauptmann, Ludwall u. Mahnert)。又 Merle u. Frogéハ第Ⅶ腦神經ガ穿刺後兩側性ニ麻痺セシ實驗例ニ於テ之等ノ症狀ハ手術的操作ニヨリ覺醒サレタル praeakatische Symptomeナリト考ヘ。其原因ニハ血管運動神經ノ障害ガ重要ナル關聯ヲ有スト主張セリ。Jouxモ亦腦脊髄液脫失ノ爲メニ頭蓋内壓上昇ニヨリ。核領域ガ貧血狀態ヲ來タシテ麻痺ヲ招來ストセリ。之等ノ見解ハ主トシテ1・2症例ヲ基トシテナサレタル假説ニ過ギズ。其理論的根據モ薄弱ニシテ俄カニ信ヲ措ク能ハザルモ一新知見トシテ今後研究ノ價值大ナルヲ信ズ。

然レ共現今行ハル、一般ノ趨勢ハ之等ノ副作用ガ腦脊髄液ノ量又ハ質的ノ變動或ハ液壓ノ關係ニヨリテ惹起サル、トナス説ニシテ Bejaranoハ腦液採取直後ニ死亡セシ症例ヲ考察シ。腦脊髄液ノ水力學的變動ニヨリテ生ズル延髓性「ショック」ト理解セリ。又 Wartenbergハ腦液損失ノ後ニハ。直チニ液ハ代償性ニ補充サル、爲メ。其副作用ヲ量的ノ腦脊髄液變動ノ爲メトスルハ早計ニシテ寧ロ穿刺ノ際ニ誘發サル、腦脊髄液柱ノ振動ニ依ルト考フルヲ妥當トセリ。一方 Inguarハ腰椎穿刺後ノ死亡例ヲ報告シ。此際腦室及ビ蜘蛛膜下腔内ニ殆ンド腦脊髄液ヲ證明セザリシ故ニ其死因ヲ腦液ガ穿刺孔ヨリ流

出シ腦組織ガ Foramen Magnumニ壓出セラレタルガ原因ナリト云ヘリ。

又液壓ノ變化ノ爲メトナス學者ノ間ニモ腦壓ノ低減セル爲メニ起ルト稱フル一派ト。反對ニ液ノ脫出ノ爲メ代償性ニ多量ニ產生サレタル腦液ノ爲メ腦壓ガ上昇シテ之等ノ症狀ヲ招致スルトノ説ヲ固持スルモノトアリ。例ヘバ Kroner, Bungartハ液壓上昇ヲ主張セシ最初ノ研究者ニシテ。同時ニ此際現ル、腦脊髄液中ノ蛋白質量及ビ細胞數ノ増加モ其一因タリ得ルトセリ。次デ Bouwdijkハ穿刺後6時間ニシテ液壓ノ著シク上昇セシ事ヲ經驗シテ此説ヲ支持シ。Lundvall, Mahnertモ高張溶液ヲ靜脈内ニ注射シ液壓ガ下降セシ場合ニ。諸種ノ腦症狀ガ著シク輕減セシ事實ヨリ。之等穿刺後副作用ニ於テハ液壓ノ上昇ガ却ツテ意義ヲ有スト述べ。Cannon, Krabbe等モ穿刺孔ヨリ出ズル腦液ノ總量ハ左程大量ナルモノニ非ラズ。故ニ其液壓低下ニヨリ。斯カル重症ナル症狀ノ出現スルト考フルハ不合理ニシテ。寧ロ腰椎穿刺ニヨリ刺戟サレタル脈絡竈ヨリ。腦脊髄液ノ過剰ニ產生セラレタルガ爲ナリト考ヘ。液壓亢進説ヲ裏書セリ。之ト反對ニ液壓低下ヲ其眞因トナス者モ尠カラズ。殊ニ Baruchガ動物實驗上 Stichloch-Drainageヲ行ヒテ nachsickernヲ起サシメ。施行セシ研究以來。Strecker, Jacobaeus u. Frumerie, Schmidt, Milian等ノ追試アリテ。此説ノ一層有力ナル事ガ明カトナレリ。既ニ臨牀上穿刺後。腦脊髄液後漏出ノ危險ナル事ハ古クヨリ Plaut, Rehm, Schottmüller等ニヨリ注目セラレタル處ナリシガ。未ダ彼等ハ本現象ト所謂穿刺後腦症狀トノ關係ニハ注目セザリシモ。其後 Generichニヨリ兩者ノ關聯ガ明

トナリタルモノニシテ、彼ノ稱フル液壓低下說ハ臨牀方面ニ於テモ多數ノ支持者ヲ有ス。即チ Hosemann ハ統計的ニ 17%ニ於テ液壓ノ上昇ヲ、83%ニハ下降ヲ證明シタル事實ヨリ、下降說ニヨリ重要ナル意義ヲ課シ、Traub モ穿刺後副作用ノ原因トシテ穿刺針ニヨル外傷ト腦液攝取ノ影響ノ2事項ヲ擧ゲ、腦脊髄液ノ腦組織ニ對スル關係ハ恰カモ水枕ノ上ニ頭部ヲ靜臥シタルガ如キ關係ニアルモノニシテ、其小量ト雖モ之ヲ採取スル際ニハ直チニ平衡障礙ヲ來タス。故ニ腦壓ガ 100mm 以下ニ沈降セン場合ニハ腦髓及ビ腦膜ノ反應性充血ヲ來タシテ苦痛ヲ増惡セシムト述ベタリ。其他 Millian, Erdesz u. Antoni 及ビ最近ニ於テハ Sahlgren, Haliday 等ノ業績ハ又立派ニ此液壓低下說ヲ立證セシモノト云フヲ得ベシ。

以上液壓昇進及ビ低下ノ2說其何レヲ是トスベキヤハ簡單ニ斷定スルヲ得ザルモ、之等多數ノ報告ヲ一覽スルニ後者ハ主トシテ臨牀上ノ所見ニ立脚セルモノナルニ反シ後者ニアリテハ臨牀の根據ノ上ニ尙ホ多數ニ動物實驗ノ業績ヲ有スル點ニヨリ多クノ確實性ヲ有スルモノナリ。又余ノ實驗ニ於テモ液壓ノ代償性上昇ノ可能ナリト考ヘラル、第1實驗ニ於ケルガ如ク腦脊髄液ノ反覆穿刺ノ場合ヨリモ、斯カル因子ノ介在スル餘地ヲ全く有セズ。寧ロ液壓ノ下降ヲ招來スベキ第3持續の排泄實驗ノ際ニ、ヨリ高度ノ病變ヲ證明シタル事ハ、液壓ノ低減ガ副作用ノ發現ニ對シテ與ツテ力アル事ヲ肯定シ得ルモノト信ズ。

斯クノ如ク腦壓ノ變動、其他ノ要約ニヨリテ中樞神經ニ變調ヲ呈シ、諸種ノ神經性副作用ノ惹起サル、事ハ明確トナリタルモ然ラバ之等ノ因

子ガ原因トナリテ如何ナル病變ヲ腦組織ニ起シ、種々ノ症狀ヲ現ハスカニ就テ知ル事ハ本問題解決ノ上ニ貽サレタル重要ナル研究ト思惟ス。然ルニ此點ニ關シテハ全く其報告ヲ見ズ。之余ノ本實驗ヲ企圖シタル所以ニシテ幸ヒニ顯著ナル病變ヲ把握シ、腦脊髄液過剰ノ脫失ガ各種複雑ナル神經機能遂行上甚ダシキ支障ヲ招キ、臨牀上種々ノ副作用ヲ誘發セシメ又斯カル場合相當多量ニ採取スルモ持續的ニ排除スルニ非ザレバ直チニ液ハ代償性ニ產生セラレ性狀モ一過性ニシテ間モ無く消褪シ、腦組織ニモ器質的ノ病變ヲ惹起スル事ナシ。然レ共長時日ニ亘リテ採取ヲ反覆スル場合ニハ遂ニハ神經細胞成分ニ退行性變性ヲ起スモノナリ。又持續的ニ排泄セシムル時ニハ短期間ノ經過ニ於テ尙ホ良ク著シキ變化ヲ招ク事等多クノ新知見ヲ得タリ。

6) 結 論

以上實驗成績並ニ考案ニ基キ結論ヲ下スコト次ノ如シ。

(1) 成熟家兎ニ於テ腰椎脊髄管開放ニヨリ腦脊髄液ヲ持續的ニ排除セル場合或ハ後頭下穿刺ニヨリ反覆腦液ヲ採取スル時ニハ中樞神經系統ニ病理組織學的ニ一定ノ病變ヲ惹起スルモノナリ。

(2) 即チ腦脊髄液持續の排泄ノ場合ニハ臨牀上家兎ハ食思不振トナリ又強度ニ羸瘦シ、時ニ後肢ノ麻痺ヲ招キ、旬日ニシテ斃死セルモノ多ク、其腦組織ニハ急性退行性ノ病變ヲ認ム。之ニ反シ、反覆脊髄液ヲ採取セル際ニハ、實驗直後動物ハ寸時無慾狀態トナリ、眼驗結膜ノ充血、呼吸促迫、心悸亢進等ノ症狀ヲ現ハスモ、漸次ニシテ、斯カル症狀ハ、消褪スルヲ常ト

ス。サレド實驗日數ヲ重スルニツレ、動物ハ次第ニ羸瘦シ、遂ニハ死ニ轉歸ス。而シテ本實驗ニ於テ腦髓ニ現ハル、病的所見ハ前者ト、幾分其趣ヲ異ニシ、各神經要素ニ慢性萎縮型ノ病像ヲ示セリ。

(3) 肉眼上大腦、小腦、脊髓ニ著變ヲ認メズ。唯ダ少數例ニ於テ穿刺部位又ハ脊椎管開放術、施行部位ニ一致シテ硬、軟腦膜ノ癒着、瀰濁、小出血竈等ヲ提示セルモノアリ。而シテ之等ノモノニアリテハ其組織學的檢查ニ際シテモ、該部腦膜ニハ纖維素性癒着、輕度ノ血球ノ浸潤、又ハ浮腫等ヲ證明ス。然レドモ一般ニ腦膜ニハ特別ノ炎症性其他ノ所見ヲ呈セザルヲ例規トス。

(4) 腦實質ノ組織學的病變ハ大腦、小腦、延脊髓ニ於テ部位的ニ強弱ノ差異ヲ認メズ。中樞神經構成細胞中、變化ノ最モ顯著ナルハ神經節細胞、神經纖維軸索ノ變性ニシテ之等神經組織ハ穿刺實驗ニテハ其實驗日數ノ淺ク、穿刺回數ノ少キモノニテハ未ダ著變ヲ呈セザルモ、實驗後旬日ヲ經タル場合ニハ節細胞及ビ纖維珠ニ大腦切線纖維、小腦ノ Kletter = Korbenfaser 等ノ細小ナルモノニアリテ染色性が不平等又ハ不良トナリテ同時ニ邊縁ノ不平、光澤ノ消失等ヲ現ハス。更ニ長時日ヲ經過シタルモノニテハ萎縮ノ度ガ益々加ハリ、神經纖維ハ著シク纖細トナリ、枯枝ノ如ク無力ナル走行ヲトリ、屈曲ノ異常即チ屈曲ノ増加又ハ減退ヲ認メ、嗜銀性モ甚シク不良トナリテ遂ニ崩壞、消失ス。次ニ脊椎管開放術ニヨリ持續的排泄ヲ圖リタルモノニアリテハ比較的初期、即チ既ニ實驗後2日ニシテ該部神經軸索ニ退行性變性ヲ顯著ニ證明セリ。一般ニ此場合多數ノ節細胞ハ腫脹、濃

染シ纖維モ著シク腫脹シ、屈曲度ヲ減ジ、嗜銀性ハ増加シテ其邊縁ハ不整トナリ、所々ニ結節狀ノ腫大ヲ呈シテ連珠狀トナレルモノアリ。更ニ實驗日數ヲ重ネルニ從ツテ其度ハ高度トナリテ深部ノ纖維束ヲ形成セルモノモ排列ヲ亂シ不平等ニ染色セラル、ヲ見ル。又、纖維ノ斷裂崩潰モ顯著ニ證明ス。

(5) 上述ノ如キ神經節細胞、神經纖維ノ變性ニ比シ、「グリア」細胞ノ變化ハ比較的輕度ナリ。

即チ「マクログリア」ハ兩實驗何レニ於テモ殆ンド變化ナク、唯ダ腦皮質又ハ稀ニ髓質ニ現ハレタル出血竈ノ陳舊トナルモノニ於テ其周圍ニ所謂 Astrocytäre Makroglia ガ多數増集シテ瘢痕ヲ營ムヲ認ム。

「ミクログリア」モ變性セル神經節細胞、神經纖維等ヲ圍繞シテ限局性ニ増殖シ、所謂「ノイロノファギー」現象ヲ現ス。其他ニハ汎發性増殖血管周圍ノ「グリア」結節等ノ進行性病變ヲ現ハスコトナク又細胞形態上ニモ殆ンド異常ヲ有セズ、僅カニ新鮮ナル出血竈部ニ於テ原形質及ビ主突起ノ腫脹、濃染或ハ短突起ノ消失セルモノ等退行性ニ變化セル細胞ヲ證明スルニ止マレリ。

「オリゴデンドログリア」ノ變化モ前2者ニ於ケルト大差ナク其機能ノ類似セル點ヨリ、「ミクログリア」ト平行セル狀態ヲ示シ、神經節細胞及ビ出血竈附近ニテ原形質及ビ突起ニ變化ヲ呈スル外限局性増殖ヲモ認メタリ。

(6) 從來腦液漏出ニヨル副作用發現ノ原因ニ關シテハ腦膜、腦組織内ノ出血、液量又ハ液壓ノ増減ニヨル等各様ノ説明ガ與ヘラル、モ、孰レモ臨牀的所見ヨリ考察セシモノニシテ實驗的

Abb. 1. Leichte Vermehrung der Makroglia im Kleinhirnmantel aber ihre Figur zeigt keine bemerkbare Veränderung. wiederholte Liquoraufnahme. 35 Tage n. d. Exp. Z. 15×8.

Abb. 2. Es gibt Mikroglia in der Moleküllerschicht des Kleinhirns, die starke Färbung und Anschwellung der Fortsätze besitzen, während keine progressive Umwandlung nachweisbar. 7 Tage n. d. Laminektomie. Z. 5×40.

Abb. 3. Zirkumskripte Mikroglia Vermehrung in der Umgebung des Blutungsherdes. Zellprotoplasma und Fortsätze sind stark gefärbt u. viele feinere Ausläufer verschwinden. 12 Tage n. d. Laminektomie. Z. 10×40.

Abb. 4. Verlauf d. Achsenzylinder ist stark unregelmässig. Färbbarkeit ungleich u. nicht wenige Fasern zeigen knotige Verdickung u. Fragmentation. 35 Tage n. d. wiederholten Zysternenstich. Z. 5×90(1mm.)

Abb. 5. Progressive Umwandlung d. Mikroglia, die in d. Nahe d. kleinen Blutgefässe zirkumskript vermehren. Ihre Fortsätze atrophisch, schlecht gefärbt u. stark gekrümmt. 5 Tage n. d. Laminektomie. Z. 10×40.

Abb. 6. Körniger Zerfall u. Verschwinden d. zerfallenen Stückchen. Nochgebliebene zeigen ungleiche Imprägnierbarkeit. 20 Tage n. d. Laminektomie. Z. 5×90(1mm.)

Abb. 7. Lokale Ansammlung d. Mikroglia um Erweichungsherde d. Grosshirnrinde herum. Zelleib schwillt an, aber d. Fortsätze atrophieren, vorallem deutlich fragmentieren u. verschwinden. 8 Tage n. d. Laminektomie. Z. 10×40.

Abb. 8. Mikroglia vermehrt diffus in d. Moleküllerschicht d. Kleinhirns. Färbbarkeit d. Zellen etwas gesteigert u. Fortsätze verkürzt u. uneben gerandet. 3 Tage n. d. Laminektomie. Z. 5×40.

根據＝基クモノ少ク。未ダ其眞因ヲ知ル＝至ラザリシモ。余ノ實驗成績ヨリスレバ斯カル副作用ハ先ヅ腦液脫失ノ爲メ腦壓ガ下降シ又液量減少ノ爲メ＝中樞神經細胞ノ滲透壓＝變化ヲ來タ

シ更ニ組織學上ニモ一定ノ病變ガ現ハレルガ爲メ＝神經機能遂行上ニ支障ヲ來タシテ種々ノ神經症狀ノ表ル、事ヲ明ニセリ。

主 要 文 獻

- 1) **Antoni:** Zbl. f. H. u. Geschr. 17, 476, (1925).
- 2) 有道: 兒科誌. 335號. 3) **Ayale:** Z. Neur. 98, 165, (1925).
- 4) **Baruch:** Berl. klin. Wschr. 1920, 298.
- 5) **Bronchard et Leigert:** Z. f. H. u. Geschr. 15, 372, (1925).
- 6) **Catel:** Münch. med. Wschr. 1935, 238.
- 7) **Calmann:** Dtsch. med. Wschr. 1923, 1058.
- 8) **Dattner:** Wien. klin. Wschr. 1927, 450.
- 9) **Eicke:** Zbl. f. H. u. Geschr. 17, 609.
- 10) **Forster:** Berl. klin. Wschr. 1907, 1120.
- 11) **Feldmann:** Zbl. f. H. u. Geschr. 26, 726, (1928).
- 12) 深瀬: 大日耳鼻. 40卷, 539.
- 13) **Golla u. Hermann:** Med. Klin. 1926, 1951.
- 14) **Guillain:** Zbl. f. H. u. Geschr. 15, 372, (1925).
- 15) **Hermann:** Med. Klin. Jg. 22, 1951.
- 16) 岩切: 滿洲醫誌. 12卷, 13.
- 17) **Krabbe:** Zbl. f. H. u. Geschr. 17, 204.
- 18) **Klessens:** Zbl. f. H. u. Geschr. 24, 96, (1927).
- 19) 笠原: 中外醫報. 948號, (大正8年).
- 20) **Lundvall u. Mahnert:** Klin. Wschr. 1923, 874.
- 21) **Moewes:** Dtsch. med. Wschr. 1924, 239.
- 22) **Monzon:** Zbl. f. H. u. Geschr. 27, 726, (1928).
- 23) 小田, 中村: 大日耳鼻. 38卷.
- 24) **Somogyi:** Zbl. f. H. u. Geschr. 27, 129, (1928).
- 25) 鈴木: 滿洲醫誌. 8卷, (昭. 3).
- 26) **Strecker:** Z. Neur. 91, 114, (1924).
- 27) **Schmitt:** Münch. med. Wschr. 1923, 1058.
- 28) **Targowla u. Lamache:** Zbl. f. H. u. Geschr. 26, 726, (1928).
- 29) **Villaverde:** Zbl. f. H. u. Geschr. 25, 672 (1923).

(原稿到着＝昭和 11・11・14)