

「ストレプトマイシン」を使用せる小兒結核性 脳膜炎の臨床的並びに病理組織学的研究

佐 川 一 郎

宮 野 孝 士 (京 都 通 信 病 院)

野 上 忠 孝 (京 都 大 学 医 学 部 小 兒 科 教 室)

緒 論

「ストレプトマイシン」(以下「スト・マイ」)が結核性脳膜炎に使用されて以來、その臨床的並びに病理組織学的研究は非常に多数に上つて居る。臨床的には吾々のこの疾病に対する従來の概念を一掃した感があり、現在では未だ極く一部ではあるが臨床的に全く治癒したと見做される例が確かに存在して居る。然も何ら後胎症を認めないこともあることは誠に「スト・マイ」の偉大なるかを思はざるを得ない。然し乍ら不幸死の轉販をとつた患兒に就ての剖檢所見の結果から見て「スト・マイ」療法はこの疾病に対する効果は現在のところ頗る悲觀的な報告が多い。即ち要するに慢性の経過をとり、脳膜炎の像を呈すると云う。或ひは脳膜血管内膜炎が進行し、その内腔の閉鎖を來し、惹いては腦軟化症を惹起すると云ひ、或ひは「マヂヤンヂ」氏孔及び「ルシエカ」氏孔の纖維性閉鎖を來し、その爲に腦水腫を起すことが屢々ある等である。然し乍ら我々が臨床的に觀察して全く一般症狀の恢復の兆を見ず死亡する例も多いが、その反面一般状態が恢復し意識の濁濁状態にあるものが正常に復すことも確かに存するのであつて、この点一般病理組織学的檢索と共に中枢神経系の組織学的檢索を必要とすることを痛切に感ずるのである。それに拘はらず「スト・マイ」使用以前のこの疾病の中枢神経病理組織学的研究も、著者の寡聞 Gehry, Ranke, Bodechtel u. Opalski, Bouman, Spielmeyer, 小鳥居、和氣、村岡、今井等の他は之を見ない。更に「スト・マイ」使用後における研究は Rington 及び Lefeber, Winter, Marcora 等のみで本邦に於ては未だ著者は見聞しない。

扱て著者は最近京都大学附属病院小兒科に於て治療し、不幸死の轉販をとつた結核性脳膜炎患兒7例及び「スト・マイ」療法を実施した「インフルエンザ」脳膜炎患兒1例に就きその腦病理組織学的檢索をする機会をえたので、こゝにその所見を述べこの疾病に対する「スト・マイ」療法の効果に就き検討して見たいと思ふ。

材料は96%「アルコール」固定、「チエロイデン」に包埋し、「トルイデン」青に依る「ニツスル」染色、「エオチン・ヘマトキシリン」染色、「アニリン水・フクシン」に依る結核菌染色(隈部氏法)、「ワンギーソン・エラスチカ」染色、及び格子纖維染色(岡氏変法)を使用し前後中心廻轉、上前頭廻轉、上側頭廻轉、鳥距領、海馬角及び海馬廻轉、腦幹核、視丘、中腦、橋、延髓、小腦半球に就て檢索したが、今こゝでは主として「ニツスル」染色、「エオチン・ヘマトキシリン」染色に依る腦内病変に就て述べる。

症 例

第1例 2歳4月男 臨床診断 結核性脳膜炎 粟粒結核 結核性膿胸 頸部淋巴腺結核
入院 昭和24年5月2日 死亡 昭和24年6月6日

家族歴 特記するものなし。

個人歴 二週間前麻疹に罹患の他、著患を知らず。

現・症 麻疹の罹患後高熱つゞき咳嗽去らず、5日前呼吸困難現れ、3日間右頸部の腫脹に氣附く、食思睡眠良好
便通1日1回尋常便なり。

入院時所見 蒼白栄養衰ふ、肺域右中下部前後面ともに水泡音を聴く。抵抗はなし、腹部平坦柔軟、肝はふれざ
るも脾1cm触知す。右頸部淋巴腺拇指頭大のもの2~3個存在し、軽度圧痛あり。

入院後の経過 「マントー」反應(+)、赤沈價、中等價84、胸部「レントゲン」写真は右側側気管影増強す。
喀痰、結核菌(-)

入院来 40~38°C の熱弛張し、咳嗽頻発す。

入院17日目 右側呼吸音の減弱、並びに抵抗に氣付き「レントゲン」撮影により右側陰影に氣附く。

入院24日目 胸腔穿刺に依り帶黄灰白色の液約120c.c. 排出す。細菌は証明せず。

入院25日目 頭痛始まり、嘔吐も出現す。「ケルニツヒ」氏症狀も出現す、項筋強直はなし。

入院26日目 腰椎穿刺に依り結核菌を証明す。

以後熱は依然と弛張し居たるも、頭痛去り氣味も良好となつて居た所

入院36日目 激しい頭痛を訴へ、午後より意識濁濁す。

入院37日目 早朝全身痙攣おこり、次いで「シエーンストーク」氏呼吸を始め、午後5時死亡す。

剖検所見(死亡7時間後)

右側臍胸、兩側肺における粟粒結核、右中葉下部に拇指頭大の乾酪竈あり。右肺門並びに氣管枝淋巴腺結核。
肝、脾、腎における粟粒結核、腸管における結核性小潰瘍、腸間膜淋巴腺結核を証明す。

腦所見

大腦一般に充血並びに浮腫著明で、腦底部に粟粒大の白色結節2~3存し、所々膠質性の滲出物を認む。小腦下面
にも同様の滲出物あり。

上側頭廻轉

軟腦膜は大體肥厚し浮腫狀となり、著明な腦膜の炎症像を認む。細胞浸潤の一部は乾酪化を示し、その細胞浸潤
は「マクロファージ」淋巴球が大多数を占め、「プラズマ」細胞も割合に認められる。「マクロファージ」の
中には大きな空胞を有するものも可成り存す。血管内皮細胞は腫脹し配列が不規則となり一部剝離したものも認め
られるが、明な内膜炎の像は認められない。

「グリヤ」は第一層から各層を通じ「ミクログリヤ」の刺戟型である桿狀細胞形成が著明である。「マクログリ
ヤ」の活性化は明かでない。

神經細胞は突起が長くなり曲り、栓抜き狀をなし、原形質は蒼白で、中心性色質融解像が著明である。核は濃染
萎縮の傾向が強く、最早や核小体を識別出來ぬものが大多数である。亦原形質周辺部に「インクルスタチオン」
Inkrustation の像を認めるものがある。細胞構築像は尋常で、細胞脱落の明瞭な所は見当らない。皮質から入る
小血管周囲にも軽度ではあるが細胞浸潤像を認める、髓質には変化を認めない。

前後中心廻轉

側頭廻轉に比べると、腦膜の所見は輕微である、乾酪化した所は認めない。「グリヤ」細胞の活性化並びに神經
細胞所見は側頭廻轉と大差なし。

上前頭廻轉

腦溝の中央部に於て細胞浸潤像が著明で、その中央に乾酪化したものを認める。神經細胞は核は濃染萎縮及び原
形質の色質融解像著明である。「グリヤ」の活性化も側頭廻轉に劣らず盛んである。

烏距領

腦膜の炎症像はきわめて輕微である。神經細胞の傷害度も側頭廻轉に比し輕い、「グリヤ」は桿狀細胞形成は著
明である。

腦幹核

尾狀核の小型細胞は染色性著明に低下している。大型細胞も蒼白となり、且つ色質融解像を呈す、突起は長く染

色される。淡着球被殻の所見も同じである。

「グリア」の反応は著明ではないが勿論桿状細胞形成はあり、「マクログリア」の活性化もあることはある。

中 腦

脳膜に於ける所見はきわめて激しく、諸所に乾酪化を認め、血管門膜炎の像はそれ程著明ではない。表層で脳膜に接する近くでは桿状細胞形成著明で、「マクログリア」の活性化を伴つて居る。黒質の細胞は殆んど尋常であるが中には色質融解像を伴つたものもある。動眼神経核は細胞変化は先ず認められない。

橋

脳膜及び表層における「グリア」活性化は中脳と同じである。橋核の細胞は先ず尋常と考へる、外旋神経核細胞は原形質が微細顆粒状に染色されている。

小 腦

半球表層の軟脳膜における所見は大脳皮質と同様に著明である。尚ほ、小葉間の軟脳膜も軽度ではあるが同様の変化を認める。分子層に於ては桿状細胞形成が可成り著明である。「マクログリア」の活性化は顯著ではない。「プルキンネ」細胞はその密度尋常で突起は稍長く染色されるが、細胞体の構造は尋常である。顆粒層には異常を認めない。

延 髄

脳膜炎所見は橋、中脳と同じく激烈である。表層に於ては「グリア」の活性化はきわめて顯著で、そのため細胞は密となつて居る。小血管周囲の細胞浸潤も著明である。下橄欖核は原形質が細胞顆粒状に染色され、中には色質融解像を伴ふものもある。舌下神経核は尋常である。迷走神経核は核は凹形透明であるが原形質が微細顆粒状に染色されて居るものもあるが、大体は略尋常である。

第2例 3歳6月男 臨床所見 結核性脳膜炎 粟粒結核

昭和25年5月29日入院 昭和25年6月3日死亡

臨床概要

家族歴 特記するものなし。

個人歴 特記するものなし。

現 症 約3ヶ月前から時々咳嗽あり、次第に瘦せて来た、「マントー」反応をなすに陽性なり、17日前より発熱 39~40°C 続き、氣嫌悪く、食思不振となる。

5日前より意識次第に濁濁す。発病來嘔吐、痙攣なし。便秘に傾く。

入院時所見 蒼白栄養衰ふ、意識半濁濁、肺域前後面に小水泡音を聴く、抵抗なし。腹部稍陥凹柔軟にして、肝脾共に触れず、下肢腱反射それ程亢進せず。「ケルニツヒ」氏症候、項筋強直軽度乍ら存し、足間代、筋強直共に僅か乍ら存す。瞳孔対光反射遲鈍左右異同あり。

入院後の経過 腰椎穿刺により結核菌を検出す。レントゲン撮影により粟粒結核を認む。「マントー」反応は陰性なり。

入院4日目 四肢腱反射殆んど消失し弛緩す。痛覚のみ尙ほ存す。

5日目 意識全く消失す。

6日目 早朝死亡す。

剖検所見 (死亡7時間後)

両肺粟粒結節多数に認め、分岐部氣管淋巴腺、側氣管淋巴腺拇指乃至小指頭に腫脹し乾酪化す。脾は横隔膜と纖維性癒着あり粟粒結節多数存す。肝、腎には肉眼的には結節を認めず、腸管には廻盲部、小腸の諸所に小潰瘍あり腸間膜淋巴腺も腫脹し乾酪化す。

脳 所 見

充血著明「シルヴァウス」氏裂溝、視神経交叉部、中脳、橋に互り稍帯綠色の絮状物を認む。小脳側頭下部に粟粒結節多数存す。脳室は拡大す。

上側頭廻轉

軟脳膜における炎症像は著明で小血管を中心として細胞浸潤が著明であり、一部明かに乾酪化に陥つて居る個所

を数個認める。この細胞は「マクロファージ」、リンパ球、「プラスマ」細胞よりなる、血管内皮細胞は腫脹し一部剥離し一部内膜炎の像も認められるがそれ程著明ではない。軟脳膜から皮質内に侵入する小血管周囲にも同様の細胞浸潤を認む。

「グリヤ」は第一層から各層を通じて桿状細胞形成が著明であり「マクログリヤ」の活性化も認めらる。神経細胞はその細胞構築像には異常はないが、その構造には重篤な変化がある。即ち外形は突起が稍長く延び、屈曲し稍萎縮の傾向が認められる。核は濃染萎縮の傾向が認められる核は濃染萎縮の傾向が著明であり、中には最早や核小体を識別し得ぬ極度のものも存す。原形質は微細顆粒状に崩壊し、その大半が著明な中心性色質融解像を示す。原形質周辺部に「インクルスタチオン」の像も認められる。

前後中心廻轉

軟脳膜における細胞浸潤は側頭廻轉に比べると可成り軽微である。乾酪化した部位は認められない。皮質各層に亘り桿状細胞形成像及び「マクログリヤ」の活性化が相当に顯著に認められる。神経細胞の変化は側頭廻轉に比べると軽微ではあるが、核は矢張り濃染の傾向を示し、その中に「クロマチン」の顆粒の集積を認めるが核小体は明らかに識別出来る。「ニツル」小体は大部分崩壊し微細顆粒状に染色され、中には中心性色質融解像の明かなものもあるが、それ程多くはない。

上前廻轉

脳膜に於ける所見は中心廻轉より激しく側頭廻轉より軽微である。「グリヤ」の活性化及び神経細胞の傷害度も同様に側頭廻轉よりは軽く中心廻轉よりは重い。即ち神経細胞は濃染萎縮の傾向が可成り著明で、原形質も中心性色質融解が多い。

烏距領

脳膜炎所見は中心廻轉と大差なく比較的軽微である。乾酪化は見られない。「グリヤ」細胞の活性化及び神経細胞の傷害度も中心廻轉の程度である。

脳幹核

第1例と同じく尾状核の小型細胞の染色性は著明に低下し、大型細胞も同様で色質融解像が顯著である。淡蒼球被殻の所見も同様である。

脳室に近い部位では「グリヤ」の活性化著明で細胞が密となっている。

橋

軟脳膜における細胞浸潤はきはめて著明で、小血管は殆ど内膜炎の像を呈し、そのため血管内腔は狭窄となつて居るが程度は軽い。乾酪化した個所も多数存在する。皮質内に侵入する小血管周囲にも脳膜に見られると同様な細胞浸潤が顯著である。表層に近い部位では特に「グリヤ」細胞の活性化が明かで桿状細胞形成著明である。橋核の細胞には異常を認めない。外旋神経核は核には異常を認めないが原形質が微細顆粒状に染色される。

小 腦

軟脳膜所見は側頭廻轉、橋と同じく激烈である。乾酪化する個所を数個認める。分子層に於て中心が乾酪化した結節を1つ認めるが周囲の細胞浸潤が直接に軟脳膜に移行して居る故に、これは脳膜より波及したものと考へる。この結節の周囲の細胞は脳膜炎の炎症性細胞が大半を占めるものとするが、その一部には「ミクログリヤ」が関與して居ると考へる。分子層における「グリヤ」の活性化は極めて著明であり、「ミクログリヤ」と共に「マクログリヤ」も活性化して居るものとする。「アルキネ」細胞は上記乾酪化結節に接する場所では全く崩壊消失して居る。これより離れた部位でも核が濃染萎縮の傾向を示し「ニツル」小体は大半細顆粒状に崩壊し、更に全く陰影状に蒼白状に見えるものも多い。但し突起の染色性は良好で長く認められる。顆粒層、髓質には著変はない。

延 髄

軟脳膜における所見は橋、小脳と同様に激しい。表層に近く特に「グリヤ」の活性化が著明である。下橄欖核は先ず尋常と考へらる。舌下神経核、迷走神経核は共に核は僅か乍ら濃染の傾向を示し、原形質は微細顆粒状に染色されて居るものが多いが、大脳皮質に比べると変化は軽微である。

第3例 8月女 臨床診断 結核性脳膜炎 先天性梅毒 栄養失調症

昭和25年3月25日入院 昭和25年4月3日死亡

臨床概要

家族歴 父母共に現在肺結核に罹患中、祖父喘息、父梅毒

個人歴 満期安産生下時体重1貫匁なれど、初笑5月、頸固定7月にて発育おくれる。母乳栄養児

現症 約1ヶ月前から濕潤な不潔な発疹が頭、胸、背部及び陰部に現われる。10日前より飲思衰へ多眠となる。鼻閉、衄血を來せしことなしと。

入院時所見 体重4540gにて栄養著明に衰ふ。蒼白、肺域異常なし。腹部中坦柔軟、肝2cm、脾2.5cm触知す。四肢腱反射尋常なるも左右膝関節発赤腫脹あり、圧痛あり。下肢自動的に動かさず。上肢も動かさない。足背、手掌は異常なし。「ケルニツヒ」症状、項筋強直共に陰性、頭髪は粗薄で脱毛あり、大泉門3.7×3.7cm緊張せず。静脈怒張あり、頭部全面に痲皮をもつ丘疹が散在す。口唇周囲に皸裂あり、肛門周囲に扁平「コンヂローム」散在す。

入院後の経過 「マントー」反應「ワツセルマン」反應共に陽性なるを以て駆梅療法を開始す。

入院2日目 意識瀾濁し、飲まず、発熱あり以後39°~40°Cの弛張熱が続く。

3日目 足間代出現す。

4日目 胸部「レントゲン」撮影にて右下葉に空洞らしき陰影像を認む。

5日目 嘔吐出現し大泉門緊張す。上下肢搐搦あり、腱反射亢進す。項筋強直「ケルニツヒ」氏症状は陰性腰椎穿刺により結核菌を検出す。

7日目 「スト・マイ」療法を開始す。「ケルニツヒ」氏症状、項筋強直軽度乍ら出現す。

8日目 「シェーンストーク」氏呼吸出現す。瞳孔、対光反射殆んどなし。

10日目 午前1時30分死亡す。

「スト・マイ」使用量、大槽内1回100mg、筋注(250×3)mg、合計850mg。

剖検所見 (死亡12時後)

側気管淋巴腺及び肺門淋巴腺は腫脹著明、乾酪化す。右肺下葉に胡桃大の空洞存し、纖維素性の肋膜癒着あり、その他下葉に小豆大の結節多数、左肺にも同様なるものあり。肝、脾、腎に小豆大~米粒大の結節散在す。空腸廻盲部に数個の小潰瘍あり、腸間膜淋巴腺腫脹し乾酪化す。

脳所見

充血浮腫著明、脳底部に於て腦溝に一致し、白色膿様物存し、軟腦膜不透明で、側頭部「シルツイウス」裂溝に於ても同様の膿様物の附着を見る。その他粟粒大の白色結節多数に存す。

上側頭廻轉

軟腦膜における細胞浸潤はきはめて顯著で「マクロファージ」淋巴球「プラスマ」細胞がその主体をなし、ときに少数乍ら中性白血球を混入する。諸所に於て乾酪化せる個所を認め、その一部は皮質第一層に波及して居る。腦膜小血管における内膜炎の所見は左程著明ではない。腦膜から皮質に侵入する小血管周囲には腦膜に於けると同様の細胞浸潤を可成り著明に認める。皮質第一層から各層に亘り「ミクログリヤ」の刺戟型である桿狀細胞形成が著明で、これは特に腦膜に接する部位で顯著である。亦「マクログリヤ」の活性化も認められる。神經細胞は重篤な變化を蒙つて居る。即ち細胞外形は稍萎縮し、突起長く核の濃染萎縮の傾向がきわめて顯著であり、最早や核小体を識別し得られないものもある。原形質は大半著明な中心性色質融解像を示し、勿論「ニツスル」小体は認められず、微細顆粒狀に染色され、亦「インクルスタチオン」の像も認められる。細胞構築には著變はない。明らかな神經細胞脱落竈は認められない。

前後中心廻轉

この部位に於ても腦膜炎所見は著明で乾酪化する所を諸所に認める。「グリヤ」の活性化並びに神經細胞の傷害度も大体に於て側頭廻轉に劣らない。

上前頭廻轉

この部位も上記中心廻轉、側頭廻轉と大同小異で神經細胞は重篤な變化を蒙つて居る。

烏距領

腦膜における所見は上記のものに比べると輕微である。血管内膜炎の像も著明でない。しかし乍ら「グリヤ」

脳 所 見

脳膜は充血著明、浮腫状にて諸所に粟粒大の結節を認むる他、脳底部に黄色乾酪様膿苔の附着を見る。嗅神経索球部に出血斑あり。

上側頭廻轉

脳膜の炎症所見は激烈で、極端な所では第1層とその他の皮質との境界の分らぬ位まで細胞浸潤があり、「マクロファージ」、リンパ球、「プラズマ」細胞が密に浸潤して居る。その中及び周囲に桿状細胞形成も著明である。皮質と髓質の間に浸潤した細胞が著明に集積した部位がある。これらは軟化乃至軟化に近い像である。神経細胞の変化は第1,2,3例に近く重篤な所見が認められるがそれよりか幾分軽いやうである。即ち「ニツスル」小体は崩壊し陰影様となり、核も濃染萎縮の傾向を示すが核小体の識別出来ぬ位のものはない。細胞構築には異常を認めない。

前後中心廻轉

著明な脳膜炎症像を認め一部乾酪化するものあり、血管内膜炎の所見はみとめられない。中心廻轉に於て出血竈を認む。皮質に侵入する小血管周囲の細胞浸潤もかなり著明である。「グリヤ」は桿状細胞形成著明であるが「マクログリヤ」の活性化も相等に存す。

神経細胞の変化は側頭廻轉に比し軽微で核は多少濃染の傾向を有するが胞体に「ニツスル」小体を維持しているものが大半で、一部微細顆粒状に染色されて居る。極く少数に中心性色質融解を認むるものがある。

上前頭廻轉

脳膜の変化は比較的軽い。「グリヤ」は「マクログリヤ」の活性化が目立つ。桿状細胞形成は比較的少い。神経細胞はほぼ正常と考へられるものが多数である。

烏距領

脳膜所見は極めて軽微である。「グリヤ」は「マクログリヤ」の活性化が目立ち、神経細胞も傷害度は軽微であり、「ニツスル」小体の維持されて居るものが多い。

海馬廻轉及び海馬角

齒状核顆粒層には著変はない。終板、抵抗板、「ツンメル」扇状部における著明な細胞脱落は認めないが、細胞は全て核は濃染の傾向を示し、原形質は一様に均等蒼白乃至微細顆粒状に染色される。「グリヤ」には著変を認めない。海馬廻轉における神経細胞は前頭廻轉、烏距領と同質の所見を呈する。脳膜における所見は可成り著明である。

脳幹核及び視丘

脳室に接する表層では「グリヤ」細胞の活性化著明で、小血管周囲の細胞浸潤も著明である。比較的深層に於ても小血管周囲浸潤像は著明であり、「マクロファージ」様細胞の集積した個所を認める。尾状核に於て脳室に接して帽針大の結節を認める。中央は乾酪化す、巨細胞は見られない。周囲には「グリヤ」の増殖著明である。結節より離れた尾状核では大型細胞は色質融解を示し、小型のものも細胞体が蒼白である。視丘核も小、中型細胞は全く蒼白となり、染色性悪く、大型細胞は中心性色質融解著明である。

中 脳

脳膜における所見はきわめて激烈で、所々に乾酪化したものを認める。血管は内膜炎の著明なものをよく認める。表層一体に亘り「グリヤ」の増殖肥大を認め軟脳膜に近接する部分には特に細胞が密となるが、これは脳膜における炎症細胞のみではなく「グリヤ」細胞が多数関與して居るものと考えらる。亦実際に実質内に乾酪化した結核結節を認める。動眼神経核は尋常なるものがあるが原形質が微細顆粒状に崩壊したものも存す。

橋

膜脳膜及び実質表層における細胞浸潤は中脳における所見と同じである。橋核は細胞構造略尋常であるが、所々に「グリヤ」様細胞の増殖した個所がある。

小 脳

脳膜炎所見は小葉間の中まで激しい。「プルキンネ」細胞は先ず尋常であるが、その核が稍濃染氣味のものも少数存す。分子層における桿状細胞形成著明である。尙髓質内に帽針頭大の孤立結節を認め、中央は乾酪化す。

延 髓

脳膜炎及び実質表層における細胞浸潤の像は中脳、橋と同様に著明である。下橄欖板は原形質が一部微細顆粒状に染色されるものを見るが大部分尋常である。

舌下神経核及び迷走神経核は核は凹形透明で「ニツスル」小体も大部分に於て長く維持されて居るが、一部微細顆粒状に崩壊したものを認める。

第5例 2歳5月男 臨床診断 結核性脳膜炎 粟粒結核

入院 昭和24年7月14日 死亡 昭和24年8月16日

臨床概要

家族歴 特記すべきものなきも他人からの感染機会ありたりと。

個人歴 1歳5月水痘、2歳2月麻疹に罹患の他は著患を知らず。

現 症 3日前麻疹に罹患後意気銷沈し元氣なし。2ヶ月前一時元氣となつたが1ヶ月前より発熱し11日前嘔吐し多眠に傾き羸瘦著明となる。昨日より意識濁濁す。昨年夏「マントー」反應陽性なりたりと。

入院時所見 蒼白栄養衰ふ、意識半濁濁の状態である。肺域呼吸音粗雑なる他副音を聴かず、抵抗なし、腹部著明に陥凹し、肝、脾共に触れず、下肢腱反射亢進す、「ケルニツヒ」氏症状、項筋強直共に軽度乍ら存す。瞳孔左右異同なきも対光反射遲鈍なり。

入院後の経過 「マントー」反應(+)、赤沈價、中等價72.5、胸部「レントゲン」写真にて右肺野一般に肺紋理増強し、粟粒結核を思わせるものあり、腰椎穿刺に依り結核菌を証明す。依つて直ちに「スト・マイ」療法を開始す。(髄腔内0.05g、筋肉内0.25×2 毎日)入院翌日全身痙攣と共に意識全く濁濁す。「ケルニツヒ」氏症状著明となり、四肢強直も出現し対光反射消失す。痙攣並びに嘔吐は4~5日続いて消失す。

爾來体温は38°C~37°Cを上下し羸瘦次第に強度となり、意識濁濁の状態を経て居たるも、発病第44日遂に死亡す。

「スト・マイ」全量 17.15g {大槽内(ときに腰椎内) 1.65g
筋肉内 15.5g}

剖検所見(死亡12時間後)

右肺下葉下端に初感染竈、右肺門淋巴腺腫脹あり、乾酪化す、廻盲部小潰瘍あり、腸間膜淋巴腺腫脹し乾酪化す。肺、肝、脾に粟粒結節を認めるもこれらの粟粒結節は組織学的に明かな治癒機轉が認められる。以上「スト・マイ」の効果は認め得られる。

脳 所 見

脳膜充血著明浮腫状を呈し、脳底附近特に灰白色に濁濁し灰白色不透明な小結節の散在を認める。該結節は小脳半球下面、更に「シルツイウス」裂溝にも多数散在す。視神経交叉、中脳、橋を蔽ふ部分に膠質状の滲出物の附着を見る。

上側頭廻轉

軟脳膜における細胞浸潤は著明で「マクロファージ」淋巴球、「プラスマ」細胞より成るがその乾酪化した個所は認められない。皮質第一層における「グリヤ」の活性化は餘り著明ではなく、第4例に見た如き軟化を思わせる個所は存しない。「グリヤ」は「マクログリヤ」の活性化が目立つが、桿状細胞形成も存する。

神経細胞は、その細胞構築には異常を認めない。細胞の構造は核の稍濃染の傾向は認められるが、胞体における「ニツスル」小体は長く維持されて居て中には微細顆粒状に染色されるものもある。但し中心性色質融解は先ず認められない。髓質には異常なし。

前後中心廻轉

側頭廻轉に比べると脳膜における所見は輕微である。神経細胞所見もその傷害度は極めて輕微である。大部分の神経細胞は「ニツスル」小体を長く維持して居る。

上前頭廻轉

脳膜所見は側頭廻轉より稍輕微である。神経細胞は尋常のものが大多数であるが、核は尚ほ濃染の傾向を有し、中には色質融解を示すものが僅少認められる。「グリヤ」は桿状細胞の形成が目立つ。

烏距領

脳膜における所見は著明で一部乾酪化に陥つた個所もある。血管内膜炎の像著明であり、そのため血管内腔が狭窄となる傾向を認めるが全く閉鎖したものは存しない。「グリヤ」は桿状細胞形成、「マクログリヤ」の活性化共に著明である。以上の所見に反し神経細胞の傷害はきわめて軽微で尋常なものが多い。

海馬角及び海馬廻轉

脳膜炎所見は極めて激烈で所々に乾酪化せる個所を認める。血管内膜炎の像も著明で血管内腔を殆んど閉鎖して居る。「グリヤ」は活性化比較的著明である。歯状核顆粒層にはまず異常を認めない。終板、抵抗板、「ゾンメル」扇状部における細胞脱落は殆んど認めないが、僅かに「ゾンメル」扇状部に存して居る。

以上の部位の核は濃染の傾向を示し、その中に「クロマチン」顆粒を認める。原形質は「ニツスル」小体をよく維持して居るものもあるが微細顆粒状に崩壊して居ることが多い。海馬廻轉における細胞は濃染萎縮が著明である。

脳幹核及び視丘

尾状核の小型細胞は染色性悪く、大型細胞は色質融解を認む。「グリヤ」は活性化を軽度認める。大体に於て尾状核は細胞が密となる。視丘の小～中型細胞は細胞体は蒼白で染色性悪し、大型のものは中心性色質融解をおこして居る。「グリヤ」の活性化はそれ程著明ではないが場所により軟化に近い浸潤像を認める個所あり。

中 腦

脳膜における炎症は激烈で諸所に乾酪化を認めるが、実質内にそれが波及したものは存しない。実質表層部に於ては「グリヤ」の活性化は著明である。軟脳膜小血管は大脳皮質に比べると、内膜炎の像が著明である。そのため血管内腔は未だ閉鎖を起して居ないが、著明に狭窄を起して居る。動眼神経核の変化は極めて軽微で、核の濃染の傾向少く、「ニツスル」小体は比較的よく維持されて居るが、中には微細顆粒状に崩壊して居るものを認める。

橋

脳膜炎所見は中脳と同様に激しく、実質表層の軟脳膜に接する部位に軟化像を認める。「グリヤ」は表層では可成り活性化を起して居る。橋核はまず尋常である。外旋神経核も尋常である。

小 腦

軟脳膜における所見は中脳と同様にかなり著明である。分子層における桿状細胞形成著明であるが「マクログリヤ」の活性化は軽度である。「プルキンネ」細胞はその密度は尋常であるが、核は稍濃染の傾向を示し胞体は「ニツスル」小体は認め難く、微細顆粒状乃至均等に染色される。

延 髓

脳膜炎所見は中脳、橋と略同様で激しい。血管は内膜炎を起して居るものが多い。「グリヤ」の活性化は表層に於て著明である。下攪核、舌下神経核、迷走神経核はまず尋常である。

第6例 1歳11月男 臨床診断 結核性脳膜炎 粟粒結核

入院 昭和24年7月12日 死亡 昭和24年9月13日

家族症 母氏肺結核に罹患中。

個人症 特記するものなし。

現 症 12日前より39°Cの熱続き氣嫌悪く咳嗽あり呼吸促進す。

発病來嘔吐、痙攣は認めず、食思睡眠共に不長、便通1日1行尋常便なり。

入院時所見 蒼白ならず顔貌活氣あり、肺域所見なし、腹部平坦、柔軟、肝、脾不触、下肢腱反射亢進せず、大泉門は閉鎖す。

入院後の経過 「マンロー」反應陽性、赤沈價中等價15、胸部「レントゲン」写真にて両肺野に粟粒大の無数の結節を認む。依つて直ちに「スト・マイ」療法を開始す(初め0.24g×2.18日間、以後に0.16×2 死亡迄)

爾後尙ほ38°Cの弛張熱出沒するも、その他一般状態著変なく経過し居たる所。

発病71日目 意識半濁濁となる。

発病72日目 意識全く濁濁し、嘔吐出現す。全身痙攣起り、「ケルニツヒ」氏症状、項筋強直も出現す。腰椎穿刺に依り菌は検出は出来なかつたが(後述の如く脳底部組織標本に結核菌を証明す)日光微塵様外飼を呈し糖減少蛋白「グロブリン」増加し、細胞数も増加す。依つて直ちに「スト・マイ」療法を髄腔内注射も併用す。(死亡迄)

0.05g宛毎日)

発病75日目 意識恢復せず、遂に死亡す。

「スト・マイ」全量27.1g 髄液内0.25g 筋肉内27.36g

剖検所見 (死亡8時間後)

両肺粟粒大の結節、肉眼的に認められるが明瞭ならず。右肺門リンパ腺乾酪化せるものあり、肝、脾、腎に少数の粟粒結節を認める。顕微鏡的に治癒機轉は認められず。腸間膜リンパ腺腫脹せず。腸管の潰瘍も認めず。

脳所見

一般に充血著明、脳底部脳膜溷濁す。特に視神経交叉、中脳、橋、延髄に白色溷濁せる膠質様の滲出物を認む。それは一部「シルヴィウス」裂溝にも波及す。

上側頭廻轉

軟脳膜における細胞浸潤はきわめて激烈で、乾酪化を諸所に認められる。皮質第一層には桿状細胞形成著明であり、これは深部も同様の反応を示す。神経細胞はその細胞構築像は尋常であり、その構造もまず尋常のものと考えられる。「ニツスル」小体は長く維持されて居る。

前後中心廻轉

脳膜所見は極めて軽微であり、小血管周囲に軽度の細胞浸潤を見る程度である。「グリヤ」は桿状細胞が僅か乍ら認められる。神経細胞は尋常である。髄質に於て1ヶ所結核結節を認めるが乾酪化は存しない。巨細胞も見られない。

上前頭廻轉

脳膜所見、「グリヤ」所見、神経細胞所見共に中心廻轉と大差はない。

烏距領

脳膜における所見は側頭廻轉と同じく相當に激しい。血管内膜炎像の可成り著明なものを認む。「グリヤ」は桿状細胞形成と共に「マクログリヤ」の活性化が目立つて居る。神経細胞は上記各廻轉におけるよりか稍傷害を蒙つて居る。即ち核の濃染萎縮傾向を示し中心性色質融解を呈する細胞が散在する。

海馬廻轉及び海馬角

脳膜炎所見は他の全ての廻轉より強度である。血管内膜炎の像著明であるが、尚ほ内腔の閉鎖されたものは認めない。「グリヤ」は「マクログリヤ」の活性化並びに桿状細胞形成が著明である。

齒状核顆粒層は異常なし、終板、抵抗板に於ては細胞脱落はないが「ソネル」扇状部に於て可成り細胞脱落を見る。これらの細胞は核は濃染の傾向を示す。原形質は微細胞粒状乃至均等蒼白に淡染せられる。海馬廻轉に於ても核の濃染萎縮、中心性色質融解を示すものが多い。

脳幹核及び視丘

脳室に近い小血管周囲には細胞浸潤著明であり、所によつては軟化に近い像を呈す被殻は大型細胞は中心性色質融解を示し、小型のものも染色性は悪い。視丘核も同様の所見で一般に細胞の染色性悪く陰影様である。

中脳

脳膜変化は著明で乾酪化を所々に認められ、内膜炎の像も可成り著明である。実質表層では「グリヤ」の活性化極めて顯著で細胞が密になつている。動眼神経核はまず尋常である。

橋

脳膜炎所見、「グリヤ」所見共に中脳に同じ、橋核は尋常であると考えられる。

小脳

脳膜炎所見は可成り著明であり、分子層の桿状細胞形成も可成り著明である。「ブルキンネ」細胞はその配置、構造共に尋常と考えられる。

延髄

脳膜炎所見、「グリヤ」所見共に中脳、橋に劣らず著明であるが下橄欖核、迷走神経核、舌下神経核は先ず尋常で、「ニツスル」小体は長く維持されて居る。

第7例 11歳6月 臨床診断 粟粒結核 結核性脳膜炎
入院 昭和24年7月10日 死亡 昭和24年11月10日

臨床所見概要

家族歴 父氏目下肺結核に罹患中

個人歴 6歳麻疹、5歳百日咳の他は著患を知らず。

現症 約2ヶ月前羸瘦に氣附く、時々発熱あり10日前より盗汗を訴う。6日前集團検診にて粟粒結核を発見され直ちに休養安靜を命ぜらる。入院当日朝嘔吐一回、時々腹痛を訴う。食思減退す。睡眠良。

入院時所見 稍蒼白栄養著明に衰ふ。胸部所見なし。腹部陥凹し、肝、脾不触、下肢腱反射亢進あるも「ケルニツヒ」氏症状、項筋強直はなし。

入院後の経過 「マンロー」氏反応陽性、赤沈、中等價60、胸部「レントゲン」写真にて粟粒大の結節両側に無数散在す。眼底検査により粟粒大の結節を証明す。腰椎穿刺により結核菌を証明す。

依つて入院翌日より「スト・マイ」療法を開始す。初めは0.5gを一日量として筋肉内、髄質内に入れる。同日「ケルニツヒ」氏症状、項筋強直出現す。

以後次第に一般状態は良好となり、頭痛嘔吐は全く消失し食思も良好となる。次いで「ケルニツヒ」氏症状及び項筋強直を消失したが、熱のみ毎日38~39°Cを弛張す。髄液所見も次第に恢復したが、糖の減少、圧の亢進、細胞数共に正常迄は復帰せず、結核菌は遂に証明せざるに到る。

然るに入院129日目に至り再び嘔吐、「ケルニツヒ」症状現れ、髄液中に結核菌を証明す。胸部写真は左側の粟粒結節像は最早や認めず。右側も殆んど不鮮明となつた。

入院139日に到り記憶が鈍となる。140日目に到り多眠状態となり、項筋強直、足間代出現す。147日目意識全く瀕濁す。152日目腱反射消失す。154日目死亡す。

「スト・マイ」全量42.0g、大槽内2.95g、腰椎内0.9g、筋肉内38.15g

剖検所見 (死亡8時間後)

肺、兩側共肉眼的に粟粒結節認めず、顯微鏡的にも認めず。肝、脾、腎も同様である。右側側気管枝淋巴腺乾酪化す。

即ち以上の所見から「スト・マイ」の効果は顯著なものであつたことを認む。

脳所見

一般に充血浮腫共に著明で、視神経交叉、「シルヴィウス」窩、中脳、橋、延髄、小脳、下面に灰白色の厚い膿苔で蔽はれる。

上前頭廻轉

脳膜における細胞浸潤は著明であるが、ときに「ラングハウス」氏巨細胞を見ることあり。乾酪化した所を諸所に認む。血管内膜炎の像も他の症例のこの部位の所見に比し著明である。皮質に入る小血管周囲には同じく細胞浸潤著明、皮質第一層は細胞が密となり「マクログリヤ」の活性化著明、桿状細胞形成も若干存す。神経細胞はその細胞構築像に異常なく、竈狀の細胞脱落を認めない。核は濃染の傾向なく、「ニツスル」小体も長く維持されて居る。

前後中心廻轉

脳膜における細胞浸潤は側頭廻轉に比すれば輕微である。「グリヤ」は「マクログリヤ」の活性化も上記のものに比べると輕い。神経細胞は先づ尋常である。

上前頭廻轉

脳膜所見は側頭廻轉と同様にかかなり激しい。「グリヤ」も相當に活性化す。神経細胞は先づ尋常と考へられるがときに輕い中心性色質融解を示すものあり。

烏距領

脳膜所見は側頭廻轉と同様である。「グリヤ」の活性化も可成り見受けられる。第一層に於て一ヶ所細胞浸潤著明で軟化に近い像を認める。神経細胞は上記廻轉と同じく先づ尋常である。

海馬廻轉及び海馬角

脳膜炎所見は極めて激烈で、所々に乾酪化する個所あり。実質内小血管にも細胞浸潤が著明である。亦血管内膜炎の像が著明に見受けられるが、未だ内腔の閉鎖迄には到らない。「グリヤ」は「マクログリヤ」が可成り活性化して居る。齒状核顆粒層は著変なし。終板、抵抗板「ズピクルム」における細胞は萎縮的で突起長く、核は濃染の傾向を示し、原形質は微細顆粒状乃至均等蒼白に染色されるものが可成り多い。「ソンメル」扇状部では著明な細胞の脱落を認む。海馬廻轉では他の大脳皮質に比し傷害著明で、核の濃染の傾向、原形質は微細顆粒状に染色される。中心性色質融解は先ず認めない。

脳幹核及び視丘

脳室壁は細胞浸潤著明で殆んど軟化に近い像を示めず。桿状細胞の形成も著明である。尾状核の大型細胞は色質融解を起し、小形細胞は全く認められない。被殻に於ても神経細胞が殆んど認められない。所々に核が濃染し胞体が陰影状になつたものは存する。「ミクログリヤ」の桿状細胞形成は著明であるが、反面「マクログリヤ」の活性化は明かでない。いずれにしても重篤な変化である。視丘に於ても略同様の所見である。

中 腦

脳膜炎所見は著明で乾酪化せる個所を諸所に認める。血管内膜炎像も甚しく、その爲内腔は殆んど閉鎖を來して居る。表層に近く細胞が密であるが、これは大部分「グリヤ」細胞であるが、脳膜より波及した炎症細胞も之に加つて居るものと考えられる。動眼神経核は稍萎縮して居るが、核は明く「ニツスル」小体は長く維持されて居る。黒質の細胞も先ず尋常とは考えられるが、この附近の小血管周囲にも細胞浸潤が著明である。

橋

第四脳室底部に添ひ細胞浸潤著明で、軟化乃至壊死の像を認める。「グリヤ」は活性化著明、脳膜炎所見も中脳と同様と同様に激しい。橋核には著変を見ない。

小 腦

脳膜炎像は橋、中脳と同じく著明、分子層はそのため細胞が密となり、桿状細胞形成を可成り見受けられる。「ブルキンネ」細胞はその配置、構造共に異常なし。

延 髄

脳膜における所見は上記のものと同様著明、「グリヤ」も桿状細胞形成著明で、実質の相当深部でも小血管周囲に結節状の細胞浸潤あり、下橄欖核、舌下神経核、迷走神経核にはまず異常を認めない。

第8例 1歳2月 臨床診断「インフルエンザ」菌性脳膜炎

入院 昭和24年4月25日 死亡 昭和24年5月25日

臨床所見概要

家族歴 特記するものなし。

個人歴 特記するものなし。

現 症 7日前より高熱続き、6日前より意識濁濁し、痙攣、嘔吐出現す。

入院時所見 蒼白栄養衰ふ。意識は全く濁濁し、飲まず、注射で啼かず、胸腹部病的所見なし。下肢腱反射亢進し、「ケルニツヒ」氏症状、項筋強直軽度乍ら存す。大泉門1.5cm×1.5cm、稍緊張す。

入院後の経過 「マントー」反応(一)、白血球數53,400、腰椎穿刺により白濁せる液を排出し、糖著減す。「グラム」陰性の桿菌を多数証明す。依つて直ちに「スト・マイ」療法を開始す。

(髄腔内0.025g—[後0.05g]—、筋肉内0.25g×2 毎日)

爾後髄液所見は次第に軽快し、入院19日目に到り、細胞數180となり菌も証明せず。25日目に到り液所見悪化し、2000となる。意識は入院17日頃より稍恢復し、乳を吸ひ、注射で啼くようになつたが、死亡前4日より再び濁濁す。痙攣も一時消失したが、髄液の悪化と共に出現す。遂に発病37日目(入院31日目)死亡す。頭圍は拡大せず。

「スト・マイ」全量20g、大槽(腰椎)内1g、筋肉内19g

剖検所見(死亡9時間後)

脳以外の諸臓器は廻首部に点々とした米粒大～拇指頭大の出血斑を認める外は特記するものなし。

脳 所 見

前頭、側頭、後頭、脳底部を問はず一面に灰白色の膠状の滲出物の附着を見る。脳膜の浮腫充血は勿論存す。脳底部5ヶ所に小出血斑あり、脳室は濃厚なる膿汁で満され著明に拡大す。

上側頭廻轉

脳膜における細胞浸潤は著明である。皮質第一層は細胞が密であるが、第7例程著明ではない。この細胞は大體「マクログリヤ」の活性化したものであるが桿状細胞は餘り見られない。

神経細胞は核は透明で胞体も「ニツスル」顆粒をよく維持して居る。

前後中心廻轉

脳膜における炎症像は著明であるが、繊維に稍富んだ傾向を示す。細胞は「マクローファーゲン」、淋巴球、「プラスマ」細胞が大部分で中性白血球は餘り見当らぬ。「グリヤ」は第一層に於て特に「マクログリヤ」の活性化が見立つ。神経細胞は著変なし。

上前頭廻轉

脳膜所見「グリヤ」並びに神経細胞所見は中心廻轉と同様である。

烏距領

脳膜炎所見、「グリヤ」所見共に殆んど認められない。勿論神経細胞は尋常である。

以上大脳皮質における脳膜所見よりか、以下に述べる橋、延髄におけるそれの方が新鮮な感じを與へる。即ち纖維が少くなり、炎症細胞が殊に目立つ。

脳幹核及視丘

脳室壁に近く細胞浸潤が著明である。小血管周囲にも「プラスマ」細胞淋巴球が多い。この部位の細胞の中には「グリヤ」細胞が相当介在して居るものと考えられる。視丘核、大型細胞は染色性可成り良好で、少数ではあるが「ニツスル」小体を維持して居るものもあるが、大部分は顆粒状に崩壊して居る。中～小型細胞は染色性極めて悪く陰影様である。尾狀核、被殻における細胞も略同様である。

橋

脳膜炎所見は激烈である。この細胞の中に「プラスマ」細胞が非常に多いのが目立つ。「グリヤ」は「マクログリヤ」の活性化が比較的目立つ。橋核はまず尋常なり。

小 腦

脳膜は非常に肥厚し、滲出細胞著明である。亦出血竈を蜘蛛膜下腔に認む。分子層に於ては「マクログリヤ」の活性化と共に桿状細胞形成を屢々見受けられる。「プルキンネ」細胞は配置、構造共に尋常である。顆粒層も著変を見ない。

延 髄

脳膜炎像は著明である。表層は矢張り細胞が密となつて居る。「グリヤ」細胞、滲出細胞である。下橄欖核は尋常、舌下神経核、迷走神経核は、その一部に於て原形質が微細顆粒状に染色されるものを認める。その細胞群の間に可成り「グリヤ」の増殖を認める。

上述橋、小腦、延髄の軟脳膜血管は「スト・マイ」使用結核性脳膜炎症例に反し内膜炎は全く認められない。次に症例の一部に就き結核菌染色（「アエリン水」、「フクシン」染色）を試みたが、その結果を表示すると、

(第1表) 脳膜に於ける菌分布状態

症例	前廻中心轉	後廻中心轉	上廻前頭轉	上廻側頭轉	烏距領	海及馬廻角轉	脳室壁	中腦	橋	延髄	小腦
3	+	+	卅	卅	-		-	卅	卅	卅	+
6	-	-	-	+	-	+	-	卅	+	+	+
7	-	-	-	-	-	-	-	卅	卅	卅	-

(備考)

- 1) 菌は炎症細胞が壊死乾酪化を起して居るところには見つからぬ。「マクローファーゲン」の集積した部位に証明される。
- 2) 油浸5×100倍率を用ひ厚さ20「ミクロン」の切片に於て、※

※ + は 数視野 = 2 ~ 3
 卍 は 1 視野 = 数 個
 卍 卍 は 1 視野 = 10 ~ 30
 卍 卍 卍 は 無 数 } とする。

と第1表の如くなる。尙ほ最近検索した8歳8月男の結核性脳膜炎に於て、その臨床所見及び髄液所見は脳炎を思わせるものがあり、初期には髄液中に結核菌を証明出来なかつた。その経過中一時「スト・マイ」2gを使用したか、その後於て痙攣をとともなふ典型的な脳膜炎症状現れ、発病42日後死亡した。各部位の結核菌を検査した所、烏距領に(卍)その他の大脳皮質及び脳底に(+)の程度の菌を証明した。この症例はまず「スト・マイ」の効果は無視出来ると考えられる故、「スト・マイ」非使用例では結核菌を大脳外套に於ても廣範囲に於て証明出来るが、「スト・マイ」療法を実施するにつれて結核菌はこの部位より消失し、脳底に局限して行く傾向を推測出来る。

考 察

既に Ranke, Bodechtel 及び Opalski, Bouman, Spielmeyer, 小鳥居, 和氣, 村岡, 今井が記載して居る如く、「スト・マイ」が使用される以前に於ても、結核性脳膜炎はその炎機そのものは脳膜に限られ深部に達しないのを原則として居るが、二次的には脳実質の到る所に大小の壊死軟化竈を生ずるのを認め、小鳥居によれば大人と小兒を比較するとき、小兒に於て脳実質を侵されることが多いと述べて居る。著者の症例に於て第3例は「スト・マイ」使用期間僅か4日であり、全量も0.85gであるからまず「スト・マイ」の効果は除外出来よう。すると第1, 2, 3, 例は「スト・マイ」使用以前の先人が検索した結核性脳膜炎である。今症例を「スト・マイ」使用、非使用に大別して表示すると次の表となる。

(第2表)

類 別	症 例	脳膜炎症状発見より死亡迄の日数	他 の 臓 器 の 「スト・マイ」効果	「スト・マイ」 全 量 (g)
「非 スト・ マイ」 例	1	18		0
	2	10		0
	3	9	な し	0.85
「使 スト ・用 マイ」 例	4	28	な し	11.0
	5	44	あ り	17.15
	6	6 (75)	餘りなし	27.36
	7	154	大いにあり	42.0
	8	37		20.0

- (備考) 1) 第6例(75)は粟粒結核症状発現より死亡までの日数。
 2) 第8例は「インフルエンザ」菌性脳膜炎である。

次に「スト・マイ」非使用例と、「スト・マイ」使用例を総括し、考察して見る。

1) 大脳皮質

非使用例では神経細胞は一般に重篤な変化を蒙り、核の濃染萎縮が著明であり、「ニツスル」小体は認められず、微細顆粒状に崩壊し、中心性色質融解の著明なものが多いことである。部位的に細別すると従来脳底についで結核性脳膜炎が激烈に侵襲すると云はれる「シルヴィウス」裂溝に接する上側頭廻轉に於て一番激烈であるが、第1例では烏距領をのぞき一様に激烈であるのに反し、第2例では前頭廻轉、中心廻轉、烏距領の順に軽微となる。第3例では各部位同様に激しい。さうして之らの神経

細胞の傷害度は、その部位の脳膜炎の軽重と大体に於て一致するが、必ずしもさうであるとは云ひ得ない。以上の部位における脳膜血管は内膜炎は殆ど見受けられない。「グリヤ」の活性化は「ミクログリヤ」の桿状細胞形成が特に目立つ傾向がある。

以上の所見に反し「スト・マイ」使用例では（第8例を含めて）、特に目立つ差異は、これらの部位に於て神経細胞の傷害が軽微であり、殆ど尋常と考へられるものが多いことである。即ち上側頭廻轉に於ても第4では傷害度が稍強いが、第5, 6, 7, 8例共に神経細胞の変化は全くないか乃至は極めて軽微である。即ち核の濃染萎縮の傾向は殆どなく、胞体も「ニツスル」小体を良く維持して居るものが多く半ば微細顆粒状に崩壊しているものでも、中心性色質融解を示すものは少い。中心廻轉、前頭廻轉、鳥距領に於ては更に傷害度は軽微である。但し「スト・マイ」非使用では検索しなかつたが、海馬角及び海馬廻轉に於ては比較的傷害は激しく、終板、抵抗板、「ゾンメル」扇状部に於て細胞は Spielmeyer の所謂同質性乃至断血性変化を呈しているものが多く、「ゾンメル」扇状部における細胞脱落の著明なものがあるが、この変化は「スト・マイ」使用以前から結核性脳膜炎で屢々確認された所で、Bodechtel が多数之に就て記載して居るが、この変化の発生機序に関しては尚ほ種々と議論されて居る所であり小島居、下田、山岡、Bodechtel 等は之を局所の血管の機能的痙攣により惹起するものであると論じて居るが、第4, 5, 6, 7例を通じてこの部位における脳膜炎所見は激烈で、血管内膜炎も著明に認められ内腔が著明に狭窄を起して居る故、或ひは器質的の血行障碍も否定出来ない。兎も角も之の変化は「スト・マイ」使用以前から存在する所見である故、「スト・マイ」使用に依る特異的な所見ではない。「グリヤ」活性化は桿状細胞形成よりか寧ろ「マクログリヤ」の活性化が目立つ傾向がある。尚ほ大脳皮質に関する限り、特に「スト・マイ」使用例に於て皮質に侵入する細胞浸潤が増加する傾向は認められない。更に成人結核性脳膜炎2例の上側頭廻轉部位を「ホルマリン」固定材料から Nissl 染色をなす機会を得たので、その所見を追加する。

21才男 8カ月前より結核性脳膜炎おこり「スト・マイ」使用に依り一時小康を得たが、3, 4日前から再び頭痛初まり遂に死亡した。上側頭廻轉所見としては、軽度の脳膜炎所見あり、皮質に於ては「グリヤ」反応は殆ど認められない。神経細胞は核は円形透明で胞体の色質融解像は殆ど認められない。

20才男 嘔吐、頭痛出現後5月半で死亡した例であり、「スト・マイ」50g使用した。

同じ部位の所見としては脳膜炎所見はかなり著明であり、皮質「グリヤ」反応としては「マクログリヤ」活性化が顯著であるが、桿状細胞形成も軽度乍ら表層に於て認められる。神経細胞はその外形に変化なく核も透明円形で、胞体の色質融解像は先ず認められない。

以上の所見は「ホルマリン」固定材料を使用したから決定的なことを断じる訳には行かぬが、神経細胞の傷害が極めて軽度であろうと云ふことは充分想像出来る。

我々が「スト・マイ」使用に依り著効を見た場合にはたとへ病初僅かの期間ではあるが意識が既に溷濁している患兒が何ら智能的、知覚的、運動的に後胎症を残さず治癒する症例を著者等の教室に於ても、其他竹崎、鈴木及び熊谷、佐々木、鈴木、Hinschaw, Alperin, Winter 等も少数例ではあるが確認して居るのであつて、大脳皮質に於て「スト・マイ」使用例では神経細胞傷害が軽微であることは、上記結核菌検索の成績と考へ併せれば、この事実に対する有力な裏付けとなるものであると信ずる。

2) 脳幹核及び視丘

「スト・マイ」非使用例でも脳幹核、視丘の神経細胞は大小を問はず細胞の染色性は著明に低下し重篤な変化を呈している。脳室に近い表層では「グリヤ」の増殖が著明となるが、明かに実質内に軟化乃至之に近い像を示すものは少い。之に反し「スト・マイ」使用例では神経細胞の変化は前者と同様であ

るが更に一層著明で陰影様と見える。殊に154病日に死亡した第7例に於ては大型細胞は尙ほ識別出来るが小型細胞は殆んど認められない。「インフルエンザ」菌性脳膜炎でも同様に細胞の染色性は明かな低下を認めるも「グリヤ」増殖も一般に非使用例に比して更に顯著である。尙第4例の「スト・マイ」を使用したが無もその効果を認めず、28日の経過で死亡した例では尾状核に於て脳室に接して帽針頭大の乾酪化結節を認めたが、これはその上皮様細胞層が円形に乾酪竈を取り巻いて居る様子から血行性に成立した結節と考へられるが、脳室へ今にも破壊せんとする可能性は充分覗ひ得られる。其他第5例では場所に依り軟化に近い細胞浸潤を認め、第6例でも同様であり、第7例では更に著明な軟化竈を見る。「インフルエンザ」菌性脳膜炎でも同様の所見を示して居る。小島居に依れば、「スト・マイ」使用以前に於ても、小兒結核性脳膜炎に於てこの部位における廣範圍の軟化を8例中5例迄認めて居り、和氣も同様の所見を確認し、それをその部位を支配する動脈の結核性内膜炎乃至血栓に依る器質的の血行障碍に因ると見做して居る。Ligdon 及び Lefeber は2例に於て腦幹核前部の廣範圍な軟化を認め、それを支配動脈の内膜炎の進行に因る内腔の狭窄乃至閉鎖のための血行障碍に因ると云ふ。その他 Silverthorne 及び Silberman も小兒例で3例の中1例、大人例で3例の中2例に於て同様の所見を認め、器質的の血行障碍に依ると云つて居る。その他岡、Marcora 等も同様の所見を見て居る。著者は視神経交叉部位は検索しなかつたが、その部位と略同じ程度に肉眼的に腦膜炎を認める。中腦、橋、延髓に於て著明な血管内膜炎像を認めたが故に、著者自身は腦幹部における上記諸氏の云う如き廣範圍な軟化には遭遇しなかつたが、確かに諸氏の云ふ器質的の血行障碍に依る軟化も存在すると思ふ。然し一方腦室壁からの連続的な腦實質軟化も否定出来ず、同様の所見は家森等は視神経交叉部位に於て、宮田、上田は腦室壁に確認して居る。

いずれにしても上記の変化は「スト・マイ」使用例と非使用例では、判然とした質的な差異があるわけではなくて、時間の要素に左右された量的な差異と考えられよう。

3) 中腦、橋、延髓

「スト・マイ」非使用例でも腦膜における所見は激しく、諸所に乾酪化する個所を認める。血管においても内膜炎所見が可成り顯著となつて居るが、「スト・マイ」使用例よりか輕微である。「グリヤ」は桿状細胞形成が表層に著明であり、同時に小血管周囲にも細胞浸潤を認めることが出来る。之等の部位における神経核は先ず尋常であり、たとへ傷害をうけて居ても、それは大脳皮質、視丘、腦幹核に比すれば極めて輕微であり、Nissl の所謂急性腫脹に属する程度のものである。「スト・マイ」使用例では、腦膜炎所見及び腦膜血管内膜炎は非使用例に比し更に顯著であり、血管内腔は著明な狭窄を起して居るが尙完全に閉鎖されたものは見られない。更にその表層に於ては細胞浸潤著明であり軟化に近い像を呈する。尙第4例では中腦、實質内に乾酪化した小結節を認めた。神経核は「スト・マイ」非使用例と同様に傷害をうけることが少く先ず尋常である。

以上この部位に於ける変化も両者間に根本的な差異は認め難く、量的に「スト・マイ」使用例で増強して居ると考へられよう。

4) 小 腦

この部位に於ても「スト・マイ」非使用例と使用例に於て腦膜炎の激烈であること、「グリヤ」の活性化が表層に於て顯著であること、「ブルキンネ」細胞の傷害も殆んど認められないこと等に於て全く同じ変化であり、量的にも両者間には大差はない。唯第2例に於て分子層に乾酪竈を認めるが、この周囲の細胞浸潤は直接にその部位の腦膜炎に連続して居る故、これは腦膜炎が腦實質内に波及して來たものか、血行性に成立した結節が破れて居る像か、直ちには決定出来ない。尙第4例に於

でも髓質内に小結節を認めたと、これはその位置からして血行性に由来したものと考へるのが穩当であろう。

以上「スト・マイ」非使用例と「スト・マイ」使用例を主としてその脳内病変について比較考察をしたのであるが、総括して云うと、両者の間には病変には何ら質的な相異は見出されず、脳幹、視丘、中脳、橋、延髓に於て軟化の傾向を「スト・マイ」使用例に特に著明であること、及び予期に反して脳底部をのぞく大脳皮質に於ては脳膜炎の影響を当然より永い間うけて居た筈の「スト・マイ」使用例に於てむしろその神経細胞の傷害は輕微であつたことを確認したのである。

勿論著者の検索した「スト・マイ」使用例は第8例を含めて僅か5例であり、亦著者の検索した脳標本は、たとへ大脳各所を系統的に検索した結果ではあるが、大脳全体より比較すると勿論極めて限られた範囲のみを観察したわけであるから、その局所的に脳病變の侵襲著明であつた部位が絶対にないと断じるわけではない。

家森等が最近発表した如く「スト・マイ」使用例で慢性化したものに於ては、その視神経交叉部位における脳膜炎が直接間脳に浸襲することは当然考へられることである。然し乍らこの部位と肉眼的には同じ程度に脳膜炎が激烈である中脳、橋、延髓の所見に於て、上記の如くその表層に軟化に近い傾向は認めるが、その神経核における傷害が極めて輕微であつた事実は今後更に尙ほ検討検索を要するものと考へる。

最後に Schwarz は結核性脳膜炎は脳膜乃至脳実質内の孤立結節が蜘蛛膜下腔に破れて發生すると述べて居る。脳実質の深部に存する結節は血管周囲の Virchow-Robin 氏腔を通じて蜘蛛膜下腔に波及すると云ふ。第4例の如く各所に孤立結節を見る場合には、この Schwarz の云ふ發生様式も、勿論すべての場合にそうと云ふのではないが、確にあると考へざるを得ない。更に Baggenstoss に依れば「スト・マイ」濃度測定の結果から「スト・マイ」濃度は脳実質では零であると云ふ。そのため彼等は脳内病竈には何ら「スト・マイ」は効果を期待出来ないと云つて居るが、若し然らば第4例の如き脳膜炎には例へ如何に「スト・マイ」を使用しても、その効果はあまり期待出来ぬのではなからうか。事実この症例では臨床並びに剖検所見からして「スト・マイ」効果を毫も認め得なかつたのである。又第2例は「スト・マイ」非使用例であるが、脳膜炎症状發現して10日で死亡して居るが、既に小脳に乾酪化した病竈を有して居る。第6例に於ても中心廻轉に孤立した結節を認めた。尙ほ菌検索の項で述べた8才6月男の症例に於ては、初め脳炎を想はせるものがあり、後典型的な脳膜炎症状を果したのである。この症例では左の島において約拇指頭大の乾酪化結節が「シルヴィウス」裂溝に向ひ破壊して居る所見及び延髓において帽針頭大の乾酪化結節が右側下橄欖核の背側にあるのを確認した。この結節周囲には巨細胞が多数存し、厚い膠原纖維が結節を取囲んで居るのを認めることが出来た。このように脳内に結核病竈を有して居る症例では何処かに間断なく結核菌を流出する源泉が脳内に存する可能性は充分考へ得られることであつて、若しかゝる症例に「スト・マイ」療法を実施しても少くとも治癒は望み難いと予想することは出来ぬであろうか。「スト・マイ」療法が失敗に終つた場合、脳を精細に觀察するなら、現在多くの人々が云つて居る如く脳膜炎から脳内への病變波及像と共に脳から脳膜へと云ふ形式の病竈もより多く發見出来るかも知れない。

結 論

1) 結核性脳膜炎7例、「スト・マイ」使用「インフルエンザ」菌性脳膜炎1例に就て系統的に脳病變の検索を試みた。

2) 「スト・マイ」使用例でも既に脳内に病變を惹起して居るものであり、この点「スト・マイ」非使用例では質的な差異はなく、唯量的な差異が存在するものである。

3) 腦底を除く大脳皮質に於ては神経細胞の傷害は寧ろ「スト・マイ」非使用例に於て激烈であり、結核菌検索所見と併せ考察すると、「スト・マイ」使用に依り脳病変は腦底、腦室の方向により一層の限局化の傾向を推測することが出来る。

4) 結核性腦膜炎の發生は腦膜及び腦内の孤立結節がその源泉となると云ふ Schwarz の説は否定出来ず、かゝる發生様式をとつた腦膜炎では「スト・マイ」効果は期待出来ぬのではなからうか。

撰筆するにあたり服部、森岡教授の御指導並びに結研、家森助教授及び神戸光風寮矢野博士の御援助御鞭撻を深謝し、且文部省科学研究費の補助を受けたことを明記す。尙、本論文の一部は第25回日本結核病学会総會にて報告せり。

文 献

- 1) Gehry. Arch. f. Psych. 45 ; H. 1, 1909. 2) Ranke. Histologie u. histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde, herausgegeben von F. Nissl, Jena, Gustav. Fischer, 1908 Ite Band ; 252. 3) Bodechtel u. Opalski. Z. Neur. 125; 401 1930. 4) P. Hübschmann. pathologische Anatomie der Tuberculose, Berlin, J. Springer 1928. 5) L. Boumann u. S. T. Bok, Histopathologie des Zentralnervensystems. A. Oosthock, Verlag A. G., Utrecht 1932. 6) F. Wertham, Arch. Neur. and Psych. 26; 1549. 1931. 7) 小島居薫、福岡医科大学雑誌 32; 407 (昭14) 8) 同、同、31;783 (昭13) 9) 村岡、同、32;847 (昭15) 10) 今井利温、十全會雑誌 45;2190 (昭15) 11) 和氣巖、松隈數馬、日本病理學會誌 28;391 (昭13) 12) G.Bodechtel Z. Neur. 123;485, 1930. 13) G. Bodechtel, Z. Neur. 117;366, 1928. 14) 下田光造、日新医学、24年4号 582 (昭10) 15) 同、福岡医科大学雑誌 28;3053 (昭10) 16) 山岡義郎、兒科雑誌、342号 1937 (昭3) 17) Spielmeyer, Histopathologie des Nervensystems, Julius Springer. 1922. 18) 服部峻治郎、佐川一郎 他2名 兒科雑誌 53卷 4号 106 (昭24) 19) 鈴木、熊谷、兒科診療 13卷 9号 30 (昭25) 20) 佐々木直、兒科診療 13卷 7号 50 (昭25) 21) 隈部英雄、人体内における結核菌の生態、保健同人社 1949. 22) 鈴木、伊坂、戸嶋、日本臨床 8卷 3号 98 (昭25.3) 23) 中野、田中、平田、結核 25卷 3号 (昭25.3) 24) H. C. Hinshaw, W. H. Feldman, and R. H. Pfuetez, J. A. M. A. 132 (13) ; 778, 1946. 25) L. Alperin, J. A. Joomey, J. Pediat, 33;74, 1948. 26) W. J. Winter, Am. R. Tbc. 61;171, 1950. 27) 竹崎鼎輔、日本臨床、8卷 3号 102 (昭25.3) 28) R. H. Rigdon et E. J. Lefeber. Am. R. Tbc. 61;247. 1950. 29) 岡治道 (座談會) 日本医事新誌 1327;3 (昭24.10) 30) M. C. Silverthorne and G. Silverman, Am. R. Tbc, 61;525, 1950. 31) H. Marcora, International Medical Digest 56;232, 1950. 32) 家森、佐伯、宇野、京大結核研究所年報 1号 (昭25.3) 33) J. Schwarz, Am. R. Tbc, 57:63, 1948. 34) Baggenstoss, Feldman and Hinshaw, Am. R. Tbc. 55 ; 54, 1947. 35) 上田、伊坂、日本臨床 8卷 9号 78 (昭25) 36) 宮田榮、日本臨床 8卷 4号 74 (昭25)

附 圖 Fig 1 ~ Fig 13 Nissl 染色所見

Fig 1 第1例 上側頭廻轉 重篤性変化

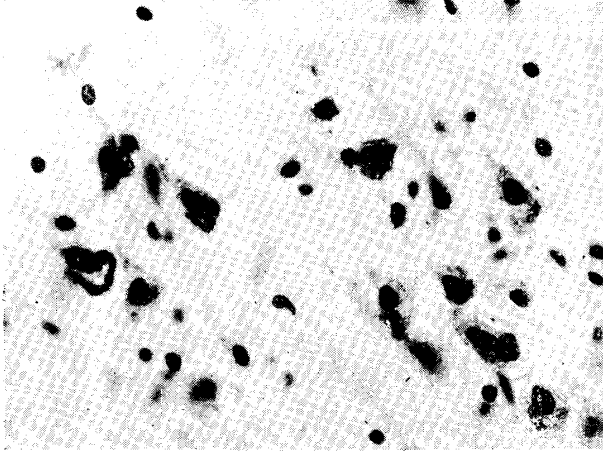


Fig 2 第2例 上側頭廻轉 重篤性変化

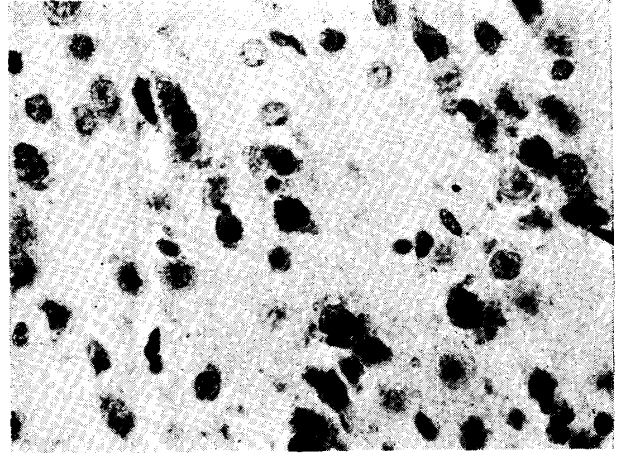


Fig 3 第6例 上側頭廻轉 健全なり

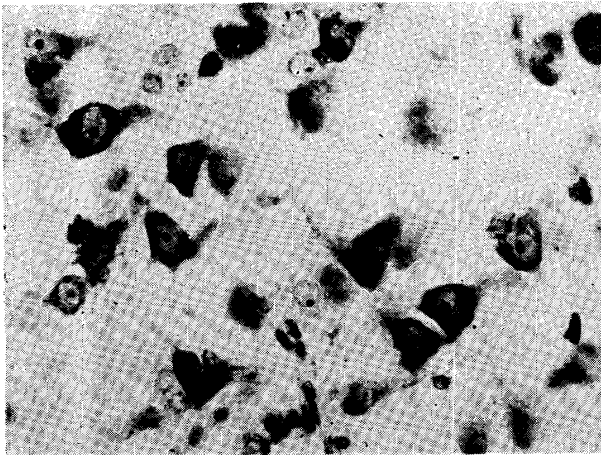


Fig 4 第7例 上側頭廻轉 ほぼ健全なり

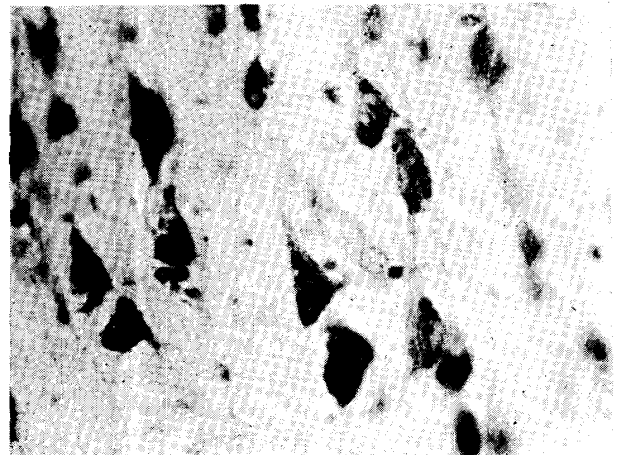


Fig 5 第1例 側脳室壁

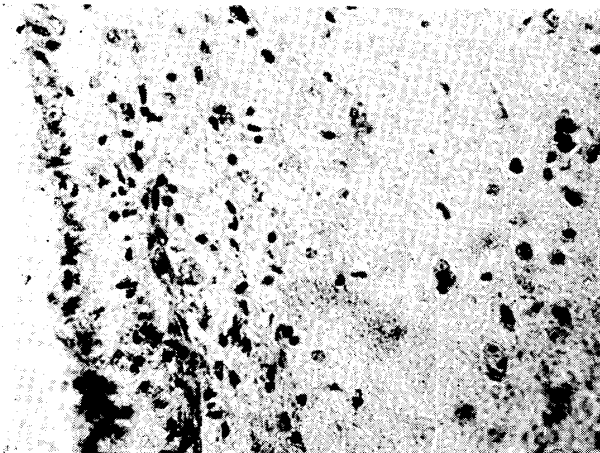


Fig 6 第1例 尾状核 重篤性変化

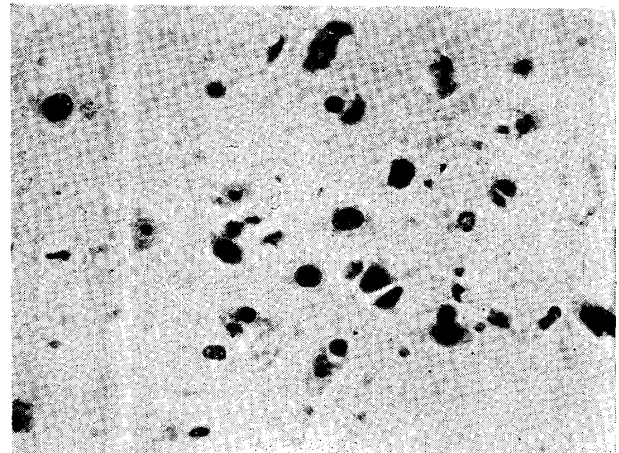


Fig 7 第7例 側脳室壁

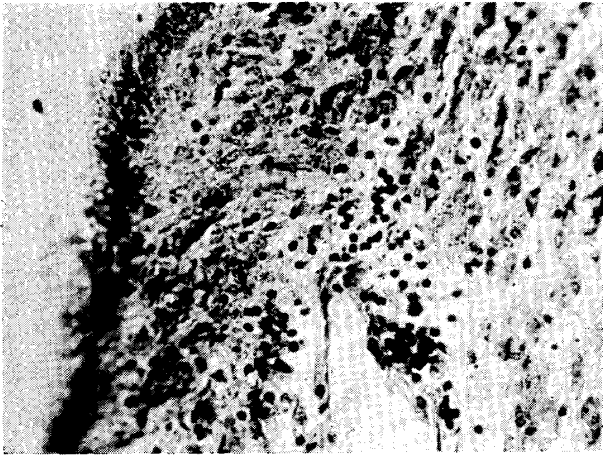


Fig 8 第7例 尾状核 重篤性変化

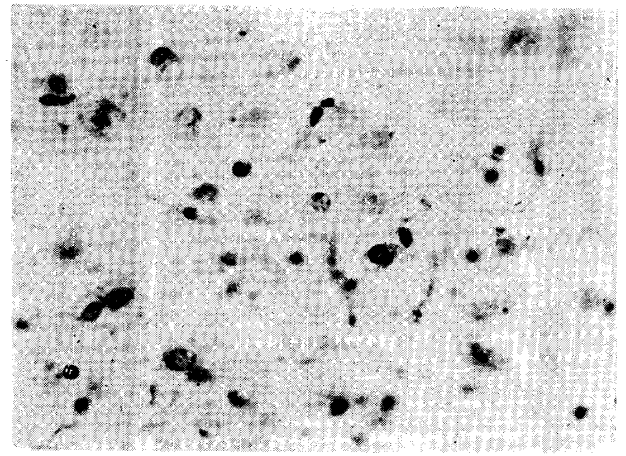


Fig 9 第1例 橋核 健全なり

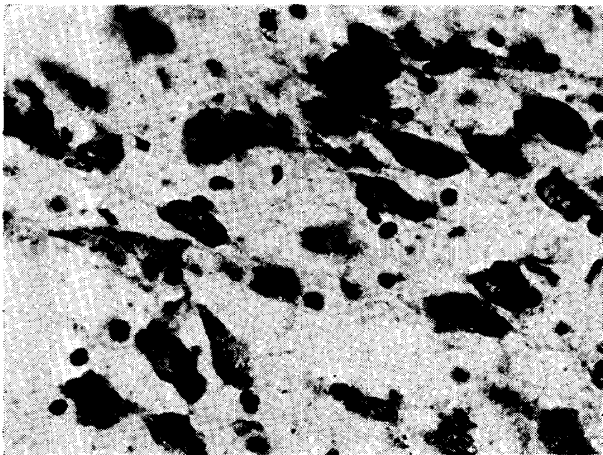


Fig 10 第7例 橋核 健全なり

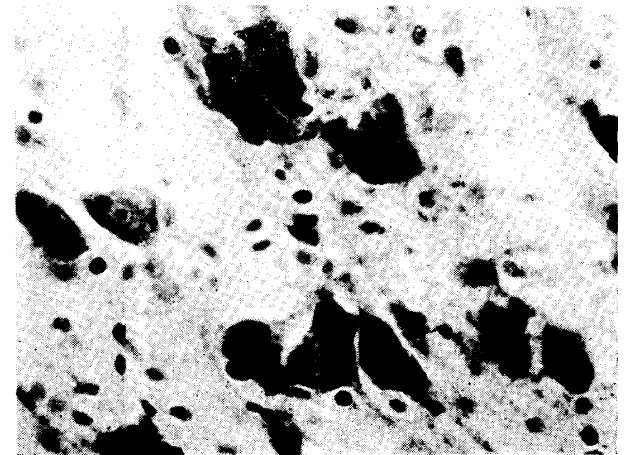


Fig 11 第4例 側脳室壁 乾酪化結節

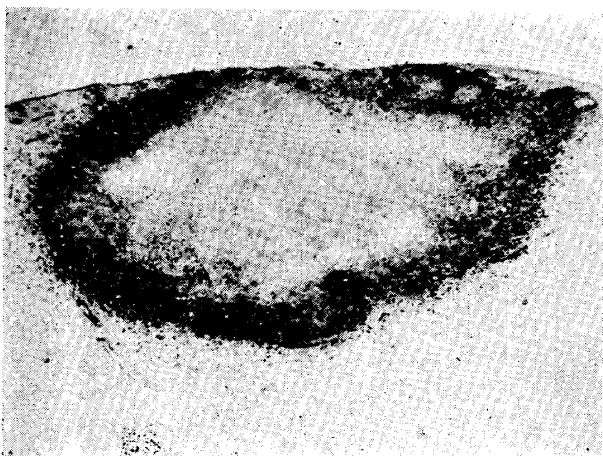


Fig 12 第4例 上側頭廻轉 髓質内 乾酪化結節

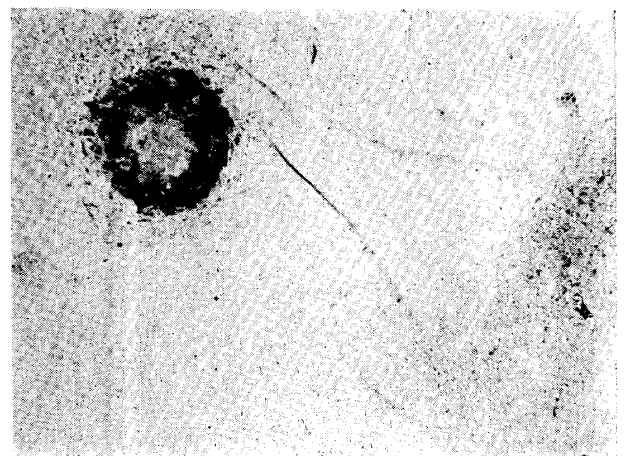


Fig 13 第2例 小腦分子層 乾酪化結節



Fig 14 第7例 中腦腦膜 血管變化
(Van Gieson Elastica 染色)

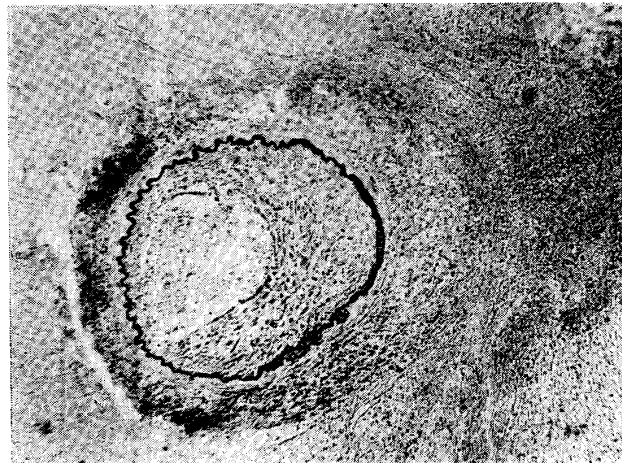


Fig 15 第7例 中腦腦膜 結核菌
(Anilin Fuchsin 染色)

