

交感神經節ノ病理組織學的知見補遺

A Contribution to the Pathologic Histology of the Sympathetic Ganglia.

By GOICHI ASAMI, A. B., M. D.

[From the Research Laboratory of the Orthopedic Clinic, Kyoto Imperial University, Kyoto.

(Director: Prof. Hiromu Ito.)]

京都帝國大學醫學部整形外科教室(伊藤弘教授指導)

ドクトル オヴ メディシン 淺海 吾市

緒言

レエニエールラヴテイン、アブリコソフ、ステムレル及ビ其他諸氏ノ研究ニ由リテ、交感神經節ノ組織學的形態ハ神經系統ノ疾患ニ於テノミナラズ、諸種ノ全身病並ニ傳染性疾患ニ於テモ種々ノ變化ヲ來ス事確定セラレタリ。或種ノ傳染病ニ於テ、交感神經節ハ炎症ニ陥リ、淋巴球乃至多核白血球ノ浸潤、神經細胞ノ染色質ノ消失、壞死等ノ發現ヲ見、レエニエールラヴテイン氏ハ百例ノ死體解剖ニヨリ、交感神經節炎ノ初期ニ於テ、神經細胞ノ被膜ヲ構成スル内皮細胞ハ増殖シ、神經細胞内ニ侵入シ貪食性ニ後者ヲ破壞トス稱ヘ、アブリコソフ、ステムレル氏等ニ依リテ承認セラレタリ。ステムレル氏ハ百五十例ノ死體解剖ニヨリテ檢索ヲ行ヒ、特ニ動脈硬化症ノ諸例ニ於テ著明ナル結締組織増殖、血管壁ノ硝子樣變性、及ビ神經細胞ノ減少ヲ記載セリ。

交感神經細胞ノ變化ニ關スル實驗的研究ハステルンシャイン氏ノ交通枝切斷ニ據ルモノ、瀬川、高楠氏等ノ鳩、鶏、「マウス」ニ於ケル白米病ニ據ルモノ、高楠氏ノ家兎ニ於ケル「アドレナリン」注射ニ據ルモノ等アリ。

外科手術ニヨリテ剔出シタル新鮮ナル材料二十例ニ就キテ檢索セルブリュウーング氏ハ狹心症、半顔面萎縮症及ビレイノオ氏病ニ於テ神經節ノ慢性炎症像、神經細胞ノ壞死、貪食現象、靜脈壁ノ硝子樣變性、及ビ結締組織ノ増殖等ヲ記載シ、

嗜眠性腦炎後ノ硬直症、氣管枝喘息等ニ於テハ之等ノ變化ヲ認メズト云ヘリ。

交感神經系統ノ生理及ビ病理ニ關スル知識ガ長足ノ進展ヲ示シ、從來不明ナリシ疾患ノ成因ニ對カラザル光明ヲ齎シタル今日ト雖モ尙ホクンツ氏ガ

Significance of pathological changes in sympathetic nerve cell is as yet little understood. However, such changes must be recognized as of far-reaching importance in the clinical course of many diseases by reason of functional disturbances, especially of the circulatory and glandular systems and the gastrointestinal musculature, which are chiefly referable to impairment of the sympathetic function. The pathology of the sympathetic system is a fertile field for further investigation.

ト云ルヘガ如ク、交感神經系統ノ病理組織學の所見ト臨牀的現象トノ關係判明セザルモノ多キノミナラズ、組織學の所見ニ關シテモ未ダ一定ノ標準ヲ欠ゲルガ如キ觀アリ。

材料及ビ檢索方法

予ハ大正十四年以降本敎室ニ於テ剔出サレタル多數例ノ裡其材料ノ完全ニ保存セラレタル三十例ニ就イテ、頸部及ビ腰薦部節ヲ「トルイディン」青、「クレシイル」紫、「ヘマトキシリン」「エオジン」、及ビワンギンソン氏法ニ據リテ染色シテ神經細胞ノ變化結締組織ノ狀態、炎衝像ノ有無等ヲ觀察セリ。

所見記 録

一、氣管枝喘息、四例。

第一例、川〇、廿五歲。

星芒神經節。輕度ノ結締組織増殖アリ。淋巴球浸潤ハ全視野ニ認メラレ數個所ニ於テ濾胞狀ニ密集セリ。多核白血球ハ稀ニ散見サル。「トルイディン」青標本ニ於テ、可成多數ノ組織性肥肝細胞ヲ見ル。之等ハ其太サ及ビ形態相同ジカラズ、其小ナルモノハ「ブラズマ」細胞ト等シク、大形ノモノハ其約三倍

大ナリ。細胞體ハ圓形ヲナスモノ、橢圓形、紡錘狀ヲナスモノ、及細胞體ノ一端分歧シテ、恰モ活動狀態ノ「アメーバ」ノ如キ形ヲナスモノアリ。何レモ革色ニ美染セル粗大顆粒ヲ多量ニ含ミ居レリ。

神經細胞數ニ著シキ減少ヲ見ズ。全數ノ大約四分ノ三ハ完全ニ染色質ヲ保存シ、何等ノ變化ヲモ示サズ。約四分ノ一ニ於テ、染色質ガ或ハ細胞體ノ邊緣ニ、或ハ核周緣ニ、或ハ又全般的ニ消失セルヲ見ル。之等染色質消失ヲ來

セル神經細胞中ニハ細胞體が膨大シ、核膜ハ消失シテ濃染セル核小體ノミヲ殘セルモノアリ。少數ノ細胞ハ染色質ノ消失ニ加フルニ、細胞體ハ極度ニ膨大シテ細胞被膜ト細胞邊緣トノ間ニ些少ノ空隙ヲモ有セズ、核ハ殆ンド細胞體外ニ押出サレシガ如キ觀ヲ呈シ、又稀ニハ核ノ消失ヲ來セリ。二三ノ細胞ハ典型的ノ「ノイロノフアギ」像ヲ呈ス。乃チ、細胞體ハ淡青紫色ニ着色セル不規則ナル殘核ニ依リテ代表サレ、其周圍及ビ殘核内ハ多數ノ内皮細胞及ビ淋巴球ニヨリテ圍繞サレ居レリ。少數ノ神經細胞ハ空泡ノ形成ヲ示シ、細胞體ノ小部分乃至大部分ハ圓形ノ空泡ニヨリテ充サレ、染色質ハ全然消失セルモノト、邊緣ニ密集セルモノトアリ、核ハ或物ニ於テ全ク消失シ、或物ニ於テハ壓迫サレテ極度ノ橢圓形ヲ採ル。空泡側ノ被膜ハ空泡ニヨリテ壓セラレシモノノ如ク緊張シ居レリ。被膜内皮細胞ノ増殖ヲ示ス細胞ハ所々ニ散在シ、其多クハ染色質ノ消失ヲ來セリ。

黄綠色ニ着色セル顆粒及ビ全然染色サレズシテ黄色乃至黄褐色ヲ呈セル顆粒ハ神經細胞ノ多數ニ認メラレ、細胞ノ一小部分ヲ占ムルモノト殆ンド其全部ヲ掩フモノトアリ。強度ノ退行變性ヲ示ス細胞モ、健全ナル細胞モ等シク此種ノ顆粒ヲ含ミ、其分佈ニ選擇的傾向ヲ認メ難シ。

他ノ神經節ニ於テモ所見ハ上述ノソレト大差ナシ。

第二例 山〇、五十五歳。

上頸神經節ハ著シキ結締織ノ増殖ヲ示シ、神經細胞群間ノ距離増大ス。小血管ノ増加顯著ニシテ、其多クハ壁ノ肥厚ヲ示シ、少數ニ於テハ外膜ノ硝子樣變性ヲ伴フ。結締織ノ増殖ハ血管ノ周圍ニ於テ殊ニ著シキガ如シ。淋巴球浸潤ハ極メテ輕度ニシテ少數個所ニ僅カナル密集點ヲ見ルノミ。組織性肥胖細胞ハ多數アリテ、結締織層、血管周圍、及ビ神經細胞群間ニ散在ス。神經細胞ハ減少シテ其多數ニ黄色顆粒ノ出現、染色質ノ消失、核ノ偏位等ヲ認ム。極メテ少數ノ細胞ニ被膜ノ肥厚セルヲ見ルモ貧食現象ヲ示スモノナシ。空泡形成ハ一二ノ細胞ニ於テ之ヲ認ムルノミ。

第三例、軌〇、二十四歳。

何レノ頸部神經節ニ於テモ輕度ノ結締織増殖及ビ小血管ノ増加アリ、血管壁ニ著變ヲ認メズ。淋巴球浸潤ハ全般的ニ輕度ニシテ其多クハ神經細胞間ニ散在ス。神經細胞ハ稍々密集シテ著シキ減少ヲ示サズ。染色質ヲ保存セルモノハ全數ノ五分ノ一ニ達セズ、一般ニ染色狀態ハ不良ナリ。細胞體ノ膨大ニヨリテ被膜トノ間ニ些少ノ空隙ヲモ示サルモノハ極メテ多ク、被膜ノ肥厚ヲ來シ内皮細胞層ハ不規則ニ二三重トナリ、神經細胞體ハ縮小若クハ膨大シテ完全ナル「クロマトリイゼ」ニ陥リ、其邊緣ニ核小體ノ破片ト視ラルル塵垢樣物質ヲ示スモノモ所々ニ散見セラリ。空泡ヲ示セルモノハ可ナリ多ク、核ノ消失ヲ來セルモノ、内皮細胞ノ浸入ヲ示セルモノ、或ハ半月形、三日月形ニ縮小セル核ヲ保存セルモノ等アリ。「ノイロノフアギ」ニ陥レルモノモ亦少數アリ。組織性肥胖細胞ハ極メテ多數ヲ算シ、其分佈ハ前例ノ夫ト異ナラズ。黄色顆粒ヲ含メル細胞ハ比較的少數ナリ。

第四例、奥〇、十五歳。

頸部神經節。ランソン氏鍍銀法ニ據ル。神經纖維間ニ少數ノ淋巴球ノ散在セルヲ見ル。神經細胞數ニ著減ヲ認メザルモ、黒染セル粗大ナル顆粒ヲ含ムモノ多數アリ。之等ノ顆粒ハ神經細胞ノ邊緣ヲ占ムル場合、核ノ周縁ヲ占ムル場合及ビ細胞全體ヲ掩フ場合トアリ。少數ノ細胞ハ膨大シ、核ノ消失ヲ來シ、内皮細胞ノ増殖ヲ示セリ。神經纖維ニ著變ヲ認メズ。

二、眞性癩癰、五例。

第一例、楠。二十歳

左側上頸節。結締織ノ増殖及ビ血管ノ變化ヲ認メズ。全般的淋巴球浸潤アリ所々ニ濾胞樣ノ密集ヲ示ス。組織性肥胖細胞ハ極メテ多數ニシテ、其分佈ハ前例ト異ラズ。多數ノ神經細胞ハ染色質ノ消失ヲ來シ、或物ニ於テ細胞體ノ膨大、核ノ消失等ヲ伴ヘリ。空泡形成ヲ示ス細胞ハ可ナリ多ク、其少數ニ於テハ被膜内皮細胞ガ空泡内ニ浸入セルヲ見ル。二三個所ニ於テ染色質消失

ヲ來セル細胞群ノ近傍ニ多數ノ内皮細胞ノ密集セルアリ、之等ハ淋巴球ト混在シテ神經細胞ノ殘骸ヲ圍繞シ居レリ。中、下頸節ニ略同様ノ變化ヲ認ム。右側下頸節ニ於テハ全般的ニ同程度ノ變化ヲ見ルモ空泡形成ハ極メテ少數ナリ。黃色顆粒ハ何レノ標本ニ於テモ多數ノ細胞内ニ出現セリ。

第二例、仲〇、十七歳。

星芒神經節。極メテ輕度ノ結締織ノ増殖アリ。血管ニ變化ヲ認メズ。淋巴球浸潤ハ全般トシテ輕度ナルモ數個所ニ於テ著シク、濾胞狀ヲナス。神經細胞ハ多數ニシテ、其約三分ノ一ハ染色質ヲ失ヘリ。神經細胞體ガ著シク膨大若クハ縮小シテ被膜内皮細胞ノ増殖ヲ示スモノ及ビ内皮細胞ニ幼若結締織細胞、淋巴球ニヨリ浸入セラレタルモノ所々ニ散見サル。少數ノ細胞ニ於テハ其全體ガ黃色顆粒ニテ充滿サレ、細胞體ハ萎縮シテ被膜ヨリ離レ、ニツスル氏染色質ハ其痕跡ヲモ止メズ。組織性肥胖細胞ハ稍々多數ヲ算シ、淋巴球浸潤ノ著明ナル部位ニ著變ヲ示セル神經細胞ノ所在部位等ニ何等ノ關係ナキガ如ク、隨意ノ場所ニ散在セリ。少數ノ神經細胞内ニ空泡形成ヲ認ム。

上頸神經節。輕度ノ結締織増殖ト極メテ輕度ノ淋巴球浸潤アリ。組織性肥胖細胞ハ其數及ビ分佈ニ於テ上述ノ神經節ト異ラズ。神經細胞ノ染色質消失、空泡形成等ノ諸變化ハ同程度ナレ共「ノイロノフアギイ」像ヲ呈スルモノハ前者ニ比シテ少數ナリ。

第三例、占〇、二十七歳。

右側上頸節。輕度ノ結締織増殖及ビ淋巴球浸潤アリ。血管ノ著變ヲ見ズ。肥胖細胞ハ多數ニシテ血管周圍、結締織層ニ散在ス。右側星芒節ニ於テハ略同様ノ狀態ヲ認ム。神經細胞ノ約半數ニ染色質消失シ、少數ニ於テ被膜内皮細胞ノ増殖、神經細胞體ノ膨大乃至縮小核ノ消失、淋巴球、内皮細胞ノ神經細胞内浸入等ヲ認ム。空泡ヲ形成シ、神經細胞體ノ著シク壓迫セラレテ萎縮セルモノ、更ニ數個ノ小空泡ニヨリテ細胞體ハ僅小ナル痕跡ノミトナリ。内皮細胞ノ増殖ヲ伴フモノモアリ。左側上頸節ニテハ一般的ニ同様ノ狀態ヲ見レ

共染色質ヲ保存セルモノ稍々多ク、空泡形成ヲ示スモノハ比較的ニ少數ナリ。左側下頸節ニ於テハ同側上頸節ト異ナラズ。

第四例、戸〇、二十五歳。

頸部神經節。小血管ノ著シキ増加アリ、結締織ノ増殖ハ中等皮ニシテ、血管周圍ニ於テ殊ニ顯著ナリ。血管壁ハ往々著明ナル肥厚ヲ示セド硝子樣變性ニ陷ラズ。淋巴球浸潤ハ極メテ輕度ニシテ密集點ヲ見ズ。肥胖細胞ハ其數多ク、他ノ諸例ト同様ニ分佈サル。神經細胞、稍々減少シ其約四分ノ一ニ於テ染色質ノ消失ヲ示セ共「ノイロノフアギイ」像ヲ示スモノナシ、黃色顆粒ヲ含メル細胞モ少數ナリ。

第五例、山地、二十四歳。

頸部神經節。結締織増殖及ビ淋巴球浸潤ハ輕度ニシテ血管ニ變化ナシ。組織性肥胖細胞ハ多數ヲ算ス。神經細胞數ハ減少セズ、其最モ著明ナル現象トシテハ黃色顆粒ノ出現ニシテ、殆ンド凡テノ神經細胞ニ認メラレ、少數ニ於テハ細胞全面ヲ掩フ。神經細胞體ノ極度ニ膨大シテ被膜ヲ壓迫スル如キモノ、空泡形成、被膜内皮細胞ノ増殖等ヲ示スモノ少數アリ。被膜内皮細胞並ニ淋巴球ノ神經細胞内ニ浸入セルモノモ往々之ヲ認メ、稀ニハ細胞體ノ膨大乃至縮小ト共ニ核ノ消失セルモノモアリ。

三、間歇性跛行症、五例。

第一例、藤〇、四十六歳。

左側上頸節。極メテ輕度ノ結締織増殖アリテ、多ク血管周圍ニ局限サル。淋巴球浸潤ハ中等度ヲ示シ、所々ニ濾胞狀ノ密集ヲ爲ス。組織性肥胖細胞ハ可ナリ多數アリテ、血管周圍乃至神經細胞群間ノ結締織層ニ散在セリ。神經細胞ハ輕度ノ減少ヲ示シ、染色質ノ消失ヲ來セルモノハ總數ノ約六分ノ一ニ達ス。少數ニ於テハ細胞體ガ著シク膨大シテ核ノ消失ヲ來シ、被膜内皮細胞ノ増殖及ビ淋巴球ノ被膜内浸入ヲ示ス。空泡ヲ含メル神經細胞ハ所々ニ散見サレ、半月形、三日月形ニ縮小セル細胞ノ核ノ消失セルモノト存在セルモノト相半

バム。「クロマトハイゼ」ニ陥リテ縮小セル神經細胞内ニ内皮細胞ト二三ノ淋巴球ガ密集シテ浸入セルモノモ少數アリ。少數個所ニ於テハ内皮細胞ガ極度ノ増殖ヲ營ミテ密集シ、淋巴球、幼若結締組織細胞ト混在シ、神經細胞ノ殘骸ト視ラル、淡青紫色ニ着色セル破片ヲ圍繞セルアリ。如斯部位ニハ毛細血管ノ新成、肥胖細胞ノ浸入シ居レルヲ見ル。左側下頸節ニ於テハ上部ノ神經節ト同様ノ状態ヲ認メ、黃色顆粒ハ可ナリ多數ノ神經細胞内ニ出現シ居レリ。

第二例、石〇、四十二歳。

右側薦部節。中等度ノ淋巴球浸潤アリテ所々ニ濾胞狀ニ密集シ、少數ノ多核白血球ノ混在セルヲ見ル。結締織ハ輕度ニ増殖シ、小血管モ稍々増加シテ外壁ノ著シキ肥厚ヲ示シ、外壁ノ淋巴球浸潤ヲ示スモノアリ。カ、ル血管壁ニ一二ノ組織性肥胖細胞ヲ見ル。神經細胞ノ大多數ハ黃色顆粒ヲ含ミ、少數ニ於テハ細胞ノ全面ヲ掩ヒ核ノ存在爲メニ判明セザルモノアリ。稍々多數ノ細胞體ハ膨大シ染色質ノ消失ヲ來シ、被膜内皮細胞ノ増殖ヲ示ス。「ノイロンフアギイ」ハ種々ノ程度ニ於テ所々ニ散見セラル。稀ニ空泡形成ヲ見ル。組織性肥胖細胞ハ可成多シ。右側第五腰部節ハ上述ト殆ンド同様ノ變化ヲ示シ、唯神經細胞ノ數遙カニ少シ。左側ノ神經節ハ結締織ノ増殖及ビ血管壁ノ肥厚右側ヨリ稍々強度ナレドモ、淋巴球浸潤、神經細胞ノ變化後者ノ程度ニ達セズ、空泡形成、「ノイロンフアギイ」像等ハ殆ンド認メラレズ。

第三例、飛〇、三十四歳。

腰薦部神經節。小血管ハ著シク増加シ、何レモ怒張シ居レリ。血管壁ハ一般ニ肥厚シ居レド、硝子樣變性ヲ見ズ。結締織ハ輕度ニ増殖シ、殊ニ血管周圍ニ於テ著明ナリ。神經細胞數ハ稍々減少シ、染色質ノ消失ヲ來セルモノハ總數ノ約五分ノ一ニ達シ、其裡細胞體ノ膨大ヲ伴フモノ亦多數ヲ占ム。被膜内皮細胞ノ増殖ヲ示スモノハ可ナリ多ク、被膜内ニ淋巴球ノ浸入セルモノ亦多シ。「ノイロンフアギイ」ノ完結ニ近キ像モ所々ニ散見サル。被膜内皮細胞ノ増殖ニ加フルニ、神經細胞體ガ膠質樣壞死ニ陥リテ殆ンド着色セズ、核ハ

數個ノ朦朧ニ淡染セル破片ニヨリテ代表サレ、内皮細胞ト共ニ淋巴球ノ浸入ヲ示スモノモ少數見受ケラル。空泡形成モ所々ニ散見サル。組織性肥胖細胞ハ可成多數ヲ算ス。黃色顆粒ノ出現ヲ示ス細胞比較の少數ナリ。

第四例、〇驛、五十四歳。

腰薦部神經節。節内小血管ハ著シク増加シ、其周圍ヲ中心トシテ結締織ノ増殖ヲ見ル。淋巴球浸潤ハ全般トシテ中等度ニシテ數個所ニ濾胞狀ニ密集セリ。多數ノ神經細胞ハ被膜内皮細胞ノ増殖ヲ示シ、或物ニ於テハ之等内皮細胞ガ神經細胞内ニ浸入シ居レリ。内皮細胞、淋巴球、幼若結締組織細胞等ガ密集シテ僅カニ神經細胞ノ殘骸ノミヲ認メ得ル程度ノ所見モ所々ニ散在シ、「ノイロンフアギイ」ノ末期ヲ示ス。空泡形成モ所々ニ見受ケラル。神經細胞數ハ稍減少シ、其大多數ハ黃色顆粒ノ出現ヲ示ス。肥胖細胞モ多數アリテ、血管ノ周圍及ビ結締織層ニ散在ス。

第五例、矢〇、五十二歳。

腰薦部神經節。輕度ノ結締織増殖アレドモ血管ノ變化ヲ認メズ。淋巴球浸潤ハ全般的ニ中等度ヲ呈シ、所々ニ密集シ、神經節ノ一部ニ於テハ血管壁周圍ニ著シキ浸潤ヲ示ス。組織性肥胖細胞ハ多數アリ、其分布ハ上述ノ諸例ト異ラズ。試ニ極メテ著明ナル變化ヲ示セル神經細胞ノ周圍及ビ淋巴球浸潤ノ著シキ部位ニ於テ或ハ之等肥胖細胞ノ密集アルヲ檢スルニ、全然カ、ル傾向ヲ認メ得サルノミカ、強度ノ淋巴球浸潤ヲ示セル血管壁ハ一個ノ肥胖細胞ヲモ見ズ。神經細胞ハ多數ニシテ其約三分ノ一ニ於テ細胞體ノ膨大、染色質ノ消失ヲ示シ、被膜内皮細胞ノ増殖浸入、核ノ消失等ヲ示セルモノ稍々多數アリ。空泡ヲ形成セル細胞ハ少數ナリ。

四、特發性脱疽、七例。

第一例、中〇、四十二歳。

腰薦部神經節。輕度ノ結締織増殖アリ、淋巴球浸潤ハ全般的ニ中等度ヲ示シ、所々ニ濾胞狀ノ密集アリ神經細胞ハ可ナリ多數ヲ算シ、染色質ノ消失ヲ來セ

ルモノハ總數ノ約五分ノ一ヲ占ム。被膜内皮細胞ノ増殖ハ所々ニ散見サレ、少數個所ニ於テ内皮細胞が被膜外ニ游離密集シテ淋巴球ノ浸潤ヲ伴ヒ、幼若結締組織細胞、毛細血管ト共ニ神經細胞ノ殘骸ヲ圍繞シ居レリ。又、同様ニ游離セル内皮細胞ノ密集點ニ淋巴球、幼若結締組織細胞ノ浸入ヲ見レド、神經細胞ノ痕跡ヲ有セザルモノモアリ。カ、ル部位ニ於テハ毛細血管ノ新成セラル、ヲ見ル。即チ内皮細胞ノ少數ハ二列ニ並ビテ管狀ヲナシ、該細胞ノ核ハ稍々橢圓形化シ、其外側ニ沿テ若干ノ幼若結締組織細胞、内皮細胞淋巴球等雜然トシ並ビ居ルヲ見ル。空泡形成ヲ示ス細胞ハ極メテ尠シ。組織性肥胖細胞ハ多數アリ。黃色顆粒ハ殆ンド凡テノ細胞ニ於テ認メラル。

第二例、川〇、四十七歳。

腰薦神經節。輕度ノ結締組織増殖及ビ小血管ノ増加アリ。淋巴球浸潤ハ全般的ニ輕度ナルモ少數個所ニ於テ濾胞狀ニ密集セリ。如斯淋巴球ノ密集部位ニ於テ多數ノ内皮細胞が被膜外ニ游離シテ其一部ハ毛細血管ノ形成ニ參與スルモノノ如ク、稍々橢圓形化セル内皮細胞が管狀ニ並ビ、カ、ル管狀ノ末端及ビ周圍ニハ多數ノ圓形ノ核ヲ有スル内皮細胞が不規則ニ散在ス。被膜内皮細胞ノ直接分裂ハ主トシテ「クロマトリイゼ」ニ陥リテ膨大セル神經細胞ノ被膜ニ於テ見ラル。神經細胞數ハ可ナリ減少シ、其約半數ニ於テ染色質ノ消失ヲ見ル。核ノ消失、空泡形成等ハ少數ノ細胞ニ於テ認メラル。組織性肥胖細胞ハ多數アリテ其分佈ハ他ノ諸例ト異ラズ。黃色顆粒ハ多數ノ細胞内ニ見ル。

第三例、西〇、二十三歳。

腰薦神經節。輕度ノ結締組織増殖及ビ小血管ノ増加アリ。淋巴球浸潤ハ中等度ヲ呈シ、所々ニ小密集點ヲ示ス。神經細胞數ハ稍々減少シテ染色質ノ消失ヲ示スモノハ總數ノ約三分ノ一ヲ占ム。少數ニ於テ顯著ナル被膜内皮細胞ノ増殖ヲ來シ、細胞體ハ不規則ナル圓形ヲ採リ、核膜ハ消失シ、核小體ハ濃染シテ普通ノ約四分ノ一大ニ縮小セルアリ。被膜内ニ淋巴球、「プラズマ」細胞ノ浸入ヲ示セルモノモアリ。神經細胞間ニ前例ニ於テ記述セルト同様ナル、

「ノイロン」フアギイ像及ビ組織化作用ヲ示スノモ所々ニ見受ケラル。二三個ノ細胞ニテハ被膜ハ輕度ニ増殖シ、内皮細胞ノ間ニ少數ノ淋巴球ヲ混ジ、神經細胞體ハ膠質樣ニ半透明トナリテ染色質ノ痕跡ヲモ止メズ、核膜ハ全然消失シテ只核小體ガ萎縮濃染シテ殘レルアリ。空泡形成ヲ示ス細胞ハ少數アリ。肥胖細胞ハ可ナリ多數ニシテ、黃色顆粒ヲ含メル神經細胞ハ前例ニ比シテ少數ナリ。(本例ハ脫疽ノ二次的感染ヲ伴ヘリ)。

第四例、小田、二十七歳。

腰薦神經節。強度ノ小血管ノ増加アリ、結締組織モ亦著シク増殖セリ。淋巴球浸潤ハ中等度ニシテ所々ニ密集シ、少數ノ多核白血球及ビ「プラズマ」細胞ノ混在セルアリ。神經細胞ハ減少シテ其多數ニ於テ染色質ノ消失ト黃色顆粒ノ出現ヲ示ス。少數ノ細胞ニ被膜内皮細胞ノ増殖、細胞體ノ縮小、核ノ消失等ノ退行變性像ヲ見ル。内皮細胞、淋巴球、及ビ幼若結締組織細胞ニ圍繞サレタル神經細胞ノ殘骸モ亦少數認メラル。肥胖細胞ハ全般的ニ多く、其二三個ハ上述ノ内皮細胞、淋巴球ノ密集部位ニ於テ之等ノ細胞ニ挾リ居レリ。空泡形成ヲ見ズ。

第五例、〇村、四十四歳。

腰薦神經節。輕度ノ小血管ノ増加、結締組織ノ増殖アリ。血管壁ノ著變ナシ。淋巴球浸潤ハ全般的ニ輕度ニシテ、少數個所ニ於テ密集シ居レリ。神經細胞ハ稍々減少シ、約五分ノ一ニ於テ染色質ノ消失ヲ來セリ。被膜ガ極度ニ緊張シテ中形ノ神經細胞ノ約六倍大ノ橢圓形ノ空隙ヲ造リ、其一部ニ極メテ濃染セル核ヲ有スル神經細胞アリ、該細胞ノ邊緣ガ鋸齒狀ヲ呈シ、殘餘ノ空隙ヲ占メ細胞體ノ原形質ト思ハル網狀ノ物質ト相通ズ(wahge degeneration)。被膜内皮細胞ノ増殖ヲ示スモノハ甚ダ多く、染色質及ビ核ノ消失ヲ來セル細胞内ニ浸入セルモノモ亦可ナリ多シ。稀ニハ健常態ノ神經細胞内ニ數個ノ核ヲシキモノ見ヘ、之等ハ朦朧ニ淡染シ其形態ハ不規則ナル圓形ヲナシ、邊緣ニ近ヅクニ從ヒテ不鮮明トナリ、恰カモ溶解サレツ、アルモノ、如シ。少

數ノ細胞ハ空泡ヲ形成シ、著シキ内皮細胞ノ増殖ヲ伴ヘルモノ其過半數ヲ占ム。肥胖細胞ハ多數ニシテ、黃色顆粒ノ出現ハ比較的少數ノ細胞ニ認メラル。此例ニ於テモ、神經細胞ガ壊死ニ陥リ、増殖セル内皮細胞層内ニ膠質樣物質トシテ殘レルヲ見ル。

第六例、三〇、四十二歳。

腰薦神經節。結締組織増殖ハ中等度ニシテ、血管壁ノ著シキ肥厚アリ、硝子樣變性ヲ示サズ。内全般ニ輕度ノ淋巴球浸潤アリ、極メテ少數ノ密集點ヲ見ル。神經細胞ハ稍々減少シ、總數ノ約四分ノ一ハ「クロマトリゼ」ヲ示シ、被膜内皮細胞ガ増殖シテ已ニ退行變性ニ陥レル神經細胞ニ浸入シテ淋巴球ト共ニ「ノイロノフアギイ」ヲ營ムモノ、及ビ空泡形成等ハ少數ノ細胞ニ認メラル。組織性肥胖細胞ハ可ナリ多數ヲ算シ、黃色顆粒ノ出現ヲ示ス細胞ハ總數ノ約三分ノ二ニ達ス。

第七例、堀〇、四十八歳。

頸部神經節。節内小血管ノ増加著シク、外膜ノ肥厚亦顯著ナリ。淋巴球ノ濾胞狀ニ密集セルモノ多ク、全般ニ中等度ノ浸潤ヲ呈ス。結締組織増殖ハ可ナリ著シク、血管周圍ニ於テ殊ニ然リ。神經細胞數ノ減少稍々著シク其大多數ハ黃色顆粒ヲ含メリ。細胞體ガ膨大シテ染色質ノ消失ヲ示セルモノ極メテ多ク、核膜ノ不明ナルモノ亦可ナリ多數ヲ算ス。被膜内皮細胞ノ増殖ハ所々ニ見受ケラレ、少數ノ細胞ハ核ヲ失ヒ、内皮細胞及ビ淋巴球ノ浸入ヲ示ス。空泡形成ヲ示セルモノハ極メテ少數ナリ。組織性肥胖細胞ハ多數ナリ。

五、レイノオ氏病

中〇、二十八歳。

腰薦神經節。輕度ノ小血管ノ増加、結締組織ノ増殖アリ。神經細胞ハ稍々減少シ其多數ハ種々ノ程度ニ於テ染色質ノ消失、細胞體ノ膨大乃至縮小ヲ示ス。被膜内皮細胞ノ増殖セルモノハ可成多ク、所々ニ之等細胞ノ密集、淋巴球、幼若結締組織細胞ノ浸入等ヲ示シ、神經細胞ノ殘骸ヲ止ムルモノト、全然其痕跡

ナキモノトアリ。内皮細胞、淋巴球等ノ密集セル部位ニ於テ、二三ノ白血球ヲ含メル毛細管ノ浸入シ來レルアリ、又漸ヤク形成サレタル如ク毛細管狀ヲナセドモ血球ヲ含マザルモノモアリ。空泡形成ハ少數ノ神經細胞ニ認メラレ、或物ニ於テハ該空泡内ニ内皮細胞及ビ淋巴球ノ浸入セルヲ見ル。血管壁ノ肥厚ヲ示スモノハ所々ニ散見スレ共、硝子樣變性乃至血管周圍ノ淋巴球浸潤ヲ認メズ。黃色顆粒ハ可ナリ多數ノ細胞内ニ出現シ居レリ。組織性肥胖細胞モ多數見ユ。

六、薦部神經痛、二例。

第一例、今〇、十九歳。

腰薦神經節。結締組織及ビ血管ニ變化無ク、淋巴球浸潤ハ極メテ輕度ニシテ、節被膜下二三ヶ所ニ小密集點アリ、其一ツハ小血管ノ周圍ヲ占ム。神經細胞數ニ減少ヲ認メズ。殆ンド凡テノ神經細胞ハ染色狀態良好ニシテ消失ヲ來セルモノ極メテ少數ナリ。被膜内皮細胞ノ増殖、「ノイロノフアギイ」等ヲ見ズ。二三ノ細胞ニ於テ空泡形成ヲ見ル。組織性肥胖細胞ハ所々ニ散在スレド少數ナリ。

第二例、丹〇、三十二歳。

腰薦神經節。輕度ノ結締組織増殖アリ、血管ハ變化ヲ示サズ。淋巴球ハ極メテ少數散在セル場所アレ共全般トシテハ殆ンド認メラレズ、組織性肥胖細胞モ至ツテ少數ナリ。神經細胞ハ多數ヲ算シ其少數ニ於テ中心性「クロマトリゼ」ヲ見ルノミ。空泡形成、「ノイロノフアギイ」等ヲ見ズ。黃色顆粒ノ出現ヲ示ス細胞ハ稍々多數ナリ。

七、瘰癧ヲ伴ヘル結核性足關節炎、二例。

第一例、慮〇、十八歳。

腰薦神經節。第四、第五腰部及ビ薦部節ニ於テ結締組織ノ増殖及ビ血管ノ變化ヲ認メズ。一二個所ヲ除ク外淋巴球ヲ見ズ。肥胖細胞ハ極メテ少數ナリ。神經細胞ハ少數ニ於テ染色質消失ヲ見ル以外退行變性ヲ認メズ。黃色顆粒ハ

少數ノ細胞ニ出現シ居レリ。

第二例、加〇、十六歲。

薦部神經節。血管ノ變化及ビ結締織ノ増殖ナシ。淋巴球浸潤モ認メラレズ、二三ノ神經細胞ニ「クロマトリイゼ」ヲ見ル外退行變性ラシキモノヲ見ズ。組織性肥胖球ハ極メテ少數ニシテ、黃色顆粒ノ出現ハ神經細胞ノ總數ノ約五分ノ一ニ於テ認メラル。

八、左側大腿骨ノ慢性骨髓炎

小〇山、二十一歲。

腰薦神經節。二三神經細胞ニ染色質消失アリ。淋巴球ハ一二ヶ所ニ少數認メラレ。空泡形成及ビ其他ノ退行變性像ヲ見ズ。組織性肥胖細胞ハ少數アリ。

九、偏頭痛

棕〇、三十二歲。

頸部神經節。中等度ノ結締織増殖アリ、淋巴球浸潤ハ極メテ輕度ニシテ、神

組織學の所見ノ總括及ビ考按

イ、神經節ノ組織學の變化

上述ノ記錄ヲ顧ミテ、交感神經節ノ變化ト見ルベキモノハ(一)結締織ノ増殖、血管ノ増加及ビ肥厚、(二)淋巴球浸潤及ビ組織性肥胖細胞ノ出現、(三)神經細胞ノ退行變性、及ビ(四)神經細胞内ノ黃色乃至黃褐色顆粒ノ出現ナリトス。

(一)結締織ト血管ノ變化。交感神經節ノ結締織ハ年齡ノ進ムト共ニ或程度ノ増殖ヲナシ、神經細胞數ノ減少ヲ來ス傾向アリ。ステムレル氏ノ研究ニヨレバ、動脈硬化症及ビレイノオ氏病ノ或例ニ於テ著明ナル結締織ノ増殖、神經細胞ノ減少、及ビ實質ノヘンレ氏細胞ノ硝子樣變性ヲ認ムト云ヘリ。予ノ檢索セル諸例ニ於テモ、概ネ之ト同様ノ所見ヲ得タレ共ヘンレ氏細胞ノ變化ハ認メ得ザリキ。

血管ノ増加ハ一般的ニ結締織ノ増殖ト相伴ヒ、血管壁ノ肥厚ハ高齢者及ビ神經節ニ著變ヲ示セル例ニ之ヲ認ムル事アル

經細胞ニ變化ヲ認メズ。肥胖細胞ハ可ナリ多數アリ。

一〇、顱頂部打撲傷ニ因ル半身不隨症

上〇、三十八歲。

頸部神經節。輕度ノ結締織増殖アリ、少數ノ淋巴球ノ散在スルヲ見ル。神經細胞ハ多數アリテ其多クハ染色質ヲ保存シ被膜内皮細胞ノ増殖、「ノイロノファギイ」等ノ變化ナシ。二三ノ神經細胞ハ空泡形成ヲ示ス。組織性肥胖細胞ハ比較的少數ニシテ、黃色顆粒ハ多數ノ細胞ヲ出現シ居レリ。

二、半身不隨症後ノ「アテトーゼ」

池〇、十七歲。

頸部神經節。結締織増殖、血管ノ變化及ビ淋巴球ノ浸潤ヲ認メズ。神經細胞ハ多數ニシテ、極メテ少數ニ於ケル染色質消失ノ外著變ヲ認メズ。組織性肥胖細胞ハ多カラズ、黃色顆粒ヲ含メル細胞モ亦少數ナリ。

モ、硝子樣變性ハ僅カニ氣管枝喘息ノ一例ニ於テ認メタルノミ。結締織ノ増殖及ビ血管ノ増加ハ一般病理學ニテ周知ノ如ク組織化乃至萎縮ヲ意味スルモノニシテ、ステムレル氏等ノ記載セル所ニヨレバ如斯變化ニ富ム神經節ニハ實質ノ退行變性尠キガ如キモ、予ノ所見トシテハ此點ニ劃然タル區別ヲ認メ得ズ、淋巴球浸潤及ビ神經細胞ノ著變ハ血管及ビ結締織ニ變化アルモノニモ亦皆無ノモノニモ殆ンド同程度ニ認メ得タリ。

(二) 淋巴球浸潤、組織性肥胖細胞ノ出現。凡テノ例ニ於テ少數ノ淋巴球ト組織性肥胖細胞ヲ見レ共、可ナリ著シキ淋巴球浸潤ハ神經細胞ノ變化多キ例ニ於テ認メラレ、殊ニ濾胞狀ニ密集セル部位ニ於テハ「ノイロノフアギイ」像乃至組織化ノ營マル、モノ多ク、只一二例ノ例外ヲ見ルノミナリキ。

一般的ニ、神經細胞ニ變化多ク、淋巴球浸潤ノ著明ナル例ニ於テ組織性肥胖細胞ノ増加ヲ認ムレド、淋巴球浸潤及ビ著變ヲ示セル神經細胞ノ所在部位ニ該肥胖細胞ノ密集セルヲ見ズ。該細胞ガ貪食作用ヲ營ムガ如キ形跡モ認メズ。ウンナ、杉山氏等ノ研究ニ基キテ肥胖細胞ガ組織ノ酸化機能ニ關與スルモノト見レバ、「ノイロノフアギイ」ニ次ギテ起ル組織化作用ノ營マル、部位、及ビ結締織層、小血管壁等ニ多キ事實ヨリ推シテ、或ハ該肥胖細胞ノ多數出現ハ神經節内ノ「フィプロオゼ」ニ關係シ、間接的ニ其退行變性ノ一證據ヲナスモノニアラズヤト思惟サル。

(三) 神經細胞ノ染色質消失。神經細胞ノ邊緣、核周縁乃至其全面ニ染色質消失ヲ示スモノハ少數ノ細胞ニ於テ凡テノ例ニ之ヲ見ルモ、多數ノ細胞ヲ冒セル場合ハ他ノ諸種ノ變化ヲ伴ヘル例ニ限ラル、ガ如シ。予ノ知レル範圍ニ於テ、「ティグロイド」物質ノ崩壊消失ハ神經細胞ノ使消狀態若クハ退行變性ノ一部ヲ爲スモノニシテ、種々ノ中毒、飢餓狀態、老衰等ニ起リ、所屬神經纖維ノ切斷乃至刺戟ノ繼續等ノ場合ニモ出現スルモノトサレ居レリ。多クノ場合ニ於テ「クロマトリイゼ」ハ細胞體ノ膨大及ビ核小體ノ濃染ヲ伴フトサレ居ルモ、却ツテ縮小セル細胞ニモ認メラル、事アリ。

(四) 空泡形成、被膜ノ肥厚内皮細胞ノ増殖、貪食現象。空泡形成ハスピールマイエル氏ノ警告セルガ如ク、組織固定法ノ當ヲ得ザル場合ニ劃然タル形態ヲ有セザル空隙ガ細胞内ニ生ズル事アルモ、真正ノ空泡ハ囊腫形ノ極メテ整然タル區劃ヲ

有シ、細胞ノ萎縮ノ前提ヲナスモノニシテ、予ガ檢索セル交感神經細胞ニ於テハ、單一ナル場合ト二三個ガ互ニ壓迫シ合ヒテ存在スルモノトヲ見、何レノ場合ニ於テモ、殘餘ノ神經細胞及ビ被膜ヲ壓迫スルモノノ如ク、前者ハ空泡側ニ於テ圓形ノ凹入ヲ示シ、或者ニ於テハ染色質ガ細胞體ノ一部ニ塊積シ、核膜ハ其長徑ガ細胞體ノ長徑ト平行シテ極度ノ橢圓形ヲ採リ、細胞ノ被膜ニ接觸セル側ニテハ被膜間ニ些小ノ空隙ヲモ示サズ。然レ共空泡ノ大小ハ必ラズシモ細胞ノ變化程度ヲ示サザルモノ、如ク、比較的小形ノ空泡ヲ含メル細胞ニ核ノ消失ヲ來セルモノアルト同時ニ、大形ノ空泡ヲ有シ乍ラ核ノ殘存セルモノモ見受ケラル。二三ノ例外ヲ除ケバ空泡形成ハ其形ノ大小ヲ問ハズ、上述ノ炎衝像及ビ以下記述スベキ神經細胞ノ諸變化ト共ニ現レ、慥カニ該細胞ノ退行變性ヲ語ルモノト理解サル。

上述ノ如キ空泡ヲ示ス細胞、著明ニ染色質ガ消失シテ細胞體ガ膨大乃至縮小セルモノ、細胞ガ壞死狀態ニ陥リテ核ノ破壞乃至消失ヲ來シ、細胞體ガ膨大シタルマ、ニ所謂膠質性變性ニ陥リタルモノニ於テ、被膜內皮細胞ガ増殖シテ被膜層ヨリ遊離セルヲ見ル。特ニ特發性脫疽ノ二三例ニ於テ該內皮細胞ノ直接分裂ヲ認メ得タリ。

アブリコソーン、スピールゲル及アドルフ氏等ニ據レバ斯ル內皮細胞ノ増殖ハ交感神經節炎ノ初期ニ於テ起リ、之等ノ內皮細胞ハ淋巴球及ビ多核白血球ト共ニ貪食作用ヲ營ミテ神經細胞ノ破壞消滅ヲ來シ、慢性炎衝ニ於テハ單ニ被膜ノ肥厚ヲ見ルノミニシテ貪食現象ヲ見ズト云ヒ、ブリューニング氏ハ淋巴球浸潤ヲ示ス慢性炎衝ト「ノイロノフアギイ」像トヲ同時ニ觀察セリ。

其何レガ正シキカハ茲ニ論評スル迄モナク、慢性炎症ヲ示セル諸例ニ於テ、內皮細胞ト共ニ淋巴球ノ被膜內ニ侵入セルモノ、更ニ、被膜ノ原形ハ存在セズシテ多數ノ內皮細胞ガ密集シテ淋巴球及ビ幼若結締組織細胞ト共ニ神經細胞ノ破片ヲ圍繞セルモノ、又全然神經細胞ノ痕跡ヲ有セズ、單ニ內皮細胞、淋巴球、及ビ幼若結締組織細胞ガ密集シ、加フルニ毛細血管ノ新成ヲ示スガ如キ組織化現象ノ存在スルヲ見レバ、慢性炎衝ノ場合ニモ貪食現象ノ起リ得ベキ事ハ確實ナルガ如シ。

上述ノ如ク、內皮細胞ガ神經細胞內ニ侵入シテ貪食作用ヲ營ムニハ、該侵入ニ先チテ、神經細胞ノ退行變性ガ起リ居ル

モノニ限レルヤ、將又健常ナル神經細胞ニモ侵入シ之ヲ貪食シ得ルヤハ極メテ興味アル問題ナリトス。先進諸家ノ此點ニ言及セル者ハ無ケレド、クンツ氏ノ記載スル所ニ依レバ、恰カモ神經細胞自身ノ退行變性ヲ以テ貪食作用ノ必要條件ト思爲セザルガ如キ觀アリ。予ハ交感神經節細胞ト卵巢ノ水泡狀卵胞ト其構造ノ極メテ類似セル點ニ着眼シ、グラアフ氏卵胞ノ退行變性ト交感神經細胞ノ夫ト比較對照シテ一生物學的知見ニ到達セン事ニ努メタリ。

乃チ、グラアフ氏水泡狀卵胞ハ、上皮細胞ニテ構成サル、卵胞上皮細胞層及ビ結締織性卵胞膜ニ圍繞サレ、交感神經節細胞ガ内皮細胞ニテ構成サル、被膜ニヨリテ掩ハレ、其被膜ヲ通ジテ榮養素ノ供給ヲ受ケル點ニ密接ナル類似點ヲ示セリ。大成形ノ水泡狀卵胞ノ退行變性ハ先ヅ卵胞膜ノ變化ヨリ始マレ共、小卵胞ニ於テハ卵母細胞ノ退行變性ガ先立チ、卵胞膜ノ變化ハ二次的ナルヲ常トス。而シテ、健常ナル卵母細胞内ニ卵胞上皮細胞ガ侵入シタル時ハ多クノ場合ニ於テ、卵母細胞ノ貪食ヲ營マザルノミナラズ、之等ノ細胞ハ卵母細胞内ニ於テ崩壊消失スルヲ常トシ、反之、已ニ或程度ノ退行變性ニ陥リシ卵母細胞内ニ侵入シタル場合ハヨク之ヲ貪食シ得ルモノナリ。交感神經節細胞ニ於テ、一方多數ノ神經細胞ノ貪食現象ヲ見ルト共ニ他方ニ於テハ健常ナル神經細胞内ニ數個ノ内皮細胞ガ侵入シテ破壞サレ居ルヲ見レバ、或ハ、神經細胞ノ貪食破壞ハ該細胞ガ種々ノ原因ニヨリテ先ヅ退行變性ノ一部タル「クロマトリイゼ」乃至膠質様、網狀様變性ニ陥リ、然ル後内皮細胞、淋巴球、幼若結締織細胞等ノ侵入ニヨリテ起ルモノニ非ズヤト思爲サル。

(四) 黃色、黃褐色、乃至黑色ノ粗大顆粒ノ出現ハ一八七四年ルビノフ氏ガ五ヶ月ノ胎兒ノ交感神經節細胞ニ發見シタル以來、先進諸家ノ研究ヲ經テ、今日ニ於テハ大體二種類ニ分タレ、其一ハ黃色ニシテ脂肪反應ヲ呈シ、酒精、「エーテル」等ニヨリテ輕度ニ溶解サレ、他ハ黑色ヲ帶ビテ脂肪反應ヲ呈セズ(ビルツ、オーベルスタイン、マリネスコ)、其形態ニ於テ黑質 *Substantia Nigra* ノ色素ニ類似スレ共全ク關係ナキモノニシテ、黃色顆粒ノ變性セルモノナリトセラル(スビーゲル及アドルフ)。著明ナル黃色乃至黃褐色顆粒ハ健體ニ於テ四十才ヲ過ギシ頃ヨリ現レ、老年期ニ入リテ減少シ、暗黃色乃至黑色顆粒之ニ代ルトイフ。

予へ上記ノ井例ニ以テ、黄色乃至暗黄色顆粒ガ大多數ノ神經細胞ニ現ハル、モノト、其少數ニ於テ認メラル、モノトヲ

	氣管枝喘息	眞性癲癇	間歇性跛行症	特發性脱疽	レ氏病
	1 2 3 4	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5 6 7	1
結締織増殖	+ 卅 ++ -	- + + 卅 +	+ + + + +	+ + + ++ + ++ ++	+
淋巴球浸潤	++ ± + +	+ ++ + + +	++ ++ + ++ ++	+ + + ++ + ++ ++	+
血管増加乃肥厚	+ ++ ++ -	- - - ++ -	- + ++ 卅 -	卅 ++ 卅 ++ ++ ++ 卅	++
組織性肥胖球	++ ++ 卅 ?	卅 ++ ++ + 卅	++ ++ ++ 卅 ++	卅 卅 卅 卅 卅 卅 卅	++
黄色顆粒	++ 卅 + ++	卅 ++ + + 卅	++ 卅 + 卅 ++	卅 卅 + 卅 ++ 卅 卅	卅
クロマトリイゼ	++ ++ 卅 ?	卅 ++ 卅 ++ ++	++ ++ ++ ++ 卅	++ 卅 卅 卅 卅 卅 卅	卅
神經細胞ノ膨大	卅 + 卅 +	++ ++ ++ + +	++ ++ 卅 卅 卅	++ ++ ++ + ++ + ++	++
被膜内皮細胞増殖	++ ± ++ +	++ ++ ++ + +	++ ++ ++ 卅 ++	++ 卅 ++ ++ 卅 + 卅	++
空泡形成	++ + ++ -	+ ++ 卅 - +	++ + + ++ +	+ + + - ++ + +	+
ノイロノフアギイ	++ - ++ -	++ + + - -	++ ++ ++ ++ +	+ ++ ++ ++ 卅 + ++	++

比較シテ次ノ如キ所見ヲ得タリ。乃チ少數ノ細胞ニ於テハ該顆粒ノ出現顯著ニシテニツスル氏染色質ヲ見ズ、核ノ存在ヲ

モ認め得ザル程度ノモノアルモ、大多數ニテハ細胞邊緣乃至核周縁ヲ占メ、神經細胞ニ著變ヲ示スモノ多キ例ニ於テモ亦尠キ例ニ於テモ、黃色顆粒ガ神經細胞ヲ占メル範圍ニハ著シキ差違ヲ見ザレ共、該顆粒ヲ含ム細胞數ノ大小ハ神經細胞ノ變化程度ニ略々正比例スルモノ、如シ。コレ、グラウブネル、レイニエル、ラフティン氏等ノ所見ト大體ニ於テ一致スル所ナリ。

ロ、交感神經節ノ變化ト疾患トノ關係。

間歇性跛行症、特發性脱疽、及ビレイノオ氏病ノ諸例ニ於テ、淋巴球浸潤、神經細胞ノ變化、殊ニ貪食現象、空泡形成、壞死等ノ發現スルハ、ステムレル氏等ノ所謂刺戟狀態ヲ語ルモノトシテ異議ナカルベシト思惟サル。高楠氏ノ「アドレナリン」ノ反覆注射ガ交感神經ノ刺戟ニヨリテ其細胞ニ變化ヲ來セシ事實ヨリ推シテ、交感神經節ニ於ケル之ニ類似セル變化ヲ以テ交感神經系統ノ刺戟狀態ヲ示スモノト爲スハ必ラズシモ不當ナラザルベシ。而シテ、交感神經節ノ變化ヲ單ニ交感神經系統ノ刺戟狀態ニヨリ起リシモノトスレバ、先進諸家ノ高調セシ炎衝像ノ由來ハ如何。乃チ、ステムレル、ブリューニング氏等ハ炎衝像ヲ以テ交感神經節ノ刺戟狀態ノ根底ヲ爲スモノト云ヒ、アブリコソフ及ビ其他ノ諸氏ハ交感神經細胞ノ諸變化ガ炎衝ノ結果ノ如ク云々シ居レリ。果シテ彼等ノ謂フガ如クナラバ、該炎衝像ハ如何ニシテ起レルモノナリヤ。患者ガ過去ニ於テ罹リシ傳染性疾患ニヨリテ起レリトスレバ、淋巴球浸潤、結締組織増殖、血管ノ増加及ビ神經細胞ノ減少等ハ或ハ説明シ得ベケンモ、最モ重要ナル進行性變化ヲ語ル神經細胞ノ退行變性ハ説明シ得ザルベシ。若シ又、扁桃腺、頤護腺、齒牙、及ビ其他ノ組織ニ所謂感染竈ガ潜在シ、折ニ觸レテ循環系統ニ入り來リ、最モ傷害サレ易キ狀態ニアル組織ニ炎衝狀態ヲ惹起スト云フビリングス氏ノ竈性感染説 (Focal sepsis) ニヨリテ説明セントスレバ、同ジク、交感神經細胞ガ已ニ刺戟乃至使消狀態ニアリテ、竈性感染ニ罹リ易キ狀態ニアリシ事即チ、竈性感染ノ起ルニ先立チ已ニ刺戟狀態ニアリシ事ヲ想像セザル可ラズ。

如上ノ考察ノ下ニ予ハ之等ノ疾患ニ於ケル交感神經節ノ變化ハ寧ロ交感神經系統ノ異常刺戟狀態ニヨリテ先ヅ神經細

胞ノ退行變性ヲ來シ、ソノ結果トシテ淋巴球ノ浸潤ヲ見ルニ至リシモノナラント信ズ。

氣管枝喘息ニ於テハ別表ニ示セルガ如ク、四例ノ中三例ニ於テ所謂刺戟狀態ヲ示セリ。該疾患ノ發作ガ副交感神經ノ刺戟ノ結果ナリトハ實驗的ニモ亦臨牀的ニモ大體一致セル見解ナルガ如シ。而シテ、喘息發作ニ於テ副交感神經系統ガ異常ニ興奮スレバ、生理的拮抗現象トシテ交感神經系統ノ興奮狀態ヲ誘因スル事ハ想像ニ難カラズ。長年月ニ涉リテ頻繁ニ起ル發作ニ因リテ、交感神經ガ拮抗的ニ刺戟狀態ニ陥ルトスレバ、氣管枝喘息ニ於ケル交感神經節ノ變化ハ或ハ當然ナルモノナラン。斯クシテ頸部交感神經節ノ病變即チ刺戟狀態ガ反射的ニ副交感神經中樞ヲ刺戟シテ發作ノ誘因トナルコトモ亦考ヘ得ラルベシ。ジョネスコ、ブリューニング、コッフエイ及ブラウン、伊藤、柳氏等ノ臨牀的經驗ニヨルモ、頸部交感神經節剔出ガ氣管枝喘息ノ經過ヲ良好ニ導ク事ハ確實ニシテ、之ヲ惡化セシ例ナキガ如シ。コハ乃チ、副交感神經系統ノ興奮狀態ニヨリテ起ル交感神經系ノ拮抗的刺戟狀態ノ爲メ發現セル交感神經節ノ退行變性ガ一種ノ *Circulus vitiosus* ヲ構成シ、反射的ニ副交感神經ヲ刺戟シ得ル事ヲ證明スルモノニ非ズヤト思ハシム。

之ニ反シテ眞性癲癇ニ於テハ、交感神經切斷術モ神經節剔出術モ共ニ全然無効ナル事略々確定サレタルガ如シ。該疾患ノ五例ニ於テ頸部交感神經節ニ起レル變化ハ該病發作ト何等原因の意義ヲ有セザルモノト見ルノ外ナク、其結果トシテ見ルモ亦一見説明シ難キ觀アリ。只、ロイル氏ノ研究ニ據レバ、實驗的去腦硬直ガ交感神經ノ存在ヲ必要條件トセルニ鑑ミ、或ハ癲癇ノ如キ硬直現象ニ於テハ、交感神經系統モ亦同時ニ興奮狀態ニ陥ルモノナルヤモ知レズ。此點ニ就キテハ尙ホ今後ノ研究ヲ要ス

結 論

(一) 四例ノ氣管枝喘息ノ中二例ニ於テハ神經細胞ノ食食現象、被膜内皮細胞ノ増殖、「クロマトリイゼ」、空泡形成、結締組織ノ増殖、血管ノ増加、及ビ淋巴球浸潤等ヲ見、第三例ニ於テ、食食現象ヲ除ク他ノ凡テノ變化ヲ認ム。

(二) 五例ノ眞性癲癇ニ於テハ、ソノ二例ニ食食現象、四例ニ血管ノ變化ヲ見ザルモ、其他ノ變化ハ凡テノ例ニ於テ認

メタリ。

(三) 一例ノレイノオ氏病、五例ノ間歇性跛行症、及ビ七例ノ特發性脱疽ニ於テハ、特發性脱疽ノ一例ニ空泡形成ヲ見ザルノミニテ、上記ノ凡テノ變化ヲ見、殊ニ神經細胞ノ網狀退行變性及ビ膠質樣壞死等ノ現象ヲ認メタリ。

(四) 組織性肥胖細胞ハ變化多キ神經節ノ凡テニ於テ認メ、貪食現象及ビ組織化作用ノ著シキ例ニ於テ殊ニ多數ナレ共該細胞ノ組織内分佈ハ著變ヲ示ス細胞所在部位並ニ炎衝部位ニ直接關係ナキガ如ク、又貪食作用ヲ營ム形跡ヲ示サズ。

(五) 黃色乃至黃褐色顆粒ノ出現ヲ示ス細胞數ト神經節ノ退行變性ノ程度トハ略正比例ノ關係ヲ示セリ。

(六) 神經節ニ於ケル組織學的變化ハ概ネ交感神經系統ノ刺戟狀態ノ表現ニシテ、淋巴球浸潤ノ如キ炎症像ハ寧ロ神經細胞乃至間質變化ノ二次的現象ト見做シ得ベシ。

本研究ハ帝國學士院學術研究費ノ補助ニヨリ遂行シ得タリ擱筆ニ臨ミ茲ニ記シテ謹謝ス。

附圖說明

第一圖、特發性脱疽、第五例。(イ)細胞體ガ極度ニ膨大シ所謂網狀變性ニ陷レルモノ。(ロ)數個ノ崩壞セル内皮細胞ヲ含メル健常神經細胞。ツアイス接眼10、對物1。

第二圖、特發性脱疽、第四例、膠質樣壞死、被膜内皮細胞増殖。擴大、同上。

第三圖、氣管枝喘息第一例。空泡形成、被膜内皮細胞増殖、擴大、同上。

第四圖、眞性癩癧第三例。被膜内皮細胞増殖、淋巴球ノ被膜内浸入。擴大同上。

第五圖、特發性脱疽第七例。「ノイロノファギイ」ノ末期。擴大、同上。

A Contribution to the Pathologic Histology of the Sympathetic Ganglia.

By

GOICHI ASAMI, A. B., M. D.

[From the Research Laboratory of the Orthopedic Clinic, Kyoto Imperial University, Kyoto.

(Director: Prof. Hiromu Ito.)]

Cervical and lumbosacral ganglia removed at operation from thirty cases were studied histologically. These include

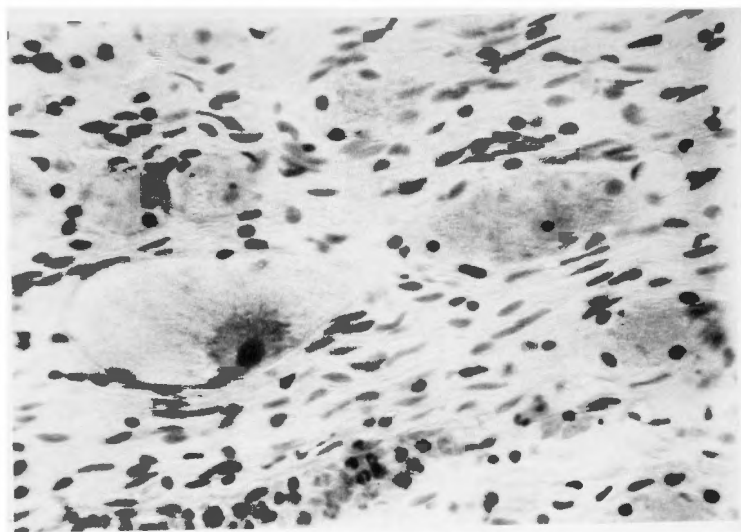


圖 一 第

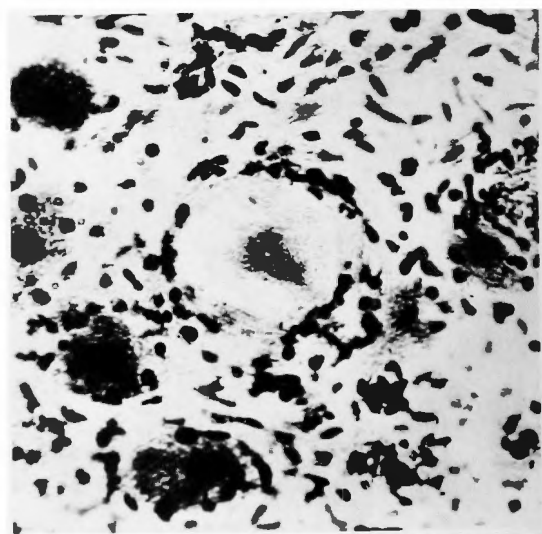


圖 二 第

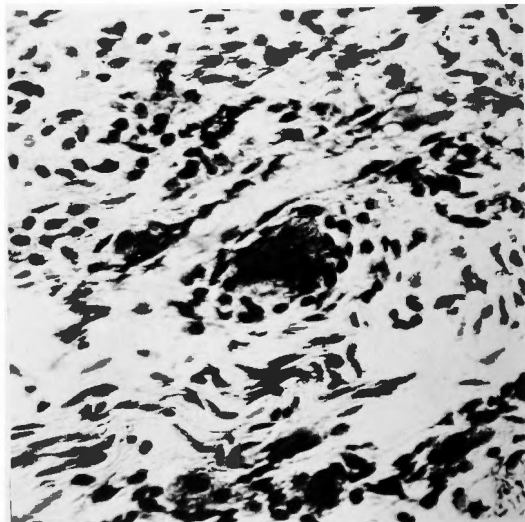


圖 四 第

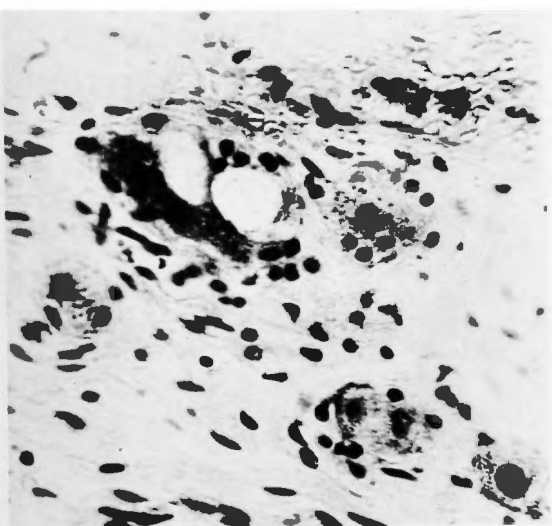


圖 三 第



圖 五 第

four cases of bronchial asthma, five cases of idiopathic epilepsy, five cases of intermittent claudication, seven cases of spontaneous gangrene, one case of Raynaud's disease, two cases each of sacral neuralgia and tuberculosis of ankle joint with fistula, one case each of chronic osteomyelitis of the femur, spastic hemiplegia resulting from an injury to the parietal lobe, and of posthemiplegic athetosis. These represent a part of the series of cases in which either cervical or lumbosacral ganglionectomy was performed in this clinic since 1925.

In vasomotor disturbances such as Raynaud's disease, spontaneous gangrene, and intermittent claudication affecting the lower extremities, Prof. Hiromu Ito has been performing, in place of the usual periarterial sympathectomy, an operation in which the lower lumbar and sacral ganglia are removed together with the intervening sympathetic cord. It was found that this operation used alone excels the periarterial sympathectomy, and when combined with the latter effects a speedy alleviation of pain which often accompanies these disorders.

In intermittent claudication, spontaneous gangrene, and Raynaud's disease a very pronounced parenchymatous degeneration of the nerve cells, such as colloid necrosis, fatty degeneration, vacuolization, and neuronophagia, was noted. In addition, hyperplasia of the connective tissue, increase in vascularity, thickening of the vascular wall, and lymphocytic infiltration of the interstitial tissue were observed in the majority of cases.

In bronchial asthma and idiopathic epilepsy the histological findings were practically same as the above, with a slightly less frequent neuronophagia and the absence of vascular changes in four out of five cases of epilepsy. In the remaining eight cases representing a variety of diseases no marked change of any sort was observed except for a slight fibrosis in a person of advanced age.

Reviewing the literature on the subject it is noted that the pathologic processes in the sympathetic ganglia are mainly considered to be dependent upon an inflammatory reaction. Laignel-Lavatine, Spiegel und Adolph, Staemmler and others have chiefly studied the autopsy material and found that sympathicoganglionitis occurs in various infectious diseases and toxicoses, and that at the initial stage of inflammation the capsular endothelial cells proliferate and become

detached from the capsular wall. These detached cells invade the ganglion cells and together with the lymphocytes and polynuclear leucocytes engage in the phagocytic destruction of the nerve cells. In chronic inflammation the capsule of the ganglion cell may hypertrophy without an evidence of phagocytosis (Kuntz). Bruening records the histological findings of twenty cases of surgical material, confined to the cervical ganglia, and states that the condition of irritation (Reizzustand) of the sympathetic cell has as its basis an inflammatory reaction of the ganglionic tissue. His description of the histology of the cervical ganglia in Raynaud's disease corresponds with ours, although our findings are somewhat less pronounced than his. Bruening finds no alteration of histologic appearance in his cases of bronchial asthma, which fact is contradictory to ours.

Appearance of large numbers of histogenic mast cells in those ganglia which show marked histological changes is explained by referring to the work of Kiyono, Unna, and Sugiyama who, by means of intravital and supravital staining reactions, have found that these cells participate in oxidation of the tissue. Their occurrence in large numbers in organizing tissue and along the vascular wall in our series of cases is considered to be a point in favor of these investigators and of Sugiyama in particular.

A fairly definite ratio is noted between the number of the ganglion cells which contain yellow pigments and the intensity of pathologic changes in the ganglion.

In Raynaud's disease, intermittent claudication, and spontaneous gangrene, sympathicoganglionectomy has been found to be curative in the majority of cases, and the assumption that these diseases are caused by a state of increased irritability of the sympathetic system appears to be fairly well sustained. Our histological observations agree with this line of thought. In bronchial asthma in which hyperirritability of the parasympathetic system is claimed to be its basis by many clinicians and experimental workers, the histological changes observed in the cervical sympathetic ganglia are produced probably through the condition of hyperirritability of the sympathetic system as a consequence of physiological antagonism. Degenerative changes thus brought about in the sympathetic ganglia of the neck may in turn become a

starting point of a reflex irritation of the parasympathetic center, causing an asthmatic attack. In this connexion the experimental observation of Dr. Hajime Ito in our laboratory is of great interest. He observed that stimulation of the central stump of the cervical sympathetic cord may produce expiratory spasms of the lungs. The recorded benefits derived from the removal of the diseased sympathetic ganglia, therefore, may perhaps have been obtained through elimination of a factor of what appears to be a vicious circle.

In idiopathic epilepsy in which definite histological changes are observed in the cervical sympathetic ganglia, the mechanism of causation of such changes is obscure, although such studies as Royle has made concerning the role of the sympathetic system in production and maintainance of decerebrate rigidity point to a possible participation of the sympathetics in hypertonic states of which epilepsy is one.

Takakusu who repeatedly injected rabbits with adrenalin reports various degenerative changes in the nerve cells of the sympathetic system. An assumption that a continued or frequently repeated stimulation of the sympathetic system may cause such degenerative changes seems to be reasonable. In the present study the changes in the ganglion cells were found in many instances to be more pronounced than the degree of intensity of lymphocytic infiltration might indicate. If inflammation is the primary factor in the pathology of the ganglia as reported in this paper, it becomes difficult to trace the origin of such an inflammation. A doubt is cast, therefore, upon the theory of inflammatory origin of the changes in the sympathetic ganglion, especially in the primarily chronic disorders such as we have studied. It is presumed, on the contrary, that a state of hyperirritability of the sympathetic system is a primary factor, the apparent inflammatory reaction occurring as a consequence of the degenerative processes of the ganglion cells.

Author's Abstract.

Bibliography.

- 1) **Abrikossoff, A. I.** 1923. Die pathologische Anatomie der sympathischen Ganglien. Virchows Archiv. CCXI, 281.
- 2) **Asami, G.** 1920. Observations on the follicular atresia in rabbit ovary. Anat. Rec., XVIII, 323.
- 3) **Brueining, E. u. Stahl, O.** 1924. Die chirurgie des vegetativen Nervensystems. Berlin.
- 4) **Eve, F. C.** 1896. Sympathetic nerve cells and their basophil constituents in prolonged activity and repose. J. Physiol.

- XX, 334. 5) **Graupner, R.** 1898. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Zieglers. XXIV, 23. 6) **伊藤肇.** 1925. 氣管枝喘息=對スル頸部交感神經切除術ノ實驗的批判. 日本外科寶函, II, 855. 7) **伊藤弘.** 1927. 植物性神經系統ノ一般學說及其外科. 東京. 8) **清野謙次.** 1926. 生體染色研究ノ現況及其檢查術式. 東京. 9) **Kuntz, A.** 1928. Sympathetic nerve cells. Special Cytology. II, 1009—1026. Paul Hoeber, N. Y., U. S. A. 10) **Laignel-Lavatine.** 1906. Cited by Staemmler (vid. inf.). 11) **Lubinoff, A.** 1894. Beiträge zur Histologie und pathologische Anatomie des sympathischen Nervensystems. Virchows Archiv. LXI, 145. 12) **Mann, G.** 1894. Histological changes induced in sympathetic, motor, and sensory nerve cells by functional activity. J. Physiol. & Anat. XXIX, 100. 13) **Marinesco.** 1906. Cited by Kuntz. 14) **Obersteiner, H.** 1903. Ueber das hellgelbe Pigment in der Nervenzellen. Obersteiners Arb. X, 245. Cited by Kuntz. 15) **Pilez, A.** 1895. Beiträge zur Lehre der Pigmententwicklung in den Nervenzellen. Arb. a. d. Neur. Inst. d. Universität. Wien. V, 123. Cited by Kuntz. 16) **Royle, N. D.** 1924. The problem of treatment of spastic paralysis. Brain. XLVII, 275. 17) **杉山繁輝.** 1923. 組織性肥胖細胞ノ機能ニ就テ. 日本微生物學會雜誌, XVII, 15. 18) **Staemmler, E.** 1923. Zur Pathologie des sympathischen Nervensystems, insbesondere ueber seine Bedeutung fuer die Entstehung der Arteriosklerose. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Zieglers. LXXI, 388. 19) **Sternschein, E.** 1922. Das Ganglien cervicale supremum nach prae- und postgangliäner Durchschneidung. Arb. a. d. Neur. Inst. d. Univ. Wien. XXIII, 155. 20) **Unna, P. G.** 1911. Die Reduktionsorte und Sauerstofforte des tierischen Gewebes. Arch. f. mikrosk. Anatomie. LXXVIII, I.