

氷結後ニ起ル末梢有髓神經ノ變性並ニ再生ニ就テ (承前)

(附、「アルコホール」注射及ビ腸線結紮後ニ起ル變性並ニ再生トノ比較)

Ueber Degeneration und Regeneration der peripheren markhaltigen Nerven

nach Vereisung, sowie Vergleichung mit der Degeneration und

Regeneration nach Alkoholinjektion und Katgutligatur.

Von Dr. YASUTO TERAUCHI.

[Aus der orthopädischen Klinik der Kaiserlichen Universität zu Kyoto. (Prof. Dr. Hiromu Ito.)]

京都帝國大學醫學部整形外科教室(伊藤教授指導)

醫學士 寺 内 逸 人

第四節 腸線結紮ニ因ル神經ノ病理組織學の所見

第一項 結紮部ニ隣接スル末梢部ノ變化

一、間質及ビ內神經鞘。一時間及ビ三時間後ニハ內鞘血管ノ充盈ヲ見タリシガ、三日ニ到レバ消失シテ結締組織細胞増加ノ兆アリ、十三日後ニハ明ニ是ヲ認メ爾後間質ハ漸次増加セリ。廿五日ノ標本一テ結紮部ヲ縱斷シテ檢シタルニ、腸線ノ內部ニハ神經組織樣ノモノハ少シモ認メラレズ只結締組織ノミニテ、ソノ間ニ多數ノ小圓形細胞浸潤セリ。腸線ノ周圍ニモ結締組織ヲ多量ニ新生セルガ爲メ全體ヨリ論ズレバ却ツテ太サヲ増シ、此内ニモ多數ノ大單核圓形細胞及中等量ノ白血球浸潤アリ。然レドモ結紮部ヲ中心ト末梢トニ向ヒ去ルニ從ツテ、此結締組織ハ漸次減少シ變化モ亦輕減セリ。

二、外神經鞘及ビソノ血管。一時間及ビ三時間ノ標本ニテハ血管充盈シ白血球増加セシノミナリシガ、三日後ニハ更ニ外鞘内ニモ浸潤スルニ到レリ。

十三日ニハ血管内ノ白血球ハ増加ノ度減少セシモ、十七日ニテハ外鞘内ニ所々出血アリ、尙ホ廿五日ニモ外鞘血管内ニ白血球中等量ニ増加シ、三十六日及ビ五十九日後ニモ血管ニ白血球増加セルノミナラズ外鞘内ニモ浸潤シ、且ツ少量ノ小圓形細胞ヲモ認メタリ。此外最後ノ二例ニ於テハ外鞘内ニ粘液樣變性竈アリタリ。

三、軸索。一時間後ニハ所々ニテ紡錘狀ニ腫脹シ、或ハ空胞ヲ形成スルヲ見タルノミナリシガ、三時間及ビ三日ニハ既ニ腫脹部ノ内容顆粒狀トナリ、十三日ニ到レバ顆粒ハ集合シテ周ヨリ溶解セルヲ示ス。爾後十七日、廿五日及ビ三十六日ニテモ同様ノ變化ヲ見タレドモ、五十九日ノ標本ニテハ腫脹セルシユワン氏鞘ノ間ニ舊來ノ軸索ノ二分ノ一程度ノ太サヲ有スル軸索ノ存スルヲ

見ル。而シテ此軸索ハ前述ノモノト異リ所々ニ小空胞ヲ有スルガ故ニ、新成セルモノナリヤ果タ舊軸索ノ殘存セルモノナリヤ疑ハシキモ、周圍ノ破壞セル軸索ハ既ニ全然吸收サレタルヲ以テ其附近ニ斯カル軸索ノ殘存アリトハ惟思サレズ。

四、シュワン氏鞘及ビ其核。鞘ノ變化ハ前述セルト同様ナリ。核ハ十七日後ヨリ僅ニ増加シ始メ、五十九日ノ例ニテ著明ナルヲ見タルノミ。

五、髓鞘。一時間後ニハ所々ランビール氏絞窄輪附近ニ網構破壞サレ空胞狀ニ大トナレルモノヲ除キ著變ナケレドモ、既ニ稀ニ髓球纖維狀ヲ呈スルモノアリ。三時間後ニモ主ニランビール氏絞窄輪附近ニ網眼不規則ナリシ

第二項 脛骨神經ノ變化

一、間質及ビ內神經鞘。一時間ニテ已ニ內神經鞘血管ノ充盈ヲ見タレドモ其後カ、ル像ナシ。三日ノ例ニテ間質ノ結締組織細胞増加シ始メ、爾後五十九日ニ到ルマデ漸次結締組織細胞増加シ間質肥厚ヲ見シノミ。

二、外神經鞘及其血管。一時間及ビ三時間後ニハ血管中ノ白血球増加セシノミナリシガ、三日ニ到レバ更ニ外鞘自己ノ内ニ白血球及ビ小圓形細胞少シク浸潤セルヲ見タリ。十三日及ビ十七日ノ例ニハ著變ヲ見ザリシガ、廿五日標本ニハ尙外鞘内ニ白血球ノ浸潤セルヲ見、廿六日ニハ血管内ニノミ少量ノ白血球増加ヲ見ルニ過ギザリシガ、五十九日ニテハ更ニ變化強クシテ血管内ニ白血球増加シ、周ニ小圓形細胞ノ浸潤アルノミナラズ外鞘内ニ白血球ヲ認メタリ。尙三十六日ト五十九日ノ例ニテハ外鞘内ニ粘液樣變性電アリキ。

三、軸索。一時間後ニ既ニ所々腫脹シ空胞ヲ形成セシガ、三時間後ノ標本ニハ殆ド變化ヲ認メズ。越ヘテ三日ニ到レバ強ク腫脹シ空胞モ増加セルノミ

以上坐骨神經ノ腸線結紮ニ因ル各部ノ神經變化ヲ概括スレバ次ノ如シ。

一、間質及ビ內神經鞘。直後ニハ各部トモ內神經鞘血管ニ充血ヲ見シガ、三日後ニハ消失シ、其後ハ結締組織細胞増加シ只間質肥厚ヲ見タルノミナリ。

ガ、三日ニ到レバ一般ニ網構不明ヲ來シ、十三日後ニハ髓質ハ所々ニ集合シテ髓球纖維狀トナルノミナラズ一部ニテハ既ニ髓球ハ周邊部ヨリ溶解セルヲ見ル。爾後廿六日迄同様ノ狀態ヲ續ケ、五十九日ニ到レバ髓球ハ殆ド全部消失シ、其附近ニ深青色ニ染ム核アリテ周圍ニ網構ヲ認ム。而モ此ノ網狀組織ハ核ノ形ニ應ジテ紡錘狀ヲ呈シ、核ノ兩端ヲ去ルヤ漸次狹小トナリテ消失スレドモ、斯カル核ガ近ク存在スル時ハ互ニ連絡シテ一ツノ纖維狀トナルガ故ニ、核ト新髓鞘トノ間ニ密接ナル關係アルヲ窺ヒ知ルヲ得タリ。又血管内白血球ニ汚穢深青色ノ顆粒ヲ容レタルヲモ認メタリ。

ナラズ、既ニ腫脹セル内容ハ顆粒狀ニ崩壞セル部スラアリ。十三日以後ニテハコノ顆粒ガ所々ニ集合シ、或モノハ周圍ヨリ溶解セルガ如キ像ヲ呈セリ。然レドモ五十九日後ニ到ルモ結紮部ニ隣接セル末梢部ニテ見タルガ如キ纖維ハ遂ニ新生セザリキ。

四、シュワン氏鞘及ビ其核。シュワン氏鞘ニ就テハ新ラシキ所見ナシ。核ハ十三日ヨリ増加シ始メ、爾後モ常ニ増加ヲ見タレドモ其程度ハ僅少ナリキ。

五、髓鞘。一時間及ビ三時間後ニハ極メテ少數ノランビール氏絞窄輪附近ニ網眼大小不同ナリシガ、三日ニテハ網眼不規則ナル部分所々ニ認メラレ、十三日以後ニテハ髓質ガ所々ニ集合スル部ト既ニカ、ル髓球ガ周圍ヨリ透明化セル部トアリシガ、五十九日ニ到ルモ髓鞘ノ新生ヲ見ザリキ。

二、外神經鞘及び其血管。局所隣接末梢部及び脛骨神經共ニ一時間後ヨリ血管充盈シ内ニ白血球増加シ、三日後ニハ外鞘自己ノ内ニモ浸潤シ、其後モ標本ニヨリテ外鞘ニ出血セルモノ或ハ小圓形細胞ノ浸潤セルモノ等アリテ、外鞘ノ炎症々狀ハ最後マデ全ク消失スルニ到ラザリキ。而シテ氷結例及び「アルコホール」注射例ト異リ、三十六日及五十九日例ニ於テ外鞘内ニ粘液樣變性竈ヲ見タルハ注目ニ値スベシ。

三、軸索。簡明ナラシムル爲メ其變化ヲ前述ノ標準ニヨリテ分別表記スレバ次ノ如シ。

第四表

動物番號	生存期間	結紮部ニ隣接スル末梢部ニ於ケル變化	脛骨神經變化
二一	一時間	腫脹期	腫脹期
二二	三時間	腫脹期、破壞期	無變化
二三	三日	腫脹期、破壞期	腫脹期、破壞期
二四	十三日	破壞期、吸收期	破壞期、吸收期
二五	十七日	破壞期、吸收期	吸收期
二六	廿五日	破壞期、吸收期	吸收期
二七	卅六日	吸收期	吸收期
二八	五十九日	吸收期、再生期	吸收期

コレニ由レバ、二個所ニ於ケル變性ハ時ニ末梢ニテ早ク現ハレタル者モアレドモ多クハ同時性ニシテ、而モ相當早期ニ起リシガ、再生機轉ハ甚ダシク遅延シ、五十九日ノ標本ニテ結紮部ニ隣接セル末梢ノミニ僅カニ其初期ノモノヲ見タレドモ、コノ新生軸索ニハ既ニ空胞ヲ有スルモノアリテ舊軸索トノ鑑別困難ナリシノミナラズ、ランビール氏絞窄輪樣ノモノハ遂ニ認めザリキ。

四、シュワン氏鞘及ビ其核。シュワン氏鞘ノ變化ハ前述ノモノト同様ナリ。核ノ増加ハ、局所ニ隣接セル末梢部ニテハ十七日以後ニ於テ、脛骨神經ニテハ十三日以後ニ認メタルガ故ニ、コレト軸索顆粒ノ吸收或ハ再生トハ關係アルガ如キモ、増加セシ數ハ五十九日ノ局所隣接末梢部ヲ除キテ甚ダ僅少ニシテ、其肥大セル像ハ之レヲ見ルヲ得ザリキ。

五、髓鞘。軸索ノ變化ト概ネ平行シテ變化セリ。即チ局所ニ隣接セル末梢部ニテハ直後ヨリ輕度ノ變化ヲ起シ、十三日ヨリ髓質ノ吸收始マリテ最後マデ連續シ、五十九日ニ到リテ始メテ前記ノ如クシュワン氏鞘細胞ト關係アル髓鞘新生セシガ、氷結局所ニ見タルガ如キ纖細ナルモノハ見ザルノミナラズ未ダランビール氏絞窄輪ノ如キモノハ認メザリキ。脛骨神經ニ於テモ、直後ヨリ所々ランビール氏絞窄輪附近ニ網眼ノ大小ヲ來シ、十三日ニ到リテ髓球纖維ノ部トコレガ既ニ溶解シ始メタルガ如キ部トヲ生ジ、爾後最後マデ殆ンド同様ノ像ヲ呈シテ遂ニ新生ヲ見ザリキ。

第五節 本章ニ於ケル所見ノ總括的觀察

A. 軸索及ビ髓鞘。

一、手術局所。氷結例ニテハ術後一時間ヨリ既ニ高度ノ變性ヲ示シ、軸索及ビ髓鞘共ニ第二表ニ示セル如ク部分ニヨリテハ破壞期ニ入レルモノアリテ、八時間後ニハ軸索腫脹ノ如キ輕度ナル變化ハ見ラレズ、十日後ニ到レバ破壞產物ノ吸收現象ヲ見ルノミナラズ既ニ一部ニハ再生機轉ノ現ハル、アリ、四十日以後ニ於テハ新生セル軸索ハ髓鞘ト共ニ殆ド舊態ニ近キモノヲ含有スルニ到レリ。今コレヲ「アルコホール」注射例ト比較スルニ、其ノ最初ノ狀態ハ不明ナレドモ、四十日以後ニハ再生セル軸索及ビ髓鞘共ニ殆ド舊來ノモノニ近キマデニ發育セルガ故ニ、吾人ノ行ヒタル手術方法及程度ニテハ、氷結後ニ惹起セラル、末梢有髓神經ノ局所ニ於ケル變性並ニ再生ハ、「アルコホール」注射局部ノソレト比較シテ、時間的關係ハ略同一ナリト言フヲ得ベシ。

二、局所ニ隣接スル末梢部。氷結例ニ於テハ、軸索ハ既ニ一時間ヨリ破壞ヲ始メ、三時間後ニハ髓鞘モ亦變性ヲ開始シテ十日頃ヨリ兩者ノ破壞產物ハ共ニ消失シ始メタリ。然レドモ「アルコホール」注射例ニ於テハ、八時間迄ハ軸索ハ腫脹ニ

止リ髓鞘ノ變化モ輕度ニシテ、廿四時間後ニ始メテ破壞期ニ入リ軸索及ビ髓鞘共ニ崩壞セシガ故ニ、變化ノ開始ハ氷結例ヨリ相當遲延セリ。從ツテ又破壞產物ノ吸收モ氷結例ヨリ遲レ、漸ク廿日後ニ到リテ開始セリ。更ニ結紮例ニ就テ觀レバ、軸索及ビ髓鞘ノ破壞ハ三時間後ヨリ開始シ吸收モ十三日ノ例ニテ初メテ認メタルガ故ニ、變化ノ開始並ニ老廢物ノ吸收ハ時間的關係前兩者ノ中間ニ位ス。次ニ再生ニ就テ觀ルニ、氷結例ニ於テハ、卅日後ニ再生纖維アレドモ四十日標本ニハ少ク、六十日ニハ相當發育セルモノヲ見タレドモ、「アルコホール」注射例ニテハ、四十日ニハ發育セル軸索アルニ反シ六十日ニテハ再生初期ノモノヲ見シニ止ル。即チ軸索並ニ髓鞘ノ再生及ビ其發育ハ、余ノ施行セシ實驗程度ニテハ此部分ニ於テモ略同時性ナリ、然レドモ、結紮例ニ於テハ五十九日後ニ僅ニ軸索及ビ髓鞘ノ再生セルヲ見タルノミナルヲ以テ、前兩實驗ニ比シ再生機轉ノ發現ハ遙ニ遲延セルヲ見ル。

三、脛骨神經。氷結例ニ於テハ一時間後ヨリ軸索及ビ髓鞘ニ輕度ノ變化ヲ認メ、三時間後ニハ軸索ハ破壞セシガ吸收開始ハ甚ダシク遲レテ廿日後ニ開始セリ。之レヲ「アルコホール」注射例ニ比較スルモ時間的關係ハ略同様ニシテ、更ニ結紮例ニテハ、三時間後ニハ著變ナケレドモ吸收ハ十三日ノ例ニテ既ニ認メタルガ故ニ、變性ハ三實驗ニ於テ略同時ニ起ルモノト見ルヲ得ベシ。然レドモ再生ハ時間的ニ相當ノ相違アリタリ。即チ氷結例ニテハ六十日ニ到リテ再生シ始メタルノミナルニ、「アルコホール」注射例ニテハ四十日後ニ相當ニ發育セル軸索ヲ生ジ、六十日ノ例ニテモ再生セルガ故ニ、前者ヨリモ再生機轉ノ現ハル、事早ク、結紮例ニテハ遂ニ五十九日後ニモ再生セル軸索或ハ髓鞘ヲ見ザリキ。

是ニ由リ、以上三種ノ手術方法ニヨリテソノ末梢ニ起ル有髓神經ノ變性ハ、氷結例ニテ最モ早期ニ現ハレ、結紮例之レニ次ギ、「アルコホール」注射例ニテ最モ遲レタレドモ、而カモ相互ノ間ニ大ナル時間的相違ヲ認メザルニ反シ、再生機轉ノ發現ニハ相當ノ差異アリ。即チ氷結例ト「アルコホール」注射例トニ於テハ、六十日迄ニ少クトモ下腿中央部マデ再生機轉ハ進行シ、殊ニ大腿中央部ニテハ再生纖維ハ殆ド舊來ノモノニ近ク發育セルニ拘ラズ、結紮例ニテハ僅ニ大腿中央部ニテ再生セルモノアリシノミニテ、下腿ニテハ六十日後ニ到ルモ遂ニ再生セザリキ。

B. 内、外神經鞘及ヒ其血管。 各例共ニ手術局部ノミナラズ遙ニ末梢ニ於テモ、最初ハ血管ニ充盈ヲ起シ甚ダシキ時ハ出血ヲモ認メ、又血管内ノミナラズ鞘自己ノ内ニモ白血球浸潤ヲ來シ、暫時ノ後ニハ小圓形細胞ヲモ認メタルヲ以テ、此部ニ輕度ノ炎症々狀ノ存セシ事ヲ知ルト共ニ、コレガ治癒シタル後ニ結締組織ノ増加セシハ勿論ナリ。然レドモ、シュワン氏鞘核ガ神經膠質ニ屬スル性質ヲ有スル事ハ一般ニ認メラル、所ニシテ、中樞神經系ニ於テハ、神經膠細胞ノ間接分裂ニヨリテ増殖セル細胞ハ、後ニ到リテ多數ノ長キ突起ヲ有スル細胞及ビ網狀ヲナセル多數ノ神經膠纖維ヲ生ズルガ故ニ、假令シュワン氏鞘細胞核ノ分裂像ヲ見ザリシトハ雖、以上ノ肥厚セル間質結締組織内ニ其増加ヲ認メタルガ故ニ、コノ間質内ニ存スル結締組織纖維及ビ細胞ノ或者ハ神經膠ニ屬スルモノナルベク、從ツテ肥厚セル間質ヲ全然間質炎ノ結果ト考フルハ早計ナルベシ。

又外鞘血管内ニ最後マデ殘存セシ白血球ノ増加ハ、最初ハ是等ノ炎症々狀ト關係セシ事勿論ニテ、終末ニ近ク存在セシモノハ營養障礙ノ爲メ生ジタル潰瘍ノ結果ナルベキモ、是等ノ原因認メラザル場合ニモ尙増加ヲ證明シ、コノ内ニ髓質ト同色ニ染著セル顆粒ヲ見タルハ注意スベキナリ。

C. シュワン氏鞘及ヒ其細胞。 シュワン氏鞘ハ手術方法及ビ檢索場所ニヨリ、其變化ハ時間的ノ相違アリシノミニテ大差ナカリキ。核ハ氷結例ニテハ手術後三時間、「アルコホール」注射例ニテハ八時間後ニ増加セルヲ見タレドモ、結紮例ニ於テハ十三日迄其所見ヲ得ザリキ。而シテ、此等ノ最初ノ増加ハ少數ニシテ、新生纖維ノ發現セシ時期或ハコレニ稍先シテ著シクナリシノミナラズ、其肥大セルヲ見タリ。又神經纖維ノ變性ハ氷結例、結紮例及ビ「アルコホール」注射例ノ順ニ起リタルニ、シュワン氏鞘細胞核ノ増加ハ結紮例ニ於テノミ遙ニ遅レタルガ故ニ、シュワン氏鞘細胞核ノ増加ハ神經纖維ノ變性ヨリハ寧ロ再生機轉ト密接ノ關係ヲ有スルヲ窺ヒ知ルヲ得タルノミナラズ、尙ホシュワン氏鞘細胞核ガ顯微鏡標本ニテ再生軸索及ビ髓鞘ト密接ナル關係ヲ示セシハコレヲ如實ニ物語ルモノト信ズ。

尙三種ノ實驗ニ於テ、軸索及ビ髓鞘ノ再生ハ中樞ヨリ漸次末梢ニ波及セシノミナラズ、結紮例ニテ最モ遅レタルト一致

シテ、シュワン氏鞘細胞ノ増加モ亦常ニ中樞ヨリ次第ニ末梢ニ及ビタルト結紮例ニテ最モ遅レタルトヲ併セ考フレバ、シュワン氏鞘細胞ノ増加ニモ中樞コリノ影響アルコト想像ニ難カラズ。

第五章 總括並ニ考察

A. 局所並ニ其末梢ニ變性ヲ起ス原因の要約ニ就テ。

先ヅ氷結例ニテハ溫熱作用ガ最モ重大ナル意義ヲ有スルハ勿論ナリ。蓋シ皮膚ノ如ク常ニ外界ノ刺戟ニ慣レタルモノト雖、烈シキ寒冷ニ遭遇スル時ハ凍傷ヲ生ズルガ故ニ、組織中ニテ最モ變化シ易ク又常ニ組織ノ深部ニアリテ外界ノ影響ヲ受クル事稀ナル神經組織ヲ、外界ニ露出スルノミナラズ之レヲ氷結セシムレバ變性ノ起ルハ論ヲ俟タズ。而シテ吾人が此手術ヲ臨床上ニ應用セントスルヤ、種々ノ原因ニ因リテ既ニ變性ヲ起セル部分ヨリ中樞部ニ完全ナル變性ヲ起サシメ、患部ニ健常ナル新纖維ヲ再生セシメントスルニ外ナラザルガ故ニ、氷結ノ程度及ビ其期間ハ神經ニ完全ナル變性ヲ起シ得ル程度ニシテ而モ後續變化ノ可成の輕度ナルヲ要ス。カ、ル見地ヨリシテ「*Wallerian*」ハ、人ノ坐骨神經ニテハ是ヲ二分シテ其各ヲ廿分間氷結セシメ、又正中神經及ビ尺骨神經程度ノ太サナレバ十五分ニテ充分ナリト。吾人ノ實驗ハ其方法ヲ一定スル必要上常ニ一定時間氷結セシメタルガ故ニ、此ノ最短ニシテ而モ目的達成ニ必須ナル時間的關係ヲ知ルヲ得ザリシガ、家兔坐骨神經ニテハ卅分ノ氷結ニヨリテ軸索髓鞘共ニ明ニ變性ヲ完フセリ。而シテ木村氏ノ實驗ニ據レバ、既ニ髓球纖維ノ狀ニ陷レル神經纖維ハ正常軸索ヲ包容スルモノニ非ズシテ、髓球ハ一旦吸收サレ、新軸索ヲ生ジテ後初メテ完全ナル神經纖維ニ恢復スルモノナリト言ヘルガ故ニ、氷結時間ハ余ノ行ヒシヨリモ遙ニ短時間ニテ可ナルベシ。

次ニ「アルコホール」注射ノ場合ニハ、直接刺傷及ビ異常ノ液體浸入ニ因ル壓迫等ノ機械的障礙モ勿論存在スベキモ、最モ緊要ナルハ「アルコホール」ノ化學的作用ナルベシ。即チ「アルコホール」ガ軸索營養液ノ通路タルランビール氏絞窄輪ヨリ浸入シ、軸索ヲ形成セル蛋白質ト結合シテ破壞ヲ招來スルノミナラズ、髓鞘ヲ作レル脂肪樣物質ヲ溶解スベキガ故ニ、「アルコホール」注射後時間ヲ經過セザル標本ニテハ明ニ此像ヲ見タリ。尙少數例ニテ髓鞘ノランテルマン氏輪部ニ於テ

モ初期ノ變化ヲ認メタルモ、コレト同様ノ意義ヲ有スルモノナルベシ。然レドモ、他ノ種々ノ障礙ニ因リテモ神經變化ガコノ部分ニ先ヅ發現スルハ屢述セラレタル所ニシテ、余モ亦他ノ實驗例ニテカ、ル像ヲ認メタルガ故ニ、コレヲ全然「アルコホール」ニ特有ナル變性像ト爲サントスルモノニハ非ザルナリ。

最後ニ、結紮ニ因ル變化ハ絞窄ナル機械的障礙ニ原因スル事勿論ニシテ、之レガ爲メニ末梢ノ神經機能ハ全ク廢絶スルノミナラズ營養障礙ヲ惹起スベシ。而シテ肉眼の所見ニテ叙ベタルガ如ク、三十六日及ビ五十九日ノ例ニテモ腸線ハ尙存在シ、周圍ニハ結締組織ヲ強ク生ジテ紡錘狀ニ腫脹セルガ故ニ、機能ノ恢復遅ク而モ不完全ナルベキハ明ニシテ、コハ營養障礙ガ遂ニ恢復ニ向ハザリシニ據リテモ知ラル。

尙以上ノ如ク種々ノ障礙ニ因リテ神經ニ變性ヲ起ス時、其末梢ニモ亦變性ヲ起ス原因ニ就テハ種々ノ說ヲナスモノアリ。v. Bünzner 等ハ、シュワン氏鞘細胞核ノ増殖ニヨリテ軸索又ハ髓鞘ガ壓迫セラル、ニ因ルト信ジ、所謂 Verdrängungstheorie ヲ唱ヘタレドモ、營養中樞ヨリノ斷絶ニ重大ナル意義ヲ附スルモノ多シ。余ノ實驗例ニテモ、シュワン氏鞘細胞ノ増加セシハ軸索及ビ髓鞘ガ變性ヲ起セシ後ナルガ故ニ、勿論後者ニ讚意ヲ表セント欲ス。

B. 變性ニ就テ。 軸索ト髓鞘トニ起ル變化ノ速遲ニ就テハ、Hawell, v. Bünzner 等ノ如ク變性ハ先ヅ髓鞘ニ起ルト考フルモノト、Betha, 上田氏及木村氏ノ如ク軸索ニ早ク變化ヲ見タルモノ及ビ青柳氏、Lajinsky 等ノ如ク兩者ハ同時ニ變化ヲ起スト爲スモノトアリ。余ノ實驗例ニ於テハ、第一例ノ坐骨神經、第五例ノ脛骨神經及ビ第十一例坐骨神經ニテ、軸索ガ變化ヲ始メタルニ髓鞘ハ未ダ變化ヲ起サバリシガ、第廿二例脛骨神經ニテハ之レニ反シテ、髓鞘ニ既ニ輕度ノ變化ヲ見タルニ軸索ハ健常ナリキ。然レドモ、此等ヲ除ク他ノ全標本ニテハ兩者共同時ニ變化ヲ開始シ、變化ガ何レニ初發スルヤ知リ難シ。即チ余ノ實驗結果ヨリ觀レバ、軸索ト髓鞘トハ殆ド同時ニ變化ヲ惹起スルモノナリ。

然レドモ、軸索並ニ髓鞘ノ變性經路ニ就テハ殆ド總テノ意見一致セル所ニシテ、余ノ三實驗ニ於テモ時間的ノ相違ハ勿論之レヲ認ムルモ、形態のニハ同様ナリ。即チ軸索ニテハランビール氏絞窄輪附近ノ腫脹或ハ不正形ニ始マリ、腫脹ハ漸

次全般ニ亘レドモ、コノ時期ニ却ツテ羸瘦セシガ如ク細クナリ、或ハ其結果螺旋狀ニ廻轉スルモノアリ。次デ腫脹部ニハ空胞ヲ形成シ、尙腫脹ニシテ増加センカ内部ハ顆粒狀ニ變ジ、コノ顆粒ガシュワン氏鞘ノ所々ニ密集スレバ周ヨリ漸次消失ス。髓鞘ニ於テモ變化ハランビール氏絞窄輪又ハランテルマン氏輪部ニ初メテ發シ、先ヅ網構ニ變調ヲ來シ、網眼ハ大小不同トナリ、漸次全般ニ及ビタル後瀾蔓性ニ顆粒狀トナリ、次デ此顆粒ガシュワン氏鞘ノ所々ニ集合シテ所謂髓球纖維ノ狀トナレバ髓球ハ時ト共ニ周ヨリ消失ス。

然レドモ、此等軸索並ニ髓鞘ノ荒廢物排除ニ關シテハ種々ノ說アリ。是ヲ要スルニ、Ziegler, v. Büngner, Poschavitsky, 鈴木博士及ビ島蘭博士等ノ如クシュワン氏鞘細胞ニヨルトナスモノト、Lapinsky, Bethe 等ノ如ク白血球ニ歸スルモノ及Valentinノ如クシュワン氏鞘並ニ結締組織細胞ニ歸スルモノトノ二ツニ歸着ス。更ニ木村氏ハ周圍ニ遊走細胞ノ浸潤及ビ同細胞ノ喰作用無キヲ見テ曰ク、變性ノ爲メ崩壊セル物質ノ大部分ハ其位置ニテ吸收サル、モノニシテ他ノ細胞ニヨリテ運搬セラル、モノニ非ズ。例ヘバ髓球ノ如キハシュワン氏鞘細胞ノ作用(多分酵酵素)ニヨリテ液化乃至少クトモシュワン氏鞘ヲ浸透シ易キ狀態ノ物ト變ジテ外ニ出デ、更ニ間質細胞ニ吸收サレテ變化ヲ受ケタル後細胞外ニ出デ、組織間隙乃至淋巴道ヲ經テ遠ク運搬シ去ラルト。而シテ余モ亦、シュワン氏鞘内ニ集合シタル軸索顆粒及ビ髓鞘球ガ其周邊ヨリ漸次透明トナル狀ヲ目撃セシガ故ニ、溶解消失スルモノナラント考フルモ、其後ノ運命ニ就テハ異ナル意見ヲ有ス。即チ余ハ、手術局部ノ炎症及ビ營養障礙性潰瘍ナキ場合ニモ屢外鞘血管内ニ白血球ノ増加及白血球内ニ髓質ト同色ニ染着セル顆粒ヲ認メタルヲ以テ、白血球ニ由リテ運搬シ去ラル、モノナラント考フ。Poschavitskyノ如キモ、髓質ヲ容レタルシュワン氏鞘細胞ガ血管ノ周圍ニ集リ後ニハ擴大セル淋巴腔中ニアルヲ見タリトテ、シュワン氏鞘細胞以外ニモコノ作用ニ關係スルモノアル事ヲ暗示セリ。而シテ余ハシュワン氏鞘細胞内ニモ稀ニ斯卡ル顆粒ヲ認メタルノミナラズ核ガ髓球ニ密接シテ存在シ、恰モコレヲ吸收シツ、アルガ如キ像ヲモ認メタルヲ以テ、勿論シュワン氏鞘細胞ガコレニ參與スル事モ認ムルモノナリ。

次ニシュワン氏鞘ハ軸索及ビ髓鞘トハ異リ、抵抗大ニシテ長ク存在スル事ハ一般ニ認メラル、所ニシテ、余モ亦シュワン氏鞘ハ其内容物ノ殆ド吸收消失セル時ニモ尙存スルヲ認メタルガ故ニ、之レニ同意スルモノナレドモ、最後ノ運命ニ就テハ又意見ヲ異ニス。即チシュワン氏鞘ハ此ノ中ニ新生軸索ヲ招來シテ永久ニ存在スト述ブルモノト、新成纖維ヲ招來スレバ自然ニ萎縮消失スト爲スモノトアレドモ、余ハ後述ノ再生時ノ所見ト總合シテ、シュワン氏鞘ハ新纖維再生後ソノ壓迫等ニ因リテ遂ニ萎縮消失スルモノナラント考フ。

C. 再生ニ就テ

一、文献。神經再生ニ關シテハ從來多數ノ學者ニヨリテ研究セラレ、從ツテ之レニ關スル業績ノ發表セラレタルモノ殆ド枚舉ニ遑アラズ。然レドモ其再生本態ニ關スルモノヲ大別スレバ左ノ如シ。

神經再生ニ關スル學說

一原說 (軸索延長說)

多原說

造神經細胞說

自家再生說

順序トシテ先ヅ是等諸說ノ大意ヲ叙ベ、然ル後自ラ得タル顯微鏡的所見ヲ基礎トシテ之レガ批判ヲ試ミント欲ス。

軸索延長說ニ從ヘバ、神經ハ一日變性ヲ蒙ルヤ神經細胞ト連絡セル中樞片ヨリ纖細ナル軸索新生シ、主トシテ舊シュワン氏鞘内ヲ末梢ニ向ツテ成長延長スルモノニテ、此說ハ Ranvier (一八七八)ニ由リテ初メテ唱ヘラレ、爾來 Kolster (一八九九), Perronito (一九〇五), Lugaro (一九〇六), Poschavitsky (一九〇七), Dominici (一九一一), Perokropoff (一九一二), 鈴木博士 (一九一六), Valentin (一九二二), Ehrlicher (一九二四)等ニヨリテ承認セラレタリ。造神經細胞說ハ Neumann (一八六八)ニヨリテ創造サレタルモノニシテ、神經纖維ニ變性起ルヤ増殖ヲ來セルシュワン氏鞘細胞ハ崩壞物質ヲ吸收シテ肥大シ、次デ延長シ、且ツ相互ノ間ニ連絡ヲ生ジテ所謂紐狀纖維 (Bandfaser)ヲ形成シ、其内部ニ漸次分化ヲ起シテ軸索並ニ髓鞘ヲ生ズト說キ、其最モ根據トスル所ハ、鶏ノ胎兒及ビ蛙ノ尾部等ニ容易ニ見ラル、造神經細胞ノ連絡ニヨル

神經纖維發生法ト同様ナリト言フニアリ。爾來該説、Benecke (一八七二)、v. Bünzger (一八九二)、Ziegler (一八九六)、Barth (一九〇五)、Lapinsky (一九〇五)、Waller (一九〇七)、Heurissen (一九一四)等ニ由リテ證明セラレタル所ニシテ、斯クシテ生ジタル紐狀纖維ハ、神經ノ中樞健常部ト結合シ中樞性刺激ヲ受ケテ始メテ眞ノ神經纖維トナルト信ズルモノナレドモ、Bethé (一九〇七)ノ唱フル自家再生説ハ、中樞神經細胞ト全ク關係ナク、造神經細胞ノ連絡ニヨリテノミ神經纖維ヲ再生スト言フニアリ。

是等幾多ノ學說紛々トシテ甲論乙駁決スル所ヲ知ラザル間ニアリテ、Harrison (一九〇四)ガ蝌蚪ノ脊髓ヨリ組織培養ヲ試ミ、Ingebrigsten (一九一三)ガ組織體外培養法ニ據リテ神經纖維ノ再生ガ神經細胞ノ軸索突起延長ニ由ル事ヲ證明セシハ忘ル可カラザル業績ナリ。氏ハ幼弱ナル鶏、猫、兎、犬及ビ羊等ノ腦、脊髓及ビ脊髓神經節等ヲ凝固セル原形質中ニテ培養セシニ、是レヨリ長キ纖維ノ生ズルヲ見、其解剖學的並ニ色素ニ對スル性質ヨリ眞ニ軸索ナル事ヲ證明セシノミナラズ、或部分ニテコレヲ切斷スレバ末梢片ハ二日後ニハ全然變性ヲ起セドモ、既ニ廿時間後ニ中心端ヨリ新軸索ヲ生ズルヲ見タリ。サレバ最近自家再生説ハ全ク否定セラレ、又造神經細胞説モ軸索延長説ニ比スレバ勢力微弱ナルガ如シ。然レドモ、コノ實驗タルヤ只神經細胞ヨリ軸索ガ新生スルヲ證明セシニ止リ、新生軸索トシユワン氏鞘細胞トノ關係ニ就テハ些ノ説明ヲモ與ヘズ。他方ニ於テ、島蘭博士ハ脚氣患者ノ末梢神經ノ變化ヲ檢索シテ、紐狀纖維内ニ多數ノ細纖維ヲ證明シ且ツ其特有ナル點ヨリ考ヘテ、此細纖維ノ多數ハ紐狀纖維内ニ再生セル軸索ナル事疑フ可カラズト言ヒ、木村博士ハ白米餌養ノ鳩及ビ鶏ノ末梢神經ヲ研究セシニ、新生軸索ノ延長ニハシユワン氏鞘細胞ハ甚ダ密接ナル關係ヲ有シ、核ガ屢新軸索ト密着セシヲ見タルノミナラズ新生軸索末端ガ尖銳ヲナシテシユワン氏鞘細胞原形質内ヲ走り、核ヨリ核トコレヲ索メテ走ルガ如キ狀態ヲ見、又屢々シユワン氏鞘細胞ノ原形質ガ紐狀乃至索狀ヲナシ相隣接スルモノト融合シテ茲ニ原形質ノ長キ帶ヲナセルヲ見タリ。即兩氏共ニシユワン氏鞘細胞ガ軸索再生ニ密接ナル關係ヲ有スル事ヲ主張スルモノナレドモ、其検査部位ハ變性ノ中途ニシテ變性ノ原因モ亦非傷害性障礙ナリ。之レニ反シテ軸索延長説ヲ説クノ士ハ多ク「被傷害部ニ

隣接スル中樞片ヲ觀察シタル所見ヲ主ト爲スガ故ニ、兩者ノ間ニハ自ラ其研究方法ニ相違アリテ何レモ一方ニ偏セルノ嫌アリ。

二、軸索ノ再生。余ノ實驗例第七號ノ氷結部ニ於テ、新生セル軸索ノ或モノハ肥大セルシュワン氏鞘細胞ニ密接セル部分ニテ紡錘狀ニ腫脹シ、或モノハカ、ル腫脹ヲ二三連絡セシガ、日ヲ經ルト共ニ紡錘部ハ漸次大トナリテ内部ニ縱走細纖維ヲ見ルニ到レバ、周圍ノ核増加ノ度ハ却ツテ減少シ、次デ紡錘部ガ愈々大サヲ増シテ桿狀ニ變ズレバ各腫脹間ノ接合部ハ短小トナリ、僅ニ陷凹部トシテ認メラル、ノミトナルガ故ニ、是等ノ順序ヲ總合シテ考フレバシュワン氏鞘細胞核ヨリ分化ニ由リテ軸索ヲ新生スルガ如シ。尙廿日乃至六十日ニ至ル標本ヲ連續檢索スルニ、軸索新生ハ一標本内ニ於テ中樞ヨリ漸次末梢ニ向ツテ日ヲ追ヒテ新生スルガ如キ像ヲ見ルコトナク、新生軸索ノ發現スルヤ殆ンド一樣ニ標本全部ニ亘リテ出現セルヲ以テ愈々其意ヲ強クセリ。然レドモ第二表ニテ明ナル如ク、軸索再生ハ體位ニ於ケル中樞ニ近キ部分ニ始マリテ漸次末梢ニ及ブガ故ニ、中樞ト無關係ニ軸索ヲ再生ストハ思惟サレズ。余ノ實驗ハ末梢片ニ於ケル再生所要時間ヲ比較スルヲ主トシ中樞片ヲ檢鏡セザリシガ故ニ、中樞片末端附近ノ狀ヲ知ルニ由ナク、從ツテ軸索延長論者ノ主張ヲ云々スル事能ハザルモ、軸索新生ニ當リテ増殖肥大セルシュワン氏鞘細胞ガ密接ナル關係ヲ有スル事ヲ知リタルノミナラズ、中樞ヨリノ影響アルコトモ明白トナリタルガ故ニ、自家再生說ハ余モ亦否定スルモノナリ。次ニ前記ノ如ク軸索延長論者ハ多ク新生軸索ガ舊シュワン氏鞘内ヲ進行スルモノト信ズレドモ、Poschinskyノ如キハ時ニヨリテ内、外所ヲ異ニシ甚ダシク不秩序ニ並列スト。余ハ膨脹セルシュワン氏鞘ノ外側ニ密着シ又ハ間質ニ相當スル部分ニ多ク軸索新生スルヲ見タリ。而シテ、新生軸索ガ常ニ中樞ヨリ延長スルモノトスレバ舊シュワン氏鞘内ヲ延長成長スベキハ首肯セラル、所ナレドモ、余ノ所見ヨリスレバ寧ロ細胞分化說ヲ取ルベキナリ。故ニ余ハ以上ノ所見ヲ總合シテ、軸索延長說ヲ全ク否定スルニハ非ザルモ、増殖肥大セルシュワン氏鞘細胞ニ重キヲ置キ、更ニ中樞ヨリノ刺戟ヲ待チテ始メテ新軸索完成セラル、モノナラント信ズ。

尙新生軸索ノ形態ニ就テ、中樞端ニ多數ノ分枝ト腫脹トヲ見タル報告アリ。Perroncio ノ如キモ新生纖維中ニ原纖維ガ網狀ニ相吻合シテ紡錘狀腫脹ヲナセルヲ見テ所謂ベロンシトウ氏裝具ト命名セシガ、木村氏ハ、諸種軸索ノ分枝產物及ビ變態物ハ決シテ純正ナル再生ノ本體物ナラズシテ刺戟ニ應ジテ生ジタル再生性產物ノ不定型ナルモノ乃至ハ全然刺戟性產物ニ外ナラズト言ヘリ。余モ亦新生軸索ガ所々腫脹セルヲ認メタレドモ、内部ノ原纖維ハ縱走セル平行索條ヲ示セル事前述ノ如キノミナラズ軸索ノ走行中ニアリ、又其兩端ハ常ニ尖銳ナリキ。更ニ軸索分枝モ再生初期ニハ認メタレドモ、漸ク發育スルニ到レバ殆ド消失シ、軸索數ヲ減ズルト共ニ各纖維ハ氷結局部ニテ稍交又セル外常ニ並列セリ。只第二十八例ニテ新生軸索内ニ空胞ヲ見タルハ、障礙ガ長ク存在セシ爲メ一旦再生セシ軸索ガ既ニ再ビ變性ヲ惹起セルモノト解スベキニテ、カ、ル所見ハ未ダ記載セラレタルモノナキガ如シ。

最後ニ新成發育セル軸索ニテ最モ興味アルハ、本來ノモノト異リテランビール氏絞窄輪ノ多數存在セル事ナリ。蓋シランビール氏絞窄輪タルヤ軸索營養液ノ通路ニシテ、軸索發育期ニ當リテハ健康成熟軸索ニ比シテ多量ノ養分ヲ必要トスルガ故ニ、營養液通路ノ多數存在スルハ自然ノ要求ニ對スル必然的裝置ト見ルヲ得ベク、造化ノ力ノ微妙ナル實ニ驚嘆ノ外ナシ。

三、髓鞘ノ再生。髓鞘ノ再生起源ニ就テモ諸說紛々トシテ未ダ其ノ一致ヲ見ズ。即チ軸索ト同ジク中樞片ヨリ連續的ニ生ズルモノト爲スアリ (Neumann, Dominici, Kolster)、或ハシュワン氏鞘細胞ガ密接ナル關係ヲ有スト信シ (v. Bünigser, Ziegler, Barfurth, Lajinsky, Benecke, Henriksen 等)、又ハ軸索及ビシュワン氏鞘細胞共ニ髓鞘形成ニ參與スト (鈴木博士)。尙 Walter ノ如キハ髓鞘ハシュワン氏鞘細胞ノ原形質ヨリ生ズト信ズルモ、此時ニ軸索又ハ中樞神經細胞ヨリノ影響ヲ全ク除外スルハ不可能ナリト論ゼリ。

今余ガ顯微鏡的検査ニ由リテ得タル所見即チ髓鞘ハ少數例ヲ除キ常ニ軸索ト同時ニ再生セシ點、再生ノ開始スル直前ヨリシュワン氏鞘細胞ハ急劇ニ増殖肥大セシ點並ニ第二十八號ニテシュワン氏鞘細胞核ノ周ニ網構ヲ具有スル髓鞘再生ノ

初期產物ト認ムルモノヲ見タル點等ヲ併セ考フレバ、髓鞘ハ軸索ヨリ生ズルニアラズシテシュワン氏鞘細胞ヨリ新生サル、モノナルベシ。然レドモ、其再生ハ中樞ニ近キ部分ヨリ漸次末梢ニ進ミタルガ故ニ、中樞ヨリノ影響モ亦全然否定スルヲ得ズ。尙Nicolleノ如キハ、シュワン氏鞘細胞原形質ハ變性產物ヲ食シテ之レヲ同化シ、新纖維形成時ニ當リテコノ髓質ヲ排泄スト言ヘドモ、余ハ白血球ニ髓質ト同様ニ染着セル顆粒ヲ多量ニ認メタルガ故ニ、少クトモ其大部分ハ血液ニ由リテ他臟器ニ運搬シ去ラル、モノナラント信ズ。

四、シュワン氏鞘ノ再生。シュワン氏鞘ノ變性ヲ論ズル際、シュワン氏鞘ハ新纖維再生後萎縮消失スルモノナラント述ベタリ。蓋シ軸索並ニ髓鞘ノ新生部位ハ、手術局部ト末梢トニ論ナク、舊シュワン氏鞘内ヨリモ寧ロ其兩側ニアルヲ見、且ツ新纖維ノ成長發育ニ從ツテ一旦膨大セルシュワン氏鞘ハ内容ノ消失ト共ニ萎縮スル像ヲ見タルガ故ニ、遂ニハ總テ消失スルモノト考フルヲ妥當トスレバナリ。v. Bingerハ新生纖維ノ周圍ニハ纖維性結締組織ノ多量ニ新生セルヲ見テ、シュワン氏鞘ハ内神經鞘ノ結締組織ヨリ作ラル、モノナラント。而シテ余モ亦間質結締組織ノ増加ハ認メタレドモ、コレヨリシュワン氏鞘ヲ生ズト信ズベキ像ハ見ルヲ得ザリシガ故ニ、果シテ然ルベキヤ或ハシュワン氏鞘細胞ヨリ新生サル、ヤハ明言シ難シ。

D. 再生セル神經纖維ハ神經機能ヲモ恢復スベキモノナリヤ。コハ臨床上最モ緊要ナル問題ナリ。Lawenハ人ノ坐骨神經ト薔薇神經トヲ氷結セシメ、二年後ニ到リテ感覺及ビ運動ハ甚ダシク恢復セシニ、既存ノ血管收縮性疼痛ハ全然再發ヲ見ザリキト言ヒ、Schlössmannモ同様ノ結果ヲ得タルノミナラズ、正中神經ノ分枝直下ニテハ六ヶ月半乃至七ヶ月ニテ既ニ作用恢復ノ兆ヲ見、一年後ニハ完全ニ恢復セルヲ見テ曰ク、神經炎ニ罹レル部分ノ變性後健康部ヨリ舊軌道内ニ新生サレタル神經纖維ハ、全ク健全ニシテ在來ノ刺戟症狀ヲ缺クスベキナリト。是レ實ニ味フベキノ言ニシテ、之ニ關シテハ尙Boerhaaveノ興味アル實驗アリ。氏ハ成熟狢ノ舌神經ト舌下神經ト同時ニ切斷シ、舌下神經ノ中樞片ト舌神經ノ末梢片トヲ結合シ置キタルニ、運動神經纖維ハ些ノ障礙ヲモ受クル事ナク感覺神經徑路中ニ發育侵入シ、筋纖維上ニ運動神經終末板ヲ形

成セルヲ見テ、運動機能ハ制限セラレタル範圍内ニテ恢復シ得ベシト結論セリ。サレバ是等ノ臨床試驗並ニ動物實驗ノ結果ヨリ綜合スレバ、神經再生後ニハ舊來ノ作用ヲ恢復スト言ハンヨリハ、寧ロ健康中樞部ノ性能ヲ繼承スト言ヒ得ベシ。

今余ノ實驗例第十號及ビ第十九號ノ如ク、神經再生ハ末梢迄波及シ而モ形態上相當發育セルモノニアリテハ、歩行時ノ態度略尋常ニ近ク、一旦發生セシ水腫、發赤及ビ脫毛等ノ營養障礙モ亦恢復ニ向ヒツ、アリシガ故ニ、再生セル神經ガ其機能ヲ恢復セル事疑フベカラズ。然レドモ第八號及ビ第九號ニ於ケル如ク、末梢部ニハ未ダ再生纖維ヲ證明セザリシ場合ニモ水腫ハ幾分減少シ潰瘍モ乾燥シ始メタルモノアレバ、他ニ代償行路ヲ生ジコレガ營養障礙ノ恢復ニ與リタル事モ亦忘ルベカラズ。之レニ反シテ、第廿號ニ見タルガ如ク、下腿中央ニ於テモ既ニ再生纖維ヲ認メタルニ潰瘍ハ依然輕快セザリシモノアリ。斯カル例ニテハ再生機轉ガ未ダ足部ニ迄達セザルニ由ルトモ考ヘラル、モ、再生纖維ノ構造ヲモ念頭ニ置カザルベカラズ。蓋シ再生初期ノ纖維ニハ軸索ニ多數ノランビール氏絞窄輪ヲ有シ、髓鞘ニモ舊來ノモノヨリ多數ノランビールマン氏輪ヲ見タルニ由ルベキニテ、ランビール氏絞窄輪多數存在スル時ハ中樞刺戟ハ度々障礙ヲ受ケ、末梢ニ達スル迄ニハ相當微弱トナルハ首肯ニ堪フル所ナリ。又髓鞘ノ主要ナル使命ハ軸索ヲ保護シ軸索ヲ通過スル中樞刺戟ノ周圍ニ傳藩シ消失スルヲ防止スルニアリトセラル、ガ故ニ、ランビール氏絞窄輪及ビランテルマン氏輪ノ如ク軸索周圍ニ髓鞘缺如セル部分多數存在スル時ハ、中樞刺戟傳導ニ惡影響ヲ及ボスハ明ナリ。

要スルニ、余ノ實驗ノミニテハ果シテ運動神經ノアリシ部分ニハ運動神經ヲ、又無髓神經ノ既存セシ部ニハ必ず無髓神經纖維ノミヲ再生スベキヤ否ヤハ明言シ難キモ、前述ノ臨床上ノ所見、動物實驗ノ成績並ニ *Loveri*、波多野氏等ガ無髓神經ト雖極メテ菲薄ナル髓鞘ヲ有スルガ故ニ變性モ根本的ニハ有髓纖維ト同一ナリト言ヘル等ヲ併セ考フレバ、再生纖維ガ形態的ニ恢復スレバ總テノ機能モ亦恢復スルモノナルベキヲ信ズ。

E. 神經再生ニ要スル時間。コハ動物ノ個性ニヨリ又手術時ノ障礙程度ニヨリテ異ルベキガ故ニ、各人ニヨリテ成績ヲ異ニス。 *Perroucho* ハ犬ノ坐骨神經ヲ切斷セシ後一乃至二ヶ月ニテ深部知覺出現セシヲ見、 *Richner* ハ氷結後一ヶ月ニシ

テ神經作用ノ恢復スルヲ見、又 Bezon ハ「アルコホール」注射後四ヶ月ニテ末梢ニ髓鞘ヲ有スル神經纖維ヲ見タリト言ヘドモ、余ノ施行セシ實驗程度ニ於テハ、成熟家兎大腿上部ニテ坐骨神經ニ無水「アルコホール」注射又ハ氷結ヲ行フ時ハ、四十日乃至六十日後ニハ少クトモ下腿中央マデ再生機轉ノ惹起セルヲ見タレドモ、結紮例ニ於テハ大腿ノ中央迄進行セシノミ。故ニ、吾人ガ動物ノ末梢有髓神經ニ障礙ヲ加ヘテ變性ヲ起シ、可成の早期ニ再生セシメテ其間ニ惹起セラル、運動並ニ營養障礙等ノ程度ヲ小ナラシメ、而カモ局部ニ癰痕等ノ遺殘物ニ由ル障礙ヲ僅少ナラシメント欲スル企圖ニ對シテハ、氷結最モ優良タル方法ニシテ「アルコホール」注射之レニ次ギ、結紮ハ遙ニ劣等ニ位スル事ヲ知り得タリ。

結 論

一、運動障礙ハ各例トモ殆ド手術直後ヨリ起リシガ、其恢復ハ氷結例ニテ最モ早く、「アルコホール」注射例是ニ次ギ、結紮例ニテ最モ遲延セリ。

二、營養障礙性潰瘍發現時間ハ三種手術例ニ就テ大ナル相違ナカリシガ、其豫後ハ氷結例ニテ最モ良好ニシテ「アルコホール」注射例略コレト同様ナレドモ、結紮ニテハ最モ不良ニシテ、コレガ爲ニ一般營養モ強ク阻害セラレ、時ニ死ノ轉歸ヲ取レリ。

三、局所ノ肉眼的變化ハ、氷結及ビ「アルコホール」注射例ニ於テハ比較的輕度ナレドモ、結紮例ニ於テハ周圍トノ癒着中等度ニ存ス。

四、氷結例ニ於テハ、神經ハ術後三時間ニシテ既ニ遙ニ末梢マデ變性ヲ起セルヲ見、神經ノ二次的變性ハ早期ニ現ハル、事ヲ知リタレドモ、再生ハ部分ニ由リテ甚シキ時間の相違アリ。即チ手術局所ニテハ既ニ十日後ニ再生ヲ見、此隣接末梢部ニテハ三十日後ニ再生セシガ、下腿ニテハ六十日ニ到ラザレバ新生纖維ヲ認メズ。サレバ、神經再生モ亦中樞ヨリ漸次末梢ニ進ムヲ知ル。

五、「アルコホール」注射例ニ於テハ、八時間後ニ神經ハ末梢マデ變性ヲ開始シ、四十日乃至六十日ニテ下腿ニ於テモ再生

セルヲ見シガ、結紮例ニ於テハ、六十日後ニ到リテ局部ノ隣接末梢部ニ新生纖維ヲ認メシノミ。
六、是ニ由リテ、三種障礙ニ基ク末梢神經ノ變性開始ハ大ナル相違ナキモ、再生機轉ノ發現ハ然ラズシテ、氷結例ト「アル
コーホル」注射例トニ於テハ略同様ナレドモ、結紮例ニテハ遙ニ遅ル、ヲ知ル。

七、軸索及ビ髓鞘變化ノ好發部位ハランビール氏絞窄輪附近ナレドモ、髓鞘ニ於テハランテルマン氏輪ノ部分モ比較的早
期ニ變化ヲ起ス。而シテ、斯カル變性像ハ「アルコーホル」注射例ニテ最も明瞭ニ見ルヲ得タリ。

八、軸索ノ變化ハ髓鞘ノソレニ先立チテ惹起セラル、モノアレドモ、大部分ニ於テハ同時ニ發スルガ如シ。
九、軸索及ビ髓鞘ノ荒廢產物排泄ハ、シュワン氏細胞ノミナラズ白血球ニヨリテモ行ハル、モノ、如シ。

十、シュワン氏鞘ハ新纖維再生後其壓迫ニ因リテ萎縮消失スルモノナルベシ。

十一、軸索ノ再生ニハ増殖肥大セルシュワン氏鞘細胞モ大ナル意義ヲ有シ、更ニ中樞ヨリノ刺戟ヲ待チテ完成スルモノ、
如シ。而シテ、結紮例ニテ再生セル軸索ニ既ニ空胞ヲ形成セルハ、コノ間ノ消息ヲ示スモノト信ズ。

十二、髓鞘モ亦シュワン氏鞘細胞ヨリ再生セラル、モノニテ、此際ニモ中樞ヨリノ影響存スルモノナルベシ。

十三、軸索ト髓鞘トハ殆ド同時ニ再生ヲ開始シ、漸次發育成熟ニ向フ。

十四、營養障礙性潰瘍ノ恢復ハ神經再生機轉ト略一致セシガ、運動障礙ハ然ラズシテ神經再生ニ先立チテ恢復セリ。

十五、以上ノ所見ヲ總合スレバ、末梢有髓神經ニ變性ヲ惹起セシメタル後速ニ再生セシメ、而モ後續スル變化ヲ可成的輕
少ナラシメントスル企圖ニ對シ、氷結ト「アルコーホル」注射トハ同等ノ價值ヲ有シ、略ソノ目的ヲ達スル事ヲ得ルモ、
神經結紮ハ不適當ナルヲ知ル。

摺筆ニ臨ミ、伊藤教授ノ懇篤ナル御校閲ニ對シ深甚ノ謝意ヲ表スルト共ニ、標本製作上ニ種々ノ助言ヲ與ヘラレタル
外科研究室ノ上田寛一氏ニ感謝ス。

附圖說明 (擴大「ツアイス」⁽¹⁾)

一—三、ビルシヨウスキー氏渡銀法ニヨル軸索染色標本。

四—五、クルチツキー、ウオルター氏原法ニヨル髓鞘染色標本。

一、氷結後廿日ノ局所ニオケル軸索再生初期ヲ示ス。新生纖維ハシュワン氏

鞘細胞ト密接ナル關係ヲ示シ、核ニ接スル部分ニテ紡錘狀ニ腫脹セルモノアリ。

二、氷結後四十日ノ局部。中央ノシユワン氏鞘細胞核ハ内ニ縱走セル細纖維ヲ示シ、下方ノ太キ線ハ斯カル核ガ連絡シテ紐狀纖維ヲ爲セルモノ。

三、氷結後六十日ノ局部。中央ヨリ右ヲ水平ニ走ル紡錘形ノ連絡ハ紐狀纖維ニシテ、ソノ左上方ヲハ水平ニ走ル太キ黒線ハ新成軸索ナリ。既ニ多クノランビール氏絞窄輪ヲ有ス。ソノ上方ノ太キ白線ハ強ク膨大セル軸索ニテ内部ニハ僅ニ顆粒ヲ殘存スルノミ。

Zusammenfassung.

四、結紮後五十九日ノ局部ニ隣接セル末梢部。泡狀物ノ連絡ハ既ニ髓球纖維ノ髓質ガ全部消失セルモノニテ、中央ノシユワン氏鞘核ノ一端ニハ網構ヲ有スル組織ノ新生セルヲ見ル。

五、氷結後六十日ノ局部。左上方ノ血管内ニアル白血球ハ顆粒ヲ有ス。下方ノ大ナル空胞ハ髓質球ガ大部分吸收サレタルモノニシテコレニ近クシユワン氏鞘細胞アリ。右下方ノ點線ニテ包マレタル紡錘形物ノ連絡ハ新生髓鞘ニテ既ニランビール氏絞窄輪ヲ有ス。コノ直グ左ニアル黒色ノ橢圓形ハシワン氏鞘細胞ニテソノ中ニ顆粒ヲ有ス。

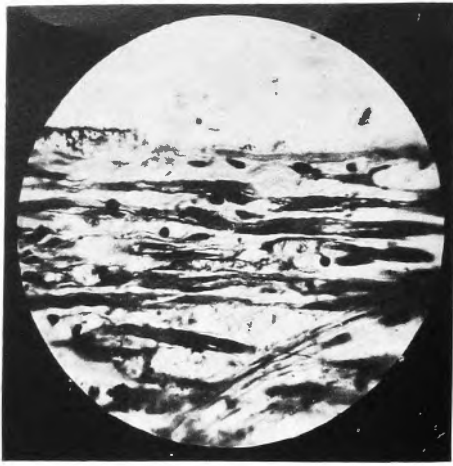
1) Direkt nach der Operation traten fast bei allen Fällen motorische Störungen auf. Sie verschwanden bei den Fällen mit Vereisung am schnellsten, darauf bei den Fällen mit Alkoholinjektion, während bei den Fällen mit Ligatur die Störungen nur langsam wichen.

2) Was das erste Auftreten des trophischen Geschwürs nach der Operation anbetrifft, so bestand unter den Fällen kein nennenswerter Unterschied. Die Prognose der Geschwüre aber war bei den Fällen mit Vereisung und bei denen mit Alkoholinjektion fast gleich gut. Bei den Tieren mit Ligatur jedoch war sie schlecht, und einige der Tiere gingen nach allgemeiner starker Ernährungsstörung zugrunde.

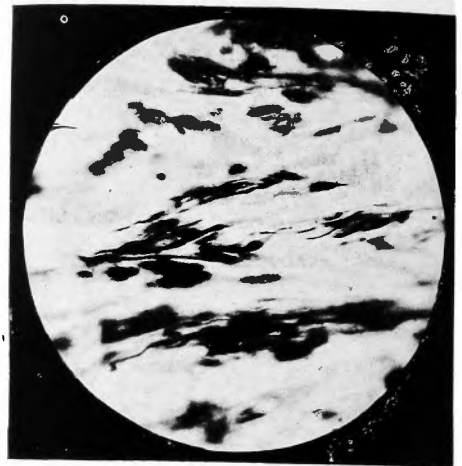
3) Die lokalen makroskopischen Veränderungen waren bei der Vereisung und der Alkoholinjektion relativ leichtgradig. Bei den Fällen mit Ligatur fand sich eine mäßige Verwachsung mit der Umgebung vor.

4) Da bei den Gefrierfällen die Nerven schon nach 3 Stunden bis zu entfernten peripheren Stellen verändert waren, so war die sekundäre Nervendegeneration relativ schnell zu erwarten. Die Regeneration war aber nach der Lokalisation verschieden. Die Nerven waren an den vereisten Stelle schon nach 10 Tagen und in der dieser Stelle am nächsten liegenden Peripherie nach 30 Tagen regeneriert, während am Unterschenkel selbst bis 60 Tagen nichts von Regeneration zu sehen war. Diese Resultate zeigen, dass die Regeneration langsam vom Zentrum nach der Peripherie

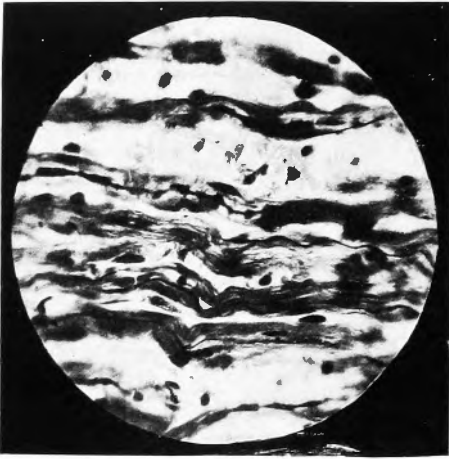
第一圖



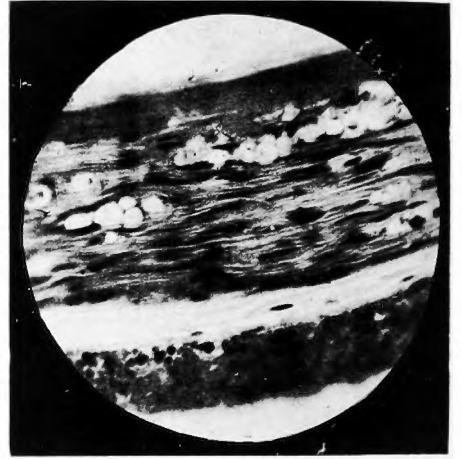
第二圖



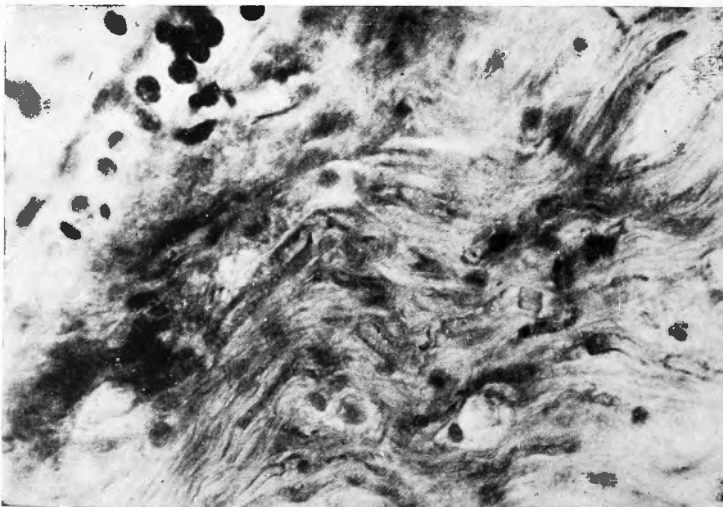
第三圖



第四圖



第五圖



fortschreitet.

5) Bei den mit Alkohol injizierten Fällen begann die Degeneration erst nach 8 Stunden, und die Regeneration war bei ihnen 40-60 Tage später bis zur Peripherie, aber bei den Fällen mit Ligatur nach 60 Tagen nur bis zu der Ligatur am nächsten liegenden peripheren Partie fortgeschritten.

6) Der Lieblingssitz der Veränderung von Achsencylinder und Markscheide lag in der Ranvierschen Einschnürring. Doch beobachtete man frühzeitig auch Veränderung der Lantermannschen Einkerbung.

7) Obgleich sich die Veränderung des Achsencylinders manchmal vor der der Markscheide zeigte, veränderten sich doch beide im allgemeinen vielleicht gleichzeitig.

8) Die zerfallenen Produkte wurden wahrscheinlich nicht nur durch die Schwannschen Zellen, sondern auch durch die Leucocyten weiter befördert.

9) Die Schwannsche Scheide verschwindet wahrscheinlich durch das Vordringen neugebildeter Fasern.

10) Bei der Neubildung von Achsencylinder und Markscheide dürfen die vermehrten hypertrophierten Schwannsche Zellen eine grosse Rolle spielen. Zur vollen Ausbildung sind wahrscheinlich zentrale Reize notwendig. Für letzteres scheint zu sprechen, dass im Falle mit Ligatur an den neugebildeten Achsencylindern schon Vacuolen gesehen werden.

11) Der Achsencylinder und die Markscheide regenerierten fast gleichzeitig und wuchsen langsam.

12) Während die Besserung der trophischen Geschwüre mit der Nervenregeneration parallel ging, wichen die motorischen Störungen zeitlich vor der Nervenregeneration.

13) Alle diese Befunde beweisen, dass die Nervenvereisung und die Alkoholinjektion fast gleichwertig sind und ziemlich gut zum Ziele führen, wenn man periphere markhaltige Nervenfasern degenerieren und schnell regenerieren will und dabei möglichst geringgradige bleibende Veränderungen wünscht, während Nervenligatur dagegen für diesen Zweck ungeeignet ist. (Autoreferat.)

Literaturverzeichnis.

- 1) 青柳, 東京帝國大學醫科大學紀要, 第九卷, 第六十一頁, 大正元年.
- 2) Barfarth, *Anatom. Anzeig.* Bd. 27, Ergänzungsheft, S. 160, 1905.
- 3) Benecke, *Virch. Arch.* Bd. 35, S. 496, 1872.
- 4) Berson, *Zit. nach Erlacher, Arch. f. orthopäd. u. Unfall-Chir.* Bd. 23, Heft 3, S. 1, 1924.
- 5) Bethé, A., *Pflüger's Arch.* Bd. 116, S. 385, 1907.
- 6) Derselbe, *Ziegl. Beitr.* Bd. 43, S. 223, 1908.
- 7) Boeke, J., *Anatom. Anzeig.* Bd. 43, S. 366, 1913.
- 8) Boveri, *Zit. nach S. Haldane.*
- 9) v. Bünchner, O., *Ziegl. Beitr.* Bd. 10, S. 321, 1891.
- 10) Dominici, M., *Berl. Kl. Wochenschr.* 48. Jahrg. Nr. 43, S. 1937, 1911.
- 11) Erlacher, P., *Arch. f. orthopäd. u. Unfall-Chir.* Bd. 23, Heft 3, S. 1, 1924.
- 12) Feiss, *Zit. nach M. Suzuki.*
- 13) 波多野重興, 福岡醫科大學雜誌, 第十七卷, 第十號, 第六〇頁, 大正十三年.
- 14) Handley, W. S., *Lancet.* Vol. CCIII, p. 173, 1922.
- 15) Harrison, *Gesellschaft f. Natur u. Heilkunde zu Bonn* 1904. *Zit. nach P. Scharinsky, Ziegl. Beitr.* Bd. 41, S. 52, 1907.
- 16) Hawell u. Huber, *The Journal of Physiology.* Vol. XIII, p. 335, 1892.
- 17) Henriksen, Paul B., *Ref. in Zentralbl. f. Chir. u. i. Grenzgeb.* Bd. 5, S. 19, 1914.
- 18) Henschen, *Zentralbl. f. Chir.* 43. Jahrg. Nr. 2, S. 25, 1916.
- 19) Ingegrigsten, R., *Journ. of exp. med.* Vol. 17, p. 182 u. Vol. 18, p. 412, 1913.
- 20) 木村男也, 日本病理學會々誌, 第五卷, 第四二九頁, 大正五年.
- 21) 木村男也, 神經學雜誌, 第十四卷, 第四號, 第一頁, 大正四年.
- 22) Kolster, *Zeigl. Beitr.* Bd. 26, S. 190, 1899.
- 23) Kreuter, *Zentralbl. f. Chir.* 50. Jahrg. Nr. 46, u. 47, S. 1686, 1923.
- 24) Kühn, *Zit. nach Erlacher, Arch. f. orthopäd. u. Unfall-Chir.* Bd. 23, Heft 3, S. 1, 1924.
- 25) Lapinsky, *Virch. Arch.* Bd. 181, S. 452, 1905.
- 26) Læwen, A., *Zentralbl. f. Chir.* 50. Jahrg. Nr. 33, S. 1346, 1923.
- 27) Derselbe, *Zentralbl. f. Chir.* 46. Jahrg. Nr. 33, S. 626, 1919.
- 28) Derselbe, *Dtsch. Ges. f. Chir.* 44. Kongr. S. 204, 1920.
- 29) Lortat u. Hallez, *Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris.* Tome 14, p. 239, 1919. *Zit. nach Brüning, F.-O. Stahl. Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems.* Berlin. S. 192, 1924.

- 30) **Lugaro, E.**, Neurol. Zentralbl. 17. Jahrg. S. 786, 1906.
- 31) **Manakin**, Zentralbl. f. Chir. 32. Jahrg. Nr. 33, S. 1812, 1925.
- 32) **Nasse, H.**, Müller's Arch. 1833. Zit. nach Hencke. Virch. Arch. Bd. 55, S. 406, 1872.
- 33) **Neumann, E.**, Arch. d. Heilkunde. Bd. 9, S. 193, 1868. Zit. nach Hencke. Virch. Arch. Bd. 55, S. 406, 1872.
- 34) **Perekropoff, A. J.**, Ref. in Zentralbl. f. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. Bd. 3, S. 502, 1913.
- 35) **Perroncito, A.**, Ziegl. Beitr. Bd. 42, S. 354, 1907.
- 36) **Pertles**, Minch. med. Wochenschr. 65. Jahrg. Nr. 49, S. 1367, 1918.
- 37) **Poscharitsky**, Ziegl. Beitr. Bd. 41, S. 52, 1907.
- 38) **Ranvier**, Zit. nach Poscharitsky. Ziegl. Beitr. Bd. 41, S. 52, 1907.
- 39) **Rasumowski, W. S.**, Ref. in Zentralbl. f. d. ges. Chir. Bd. 25, S. 35, 1924.
- 40) **Schlösser**, Zit. nach Kriacher. Arch. f. orthopäd. u. Unfall-Chir. Bd. 23, H. 3, S. 1, 1924.
- 41) **Schlössmann, H.**, Zentralbl. f. Chir. 45. Jahrg. Nr. 51, S. 918, 1918.
- 42) **Derselbe**, Erg. d. Chir. u. Orthop. Bd. 12, S. 518, 1920.
- 43) **島國順次郎**, 岡山醫學會雜誌, 第三一一七號, 第五一九頁, 大正五年.
- 44) **Sieard**, Ref. in Minch. med. Wochenschr. 63. Jahrg. Nr. 33, S. 1215, 1916.
- 45) **Sibert, S.**, Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 79, p. 1675, 1922.
- 46) **鈴木正次**, 日新醫學, 第五五, 第八號, 第一二一五頁, 大正四年.
- 47) **Trendelenburg, W.**, Zentralbl. f. d. ges. experim. Med. Bd. 5, S. 371, 1917.
- 48) **Derselbe**, Minch. med. Wochenschr. 65. Jahrg. Nr. 49, S. 1367, 1918.
- 49) **上田寛一**, 京都醫學雜誌, 第十五卷, 第三號, 第三九一頁, 大正七年.
- 50) **内海元一郎**, 京都醫學雜誌, 第十八卷, 第八九號, 第一〇八七頁, 大正十年.
- 51) **Valentin, B.**, Med. Klinik. Nr. 42, S. 1327, 1922.
- 52) **Derselbe**, Zentralbl. f. Chir. 49. Jahrg. Nr. 41, S. 1509, 1922.
- 53) **Walter, K.**, Inaug. Dissert. Koscloch, 1908. Ref. in neurol. Zentralbl. 28. Jahrg. S. 192, 1909.
- 54) **Wiedhopf**, Arch. f. kl. Chir. Bd. 126, S. 163, 1923.
- 55) **Derselbe**, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 123, S. 158, 1921.
- 56) **Derselbe**, Zentralbl. f. Chir. 50. Jahrg. Nr. 23, S. 944, 1923.
- 57) **Ziegler, P.**, Langenbeck's Arch. Bd. 51, S. 737, 1896.