

淋巴性神経節炎に関する実験的研究

京都大学医学部外科学教室第2講座（指導：木村忠司教授）

曾 柳 村

（原稿受付 昭和39年7月31日）

An Experimental Study of the Lymphogenous Inflammation of Nerve Ganglia

by

LIU-TSUN TSENG

From the 2nd Surgical Division, Kyoto University Medical School
(Director : Prof. Dr. CHUJI KIMURA)

Anatomical figures clearly show that in dogs and rabbits the lumbar sympathetic truncus runs close to the internal iliacal lymph nodes and the coeliac nerve plexus to the coeliac lymph plexus.

On our experiments, we were successful in dogs to induce an inflammatory process in both the internal iliacal lymph nodes and lumbar sympathetic ganglion by injecting of croton oil into the popliteal lymph node.

By injecting croton oil or phenol solution into the mesenteric lymph node in dogs or by injecting the antigen in rabbits, previously sensitized with dog serum, we could produce an artificial inflammation both in the coeliac lymph plexus and in the coeliac ganglion.

In these inflammatory process of the ganglia are there likely to be pathogenetically two important mechanisms ; lymphogenous and neurogenic (REILLY phenomena).

Previously we have shown that a sort of dyes (trypan blue) could be transported from these lymph nodes or plexus into the ganglia and inflammatory cells such as leucocytes might infiltrate into the coeliac ganglion through the lymph vessels of coeliac lymph plexus. And histologically the inflammatory findings of the ganglia were more dominated in the peripheral region of them than in the central portion.

These facts make us confirm that lymphogenous factor plays the leading role in the inflammatory process of the ganglia.

On the contrary we were unsuccessful to prevent the inflammation of the ganglia in these experiments by adding procaine hydrochloride with stimulating agents or under the administration of chlorpromazine.

And no inflammatory or degenerating pictures were demonstrated in the spinal nerve cells of each lumbar segment and Th 11-L1 segments in dogs or Th 8-Th 11 segments in rabbits, which were correspondent with the inflamed lumbar and coeliac sympathetic ganglia.

These results suggest that neurogenic factors do not play any important role on inducing inflammation. However, we couldn't deny the existence of the neurogenic factor,

since REILLY phenomena were observed in the intestines and mesenterium of some experimental animals.

It is certain that lymphogenous factor plays an important role of inflammatory change of ganglia and the inflammation of ganglia may be provoked lymphogenously.

結 論

急性感染疾患の際に交感神経の神経節が炎症変化を起すことがあるが、この事実は、Lubimoff¹⁾(1874)、及び Graupner²⁾(1898)らの早期の自律神経研究者が指摘して以来、多数の報告³⁾⁴⁾⁵⁾⁶⁾⁷⁾⁸⁾が相次いで行なわれた。

Laignel-Lavastine⁹⁾(1905)は腸チフス、クループ性肺炎及び痘瘡などの伝染性疾病に於て、腹腔神経節に炎症変化が起るのを観察し、これらの疾病の経過後に見られる消化管の神経症とこの神経節の病変との間に因果関係があることを推測した。

また Abrikossov¹⁰⁾, Mogilnizky¹¹⁾(1921)は猩紅熱、ジフテリヤ、流行性感冒、肺炎、敗血症患者の交感神経節に重篤な炎症所見をみとめ、この病変が屢々致死の血管運動神経障害をもたらせるものであらうと述べている。

これらの場合、神経節の病変は一般に病原毒素の血行性伝播によつて生じるものと考えられているが、これに対して Mogilnizky¹²⁾(1923)が腸チフス鼠及び赤痢鼠に於て頸・胸部交感神経節よりも腹腔神経節が強度の変化を遂げていることを認めた事実は毒素の血行性伝播以外に神経節の病変成立の機序が存在することを示唆するものである。

Fischer-Kaiserling¹³⁾(1939)は感作した兎の小骨盤腔臓器の淋巴管に血清を注入して交感神経節に広汎な炎症を惹起したが、これは実験的に初めて淋巴路の炎症から淋巴行性に神経節炎を生じ得ることを示した重要な知見である。

一方 Reilly¹⁴⁾¹⁵⁾¹⁶⁾(1934)は兎の腸間膜淋巴節にパラチフス菌、毒素または種々の刺激物質を注射して腹腔神経節、内臓神経及びその支配下の内臓領域に重篤な病変をひき起し、これを淋巴節に分布する自律神経に加わつた侵襲に対する自律神経系の過剰防衛反応であると説明した。そして一般に生体の内外からの非特異的侵襲が自律神経に強烈な刺激となつて加わつたとき、神経支配下及び遠隔の諸臓器に出血・壊死に至る一連の病理変化が起ることを報告している。これは彼の有名な Reilly 現象、または生体の防衛反応に関す

る Reilly 学説の根幹をなす概念で、殆んどの病変、特に炎症に於て自律神経が広く関与することを意味するものにほかならない。

著者は犬の内腸骨淋巴節と腰部交感神経節状索、また犬・兎の腹腔淋巴叢と腹腔神経叢が極めて密に隣接している局所解剖学的関係(Fig1~5)及び淋巴管壁が種々の化学物質を透過させること、特に炎症時にそれが亢進するという近時の微細循環に関する知見¹⁷⁾¹⁸⁾に着目してこれらの動物を用い、(1)淋巴行性に内腸骨淋巴節或いは腹腔淋巴叢に化学物質を送つた場合にそれが夫々節状索または腹腔神経叢に移行するか、(2)刺激物質を送つた場合に内腸骨淋巴節、腹腔淋巴叢とともにその近くの腰部節状索、腹腔神経叢に炎症が起きるか、(3)もし神経に炎症が起るならば、それは自律神経系の防衛反応に関する Reilly の学説に照らし、はたして液性(淋巴)因子によつて生じたものであるかの3つの事項を検討する目的でこの実験を企図したのである。

実験材料とその取扱い

1. 実験動物は体重 10kg 前後の健常成犬と体重 3~3.5kgの成熟家兎を用いた。

2. 動物に手術操作を加えるとき無麻酔では皮膚・器官反射の影響があり、全身麻酔では自律神経の反射機能が抑制されるので家兎には 0.5% 塩酸プロカインによる局所麻酔を用いたが、犬は局所麻酔では施術困難のためネムタールの静脈注射を行なつた。

3. 前処置として犬を背位に固定し左側頸部の静脈角で胸管を遊離してこれにポリエチレン管を逆行性に挿入したうえ両者を結紮固定して胸管淋巴を外に導き出し血行に入ることを防止した。家兎は犬血清を 0.2cc/kg、2日間隔、4回の耳静脈内注射で感作し、終回注射の3週間後に使用した。

4. 動物を予定時にネムタールの致死量の静脈注射で殺し、肉眼的所見を観察したのち目的に応じて神経節、淋巴叢または脊髄を採り(1部を除き)これを10%ホルマリン液で固定しアルコール、クロロホルム脱水、パラフィン包埋をへてヘマトキシリン・エオジン重染色またはニッスル染色を施して病理組織標本を作つた。

5. 用いた主な薬剤は下記の通りである。

トリパン青：独乙 E. Merck 製

クロトン油：独乙 E. Merck 製

クロールプロマジン：塩野義製薬のウインタミン0.5% 2 cc注射薬

油性デボカイン：大日本製薬の持続性局所麻酔剤でその組成は無水プロカイン（塩基）1.5%，アミノ安息香酸ブチル6%，ベンチルアルコール5%を含有する植物油である。

実験方法

A群（犬2匹）：0.6%食塩水で調製した0.3%トリパン青溶液を甲犬の1側の膝窩淋巴節にcc/10分の速さで、乙犬は正中切開で開腹し腸間膜淋巴節にcc/3分の速さで5時間持続点滴注射し直ちに致死して腹腔内の淋巴系及びその周囲の組織、特に神経組織の着色状態と範囲を観察したうえ青染した神経節を採って組織学的検査をした。組織はHeidenhain氏のSusa液で固定し切片はKernechtrot（核率紅）で染めた。

B群（犬3匹）：1側の膝窩淋巴節に3倍クロトンオリブ油0.2ccを注射し動物の固定をとく、20時間後に致死して骨盤内淋巴系と腰仙部節状索の肉眼的所見を観察し、両側の腰部節状索及び腰部脊髄の各分節の組織学的検査をした。

B'群（犬2匹）：刺激物質としてクロトンオリブ油の代りにクロトン油：油性デボカイン＝1：2の混合物0.2ccを使用するほかはB群と同じ操作を施し組織学的検査は両側の腰部節状索の神経節について行なつた。

b群（犬3匹）：膝窩淋巴節に3倍クロトンオリブ油0.2ccを注射し直ちに正中切開で開腹して両側の内腸骨淋巴節を剔除する。腹壁を縫合して動物の固定をとく、以後はB群と同様に操作し組織学的検査は両側腰部節状索神経節について行なつた。

C群（犬2匹）：正中切開で開腹し腸間膜淋巴節に10倍クロトンオリブ油0.6ccを約2分間かけて注入し5時間後に致死して腹腔内の臓器、淋巴系及び神経叢の所見を観察するとともに腹腔淋巴叢、腹腔神経叢、腹腔神経叢に神経線維を送るTh12～L1の範囲の節状索神経節及び脊髄分節¹⁹⁾の組織学的検査をした。

c群（犬2匹）：開腹し腹腔淋巴叢に流入する淋巴管を淋巴叢の前で0.5cmへだてて2ヵ所で結紮しC群と同じ操作を加えた。組織学的検査は腹腔淋巴叢及び腹腔神経叢について行なつた。

D群（犬2匹）：正中切開で開腹し腸間膜淋巴節に5%石炭酸液をcc/3分の速さで5時間持続点滴注射したのち致死させて腹腔内の臓器、淋巴系及び神経叢の肉眼的変化を観察するとともに腹腔淋巴叢、腹腔神経叢、Th12～L1の範囲の節状索神経節及び脊髄分節の組織学的検査を行なつた。

D'群（犬2匹）：腸間膜淋巴節に石炭酸、塩酸プロカインを夫々5%、0.5%含む混合液をD群と同じ条件で注入し、その他の操作もD群のと同じである。組織学的検査は腹腔淋巴叢及び腹腔神経叢について行なつた。

E群（家兎3匹）：背位に固定し腹壁を0.5%塩酸プロカインで麻酔して正中切開で開腹する。腸間膜淋巴節に感作元（犬血清）を0.3cc/kgの割合で注射し腹壁を縫合して動物の固定をとく、注射直後と24時間目にクロラムフェニコール50mg/kgの筋注を行ない、48時間目に致死し腹腔内の臓器、淋巴系及び神経叢の肉眼的変化を観察するとともに腹腔淋巴叢、腹腔神経叢及びこれに神経線維を送る脊髄分節Th8～Th11²⁰⁾の組織学的検索を行なつた。

E'群（家兎3匹）：感作元（犬血清）を注射する3時間前にクロールプロマジン1.5mg/kgの筋注を始め以後6時間毎に反復するほかはE群のと同じ操作である。組織学的検査は腹腔淋巴叢と腹腔神経叢について行なつた。

実験結果

A群（犬2匹）：甲犬では注射側内腸骨淋巴節、腰淋巴幹、乳糜槽を経て胸管上部に至る淋巴路にトリパン青溶液が滴ち色素は淋巴路から周囲の組織に滲出して腹部大動・静脈周辺、両側の腰部節状索を青染している。神経の着色は特に注射側内腸骨淋巴節及び乳糜槽に近い部位に著明で、この部位の交感神経節の色素侵入は組織学的に確認された。乙犬では腸間膜根に分布する淋巴管、腹腔淋巴叢、腸淋巴幹、乳糜槽を経て胸管全長に亘る淋巴系にトリパン青溶液が充満し、色素は淋巴路から滲出してその周囲及び両側の腎周囲の組織を広く染めている。この例では腹腔淋巴叢に近い腹腔神経叢、乳糜槽と胸管下部に隣接する節状索に着色が顕著である。Fig. 6, 7は腹腔神経節に色素が侵入している組織学的所見を示す。

A群の実験で色素が内腸骨淋巴節または腹腔淋巴叢から透過して夫々に近い腰部節状索或いは腹腔神経叢に移行することを確認した。この事実から一般に化学物質が淋巴系から滲出して近くの神経組織に侵入する

表 1

群別	動物番号	注射側	神経節の高さ	結合組織基質の変化								神経細胞の変化							
				血管拡張		浮腫		白血球浸潤		出血		空胞形成		原形質濃縮		核崩壊		tigroid顆粒の不明	
				r	l	r	l	r	l	r	l	r	l	r	l	r	l	r	l
B	1	l	L3	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+	+	
			L4	+	+	—	+	—	+	—	+	+	+	+	—	—	+	+	
			L5	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	—	+	+	+	
			L6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	
			L7	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	—	+	+	+	
	2	l	L3	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	
			L4	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	—	+	+	+	
			L5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
			L6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
			L7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	3	r	L3	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	+	+	
			L4	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	
			L5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
			L6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
			L7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
B'	1	l	L3	+	+	—	—	—	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	
			L4	+	+	+	+	—	+	—	+	+	+	+	+	—	+	+	
			L5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
			L6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
			L7	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	—	+	+	
	2	r	L3	+	+	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	+	+	
			L4	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	—	+	+	
			L5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
			L6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
			L7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
b	1	l	L3	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+
			L4	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+
			L5	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+
			L6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+
			L7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+
	2	r	L3	+	+	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	+	+	+
			L4	+	+	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	+	+	+
			L5	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	—	—	+	+	+
			L6	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	—	—	+	+	+
			L7	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
	3	l	L3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
			L4	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	+	+	+
			L5	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	+	+	+
			L6	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	—	—	+	+	+
			L7	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	—	—	+	+	+

* L:腰部交感神経節

ことが可能であると推測する。

神経節またはその附近に急性炎症が起りその刺激が波及すると屢々神経節に肉眼的に腫脹、浮腫及び充血などを生じ甚しいときは出血や壊死に陥ることがある。この際病理組織学的には結合組織基質の変化として血管拡張、充血、白血球浸潤、淋巴うつ滞が見られ

神経細胞自身に tigroid 顆粒不明瞭、胞体の濃染、空胞形成及び核の偏在が現われ、刺激が強い場合には出血、核崩壊或いは細胞の融解が起ることがある²¹⁾²²⁾。これらの病理組織学的変化を基準にして材料を観察し整理すると表1,2の通りになる。

B群(犬3匹)全例の注射側内腸骨淋巴節は強い腫脹と出血を来し暗赤色、壊死状である。この激しい炎症

表 2

群別	動物番号	腹腔神経節（左半）又は交感神経節（左側）	結合組織基質の変化			神経細胞の変化			
			血管拡張	浮腫	白血球浸潤	空胞形成	核の偏在	原形質濃縮	tigroid 顆粒の不明瞭
C	1	G. coel. Th. 12 Th. 13 L. 1	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++
	2	G. coel. Th. 12 Th. 13 L. 1	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++
c	1	G. coel. Th. 12 Th. 13 L. 1	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++
	2	G. coel. Th. 12 Th. 13 L. 1	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++
D	1	G. coel. Th. 12 Th. 13 L. 1	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++
	2	G. coel. Th. 12 Th. 13 L. 1	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++
D'	1	G. coel. Th. 12 Th. 13 L. 1	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++
	2	G. coel. Th. 12 Th. 13 L. 1	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++
E	1	G. coel.	++	++	++	++	++	++	++
	2	G. coel.	++	++	++	++	++	++	++
	3	G. coel.	++	++	++	++	++	++	++
E'	1	G. coel.	++	++	++	++	++	++	++
	2	G. coel.	++	++	++	++	++	++	++
	3	G. coel.	++	++	++	++	++	++	++

変化は淋巴節の背側直下にある腰筋、節状索に及び、注射側の節状索の L5~L7 の部位に強い腫脹、出血、壊死が起り赤褐色に見える。しかしこの淋巴節から離れている同側の L3~L4 及び反対側 L5~L7 は腫脹、充血と軽度の出血を示すに止まり明らかに注射側 L5~L7 の変化に比して著しく弱い。組織学的には肉

眼的所見に一致して注射側 L5,L 6,L7 の神経節の変化が最も激しく、高度の浮腫、白血球浸潤、出血及び神経細胞崩壊などの強い炎症所見が見られる (Fig. 8, 9)。以下反対側 L5,L6,L7, 注射側 L3,L1, 反対側 L3,L4の順に炎症変化の強さが遞減している (Fig.10~12)。最も強い変化を示した L5, L6, L7 の神経節に神

神経線維を送る脊髄の L5, L6, L7 の分節には組織学的に神経細胞の病変が認められない (Fig. 13, 14).

B' 群 (犬 2 匹) : 肉眼的にも病理組織学的にも注射側の内腸骨淋巴節と両側節状索の L5~L7 の部位に B 群のそれと同じ程度の出血, 壊死などの強い炎症変化が認められた。最強度の病変を示した注射側 L5, L6, L7 の神経節の病理組織像 Fig. 15, 16 は B 群のそれ (Fig. 8, 9) と殆んど同じである。また注射側内腸骨淋巴節から離れるに従って節状索の変化が減弱しているのも B 群と同様である。

b 群 (犬 3 匹) : 注射側の内腸骨淋巴節 剔除創附近の腹膜, 腰筋に浮腫, 充血, 斑点出血が生じ下層にある注射側節状索 L5~L7 の部位に腫脹, 充血及び軽度の出血が起きているがこれは B・B' 群の夫々に比べると著しく弱い。病理組織学的には B・B' 群と同じく両側腰部節状索神経節の病変は注射側内腸骨淋巴節 剔除創に近い部位ほど強い傾向が見られるが全般として炎症変化は B・B' 群のそれよりも弱い。この群で最も強い変化を遂げた注射側 L5, L6, L7 の神経節の組織像 Fig. 17, 18 を B・B' 群のそれ (Fig. 8, 9 及び Fig. 15, 16) と対比すれば明瞭である。

B・B'・b 群の実験結果を次の様に要約することができる。

1. 犬の 1 側の膝窩淋巴節に 3 倍クロトンオリブ油 0.2cc を注射し 20 時間後の検査で同側の内腸骨淋巴節に激しい炎症を認めた。また両側の腰部節状索にも炎症変化が見られ、この淋巴節に近い部位ほど強い病変を示している。最も変化の強い節状索部位 L5~L7 に神経線維を送る脊髄の L5~L7 の各分節の神経細胞には病変が認められない。

2. 注射直後に両側内腸骨淋巴節を剔除した群では両側腰部節状索の炎症変化が著しく減弱した。

3. クロトン油に局所麻酔剤を加えて注射した群の節状索の病変は減弱しなかった。

C 群 (犬 2 匹) : クロトンオリブ油を注射した淋巴節に所属する腸間膜及び腸管では動脈搏動が全く消失し、腸管は強く麻痺膨満して浮腫, 充血, 出血と壊死のために汚穢暗赤色を呈する。この変化は瀰漫性に口側及び肛側に移行している。一方、腸間膜根部から腹腔淋巴叢, 腹腔神経叢にかけて肉眼的に浮腫, 充血, 微細点状出血が生じている。病理組織学的には腹腔淋巴叢に強い浮腫, 白血球浸出と出血が見られ (Fig. 19), 腹腔神経節には血管拡張, 浮腫, 白血球浸潤, 空胞形

成, 核の偏在, 原形質濃染が認められるが、この変化は神経節の周辺の一部に局限する特徴がある (Fig. 20, 21)。しかし腹腔神経節に近い節状索神経節 Th 12, Th 13, L1 は浮腫と充血を呈するのみで明らかに腹腔神経節に比べて病変が弱い (Fig. 22)。また腹腔神経節に神経線維を出す脊髄分節 Th 12, Th 13, L1 には神経細胞の病的変化を見ない (Fig. 23, 24)。

c 群 (犬 2 匹) : 刺激物質を注射した淋巴節に所属する腸管, 腸間膜に C 群と同様の病変が生じた。腹腔淋巴叢及び腹腔神経節の肉眼的, 病理組織学的変化の程度は C 群のそれに比べて 1 例は減弱が認められるが 1 例は差異がない。

C・c 群の実験結果をまとめると次の通りになる。

1. 犬の腸間膜淋巴節に 10 倍クロトンオリブ油 0.6cc を注射し 5 時間後の検査で腹腔淋巴叢と腹腔神経節に炎症を認めた。腹腔神経節の病変はこれに近い節状索神経節 Th 12, Th 13, L1 の変化よりも強く、また腹腔神経節に神経線維を出す脊髄の Th 12, Th 13, L1 各分節の神経細胞には病的変化が見られない。

2. 刺激物質を注射する前に腹腔淋巴叢に流入する淋巴管を結紮した群では腹腔淋巴叢, 腹腔神経叢の病変が減弱したものと変らないものがあつた。

3. 両群に於て注射した淋巴節に属する腸管, 腸間膜の広い領域に強い炎症変化が現われた。腹腔神経節の病変は神経節の周辺の一部に局限している。

D 群 (犬 2 匹) : 肉眼的には石炭酸液を注射された腸間膜淋巴節に属する腸管, 腸間膜に約 10cm の長さに亘つて浮腫, 腫脹と動脈搏動・腸管運動の減弱が認められ、腸間膜根に分布する淋巴管, 淋巴節から腹腔淋巴叢に至る淋巴系は石炭酸液の作用で白濁を生じ浮腫状であるが充血, 出血は見られない。しかし病理組織学的には腹腔淋巴叢に浮腫, 白血球浸潤が認められ、腹腔神経節には血管拡大, 充血, 神経細胞の tigroid 顆粒の不明瞭, 空胞形成が見られ、特に原形質の濃染及び凝縮が強い。この変化は神経節の周辺に最も著しいがかなり深部にも及んでいる (Fig. 25, 26)。腹腔神経節に近い節状索神経節 Th 12, Th 13, L1 の変化は腹腔神経節のそれよりも弱く、浮腫と充血を示すに止まる。また腹腔神経節に神経線維を出す脊髄分節 Th 12, Th 13, L1 には神経細胞の病的所見が見られない (Fig. 27, 28)。

D' 群 (犬 2 匹) : D 群と同じく肉眼的には注射した淋巴節に属する腸管, 腸間膜に浮腫, 腫脹, 血管搏動・

腸管蠕動の減弱、腹腔淋巴叢に至る淋巴系の白濁が認められる。腹腔淋巴叢及び腹腔神経節の病理組織学的所見はD群のそれと同じで病変の減弱が見られない(Fig.29)。

D・D'群の実験結果を次のように要約する。

1. 犬の腸間膜淋巴節に5%石炭酸液を5時間点滴注射し腹腔淋巴叢に浮腫、白血球浸潤、腹腔神経節に血管拡大、原形質濃染、白血球浸潤を主とする病変を生ぜしめた。腹腔神経節の病変はこれに近い節状索神経節Th12, Th13, L1の病変よりも強い。また腹腔神経節に神経線維を出す脊髄分節Th12, Th13, L1の神経細胞には病変が見られない。

2. 淋巴節に石炭酸液と局所麻酔剤の混合液を注射した群では腹腔神経節の病変が減弱しない。

3. 両群の腹腔神経節の変化は細胞原形質の濃染、凝縮と空胞形成が主で、これは神経節の周辺に最も顕著であるがかなり深部にも病変が及んでいる。

E群(家兎3匹)：肉眼的には注射した腸間膜淋巴節から腹腔淋巴叢に至る淋巴管・淋巴節は浮腫、腫脹、充血、微細点状出血のために汚穢黄褐色を呈し、この変化は腹腔淋巴叢に隣接する腹腔神経叢に及んでいる。病理組織学的に腹腔淋巴叢に強い白血球浸潤と出血(Fig.30)、腹腔神経節に浮腫、血管拡大、充血、白血球浸潤、神経細胞の原形質濃染、空胞形成、核偏在及びtigroid顆粒の消失などの一連の炎症変化が見られた。これらの変化は概して神経節の周辺部に著明である(Fig.31~33)。腹腔神経節に神経線維を送る脊髄分節Th8, Th9, Th10, Th11には神経細胞の病変が見られない(Fig.34,35)。

E'群(家兎3匹)：腹腔淋巴叢及び腹腔神経叢はE群と同じく浮腫、充血、微細点状出血のために組織が脆弱で汚穢黄褐色に見え、肉眼的に両群の変化の程度の強弱を判じ難い。また病理組織学的にもE群のそれと同様の炎症変化を示し両群間に病変の程度の差異が認められない。変化が神経節周辺に強い点もE群と同じである(Fig.36~38)。

E・E'群の実験結果を次のようにまとめる。

1. 犬血清で感作した兎の腸間膜淋巴節に感作元を注射し48時間後に腹腔淋巴叢及び腹腔神経叢を肉眼的に、また病理組織学的に検査して両方に著しい炎症変化を確認した。腹腔神経叢に神経線維を送る脊髄分節Th8, Th9, Th10, Th11の神経細胞には病的変化が見られない。

2. 以上の実験をクロールプロマジンの投与下に行なった群では腹腔淋巴叢、腹腔神経叢の炎症変化に減弱が認められない。

3. 両群の腹腔神経節の病変は概して神経節の周辺部に強い。

総括と考案

種々の急性伝染疾患の際に自律神経の神経節が病変を生じ、症候学的に多彩な病状を示し或いは病後に不可逆的变化を残して臓器の神経症の原因となるなど、病理解剖学的にも、また臨床的にも極めて興味のある現象を呈するものである。

この事実は随分古くから研究者の注意を惹き、その病理解剖学的所見及び症候学的解釈を論じた症例報告はかなりの数にのぼっているが、その病変成立の機転についての考察は長い間試みられず、一般には漠然と毒素が血行を介して神経節に病変を起させるものと考えられていた。

これに対して一定の臓器に局限する伝染病ではその臓器に関連する神経節が選択的に強く冒されるとし、赤痢、腸チフスに於ける腹腔神経節、またジフテリアに於ける頸部交感神経節が特に甚しい病変を遂げることを認めた Mogilnizky¹¹⁾(1923)及び Chodos²³⁾(1931)の観察は従来の病原毒素の血行伝播説以外にも神経節の病変が成立する機転があることを初めて示唆したものである。

罹患臓器に近い神経節が選択的に強い病変を被る理由として毒素が臓器の淋巴系を経て神経節に作用する可能性を考えるのは自然である。この問題はFischerとKaiserling¹³⁾によつてとりあげられ、動物実験の結果が1939年にExperimentelle Sympathicoganglionitisの表題で発表された。Fischer-Kaiserlingは豚血清で感作した兎の卵巣の淋巴管に豚血清を注射し、乳糜槽を含む後腹壁の淋巴系に激しい炎症を生ぜしめ、その結果交感神経索及び腹腔神経節に広汎な炎症変化を惹起し、これを以つて淋巴行性交感神経節炎の存在を証明したものと主張した。

著者は化学物質が淋巴系から透過して近くの神経組織に移行する可能性を検討するためにA群の犬の膝窩淋巴節または腸間膜淋巴節にトリパン青溶液を持続点滴法で注射し、腰淋巴幹または腸淋巴幹を経て乳糜槽、胸管全長に亘る淋巴系から強い色素の漏出を確認した。漏出した色素は淋巴系の周囲の組織に浸潤し、その浸潤の範囲は腹部大動・静脈、両側腎、胸部大動脈

の周囲に及び、両側の腰部節状索、左側の胸部節状索、腹腔神経叢に著明な青染を起した。この結果から一般に化学物質が淋巴系を透過して近くの神経組織に移行することが可能であるということが出来る。この広汎な着色領域は Fischer-Kaiserling が兎の卵巣の淋巴管に血清を注射し淋巴行性に炎症を催起した範囲に一致し、彼らが指摘する通り腹腔内臓器の淋巴系は相互に連絡して広大な網を形成しているため、その一部に生じた炎症が容易に拡大して多くの神経節に病変をもたらし得ることが考えられる。

次に著者は犬の膝窩淋巴節、または犬、家兎の腸間膜淋巴節に刺激物質を注射し、夫々内腸骨淋巴節、或いは腹腔淋巴叢に炎症を催起し、これを局所解剖学的に近接する神経組織に波及させることを試みた。神経の二次炎症を目的とする点で Fischer-Kaiserling の実験と同じであるが、彼らが後腹壁の淋巴系に広汎な炎症を催起したのに対し、著者は B 群に於て刺激物質として拡散力の小さい粘稠なクロトンオリブ油の少量を犬の膝窩淋巴節に注射し、淋巴系の炎症を内腸骨淋巴節を中心とする小範囲に限局させた。これはこの淋巴節の炎症と並立する腰部節状索の炎症との間の因果関係を考察するのに都合がよいからである。B 群に於いてはこの淋巴節に近い節状索の部位ほど強い炎症変化を生じ、また刺激物質を注射した直後にこの淋巴節を剔除した b 群では節状索の病変が著しく減弱した。この事実から B 群の節状索の炎症は主として内腸骨淋巴節が媒介したものと考えることが出来る。

犬の腸間膜淋巴節にクロトンオリブ油を注射した C・c 群、石炭酸液を灌流した D・D' 群、感作した兎の腸間膜淋巴節に感作元を注射した E・E' 群では何れも腹腔淋巴叢及び腹腔神経叢に炎症変化を生じた。腹腔神経節の病変は各群を通じて神経節の周辺に限局するかまたは周辺に強い。C・c 群では病変が神経節の周辺の一部に限局し、浮腫、血管拡張、白血球浸潤などの明瞭な炎症変化を示すのに反し、D・D' 群では神経節の病変がかなり深部に及び、血管拡張、白血球浸潤が弱く、神経細胞原形質の凝縮と濃染を主体とする変性所見を呈する。これは使用した刺激物質の拡散性、組織深達力と組織蛋白に対する作用の相違によるものであろう。即ち粘稠なクロトンオリブ油が油滴となつて腹腔淋巴叢の所々に稽留し、淋巴に拡散せず、また神経節の中に浸潤せずに周辺の一部を集散的・持続的に刺激して典型的な炎症を生ぜしめるに反し、石炭酸液は迅速に神経節の中に侵入し、蛋白凝固作用に

よつて細胞原形質を変性させるために炎症反応が途中で停止したものと解釈できまいか。この現象は上述の神経節の炎症が液性因子に由来することを暗示するものである。

C 群の対照として予め腹腔淋巴叢に流入する淋巴管を結紮してから刺激物質を腸間膜淋巴節に注射した c 群では腹腔神経節の炎症が減弱したものとしないうのがあつた。一般にある部位の淋巴管が閉塞した場合、淋巴は正常時には通らない経路を迂廻して流れることが知られている。事実、著者は腸間膜根部に分布する血管や神経を著しく損傷せずに腹腔淋巴叢に注ぐ淋巴管だけを確実に遮断することが如何に困難であるかを c 群の実験で痛感した。この理由で c 群の実験成績は意義が少ないものと認めざるを得ない。しかし C 群犬の腹腔神経節の炎症は対照にとつた節状索神経節 Th12, Th13, L1 の炎症よりも著しく強い。D 群犬についても同様のことが認められる。この事実は両群の腹腔神経節の炎症が近くの腹腔淋巴叢の炎症が波及してきたものであることを示唆している。

著者は犬の膝窩淋巴節に刺激物質を注射して内腸骨淋巴節及びその近くの腰部節状索神経節に炎症が生ずるのを証明し、また犬・兎の腸間膜淋巴節に刺激物質を注入して腹腔淋巴叢及びこれと近接する腹腔神経叢に炎症が起るのを確認した。次にこれらの神経組織に生じた炎症の成立に Reilly らのいう自律神経の反射因子がどの程度に関与しているかについて検討したい。

1930年 Reilly¹⁴⁾¹⁵⁾¹⁶⁾は腸チフスを実験動物に発症させることに成功したが、このとき腸間膜淋巴節内にある自律神経線維、またはその本幹である内臓神経、腹腔神経節が腸チフスの腸病変の発現に極めて重要であることを発見した。Reilly らの仕事は更に進展して 1934年に次のような注目すべき報告を行なつた。即ち普通の方法（皮下・静脈内注射）では全く無害な微量の細菌毒素を腹腔神経節または内臓神経に接触させると重篤な病変を生ずること、さらに接触させる物質は細菌毒素の種類に拘わらないばかりでなく、ニコチン、アルコール、金属などの化学物質でもよく、また単純な結晶、感応電流などの物理的・機械的刺激でもよく、加えられる侵襲の種類とは無関係の非特異反応を生ずることを発見したのである。この現象は後日 Reilly 現象と命名されたもので、Décourt, Ph.¹⁶⁾ (1951) はその基本概念を次の様に要約している。(1)自律神経系は種々の侵襲に対して体組織の中で最も鋭敏である。(2)自律神経系は細網内被系、淋巴系組織、内分泌臓器と特

に緊密な関係があり、相互に影響を及ぼし合う。(3)生体は自律神経を介して極めて様々な種類の侵襲に対して非特異的反応を示すが、その反応は病理組織学的に類似した形をとる。(4)病変は侵襲が加わった局所に止ることなく、広汎に分布している自律神経及び知覚神経によって刺激が伝達され、全身性反応として全身の血管運動性変化を惹き起す。(5)侵襲が強烈で短時間であれば生体反応は早期反応として先ず血管拡張、次いで血管周囲への淋巴球や血漿の浸出が起り、更に程度が強くと出血、壊死に陥る。通常交感神経の刺激では血管が収縮するが刺激が強烈で持続すると高度の血管拡張或いは血管虚脱の状態に陥ることを Reilly らは実証した。(6), (7)略。

Reilly 現象の発生機転について最初は化学的伝導物質の生成、栄養神経の直接刺激、或いは内分泌系を介する作用が挙げられたが、近來は中枢性機序が重んじられるようになった。即ち近時の神経生理学の進歩とともに間脳・脳幹網様体にある自律神経中枢の重要性が強調され、すべての末梢刺激はこれらの中枢に反映されて、ここから大脳皮質・末梢器官に向け、求心性に或は遠心性に投射されるという考え方が有力になり、Reilly 現象の発生機転の一つとして Reilly もこの中枢性機序を重視している¹⁴⁾。

先に述べたように Reilly らは自律神経系が侵襲に対して甚だ敏感であること、且つ淋巴系組織と密接な関係にあつて両者は相互に作用し合うことを強調している。この観点に立つならば淋巴節に刺激物質を注射して誘起した B・C・D・E 各群の神経節の炎症の成立に演ずる Reilly 現象、または神経因子の役割は大きいものと思わなければならない。著者はもし B・C・D・E 各群の神経節に生じた炎症の大部分が Reilly 現象、特に中枢性神経反射によるものであるならば反射路の一部を形成する脊髄神経細胞に何らかの病変が現われるのではないかと考え、炎症を生じた神経節に神経線維を送る脊髄部位、即ち B 群の L5~L7、C・D 群 Th12~L1、E 群の Th8~Th11 の神経細胞を検索したが病的変化を示した例はなかつた。また神経節の炎症の大部分が中枢性神経反射に由来するものであるならば、局所麻酔剤で末梢刺激の伝達を阻止すれば発現する神経節病変を抑制できるのではないかという構想で刺激物質に局所麻酔剤を加え、B・D 群の対照として B'・D' 群の実験を行なつた。しかし B'・D' 群に生じた節状索神経節または腹腔神経節の炎症は B・D 群の夫々に比較して減弱を示さなかつた。ここで神経反射因子が証明

されないのは実験時の全身麻酔のためではないか、という疑義が生ずるのは当然である。しかし全身麻酔によって神経反射が抑制されるに拘らず、各群の神経節にかなりの炎症変化が発現した事実は、却つて炎症の発生に於て神経反射因子が主役を演じていない証拠となり、液性(淋巴)因子の存在を裏付ける同一の結果に至るものである。

既述のように Reilly 現象に於ける病理組織学的特徴は血管拡張・血漿または血球の血管外漏出・血管破綻・出血の一連の血管運動性障害を主体とすることである。これはアナフィラキシーの病理組織学的変化と相似であり、アナフィラキシーは自律神経が擾乱されたために生じた Reilly 現象そのものではないかとさえ考えられる。この点と Reilly が指摘している自律神経系と淋巴系の緊密な関係を考え合せると淋巴系にアナフィラキシーを誘起した E 群に於て、同時に発現した腹腔神経節の炎症の生成に自律神経が関与する部分はいよいよ大きいと推測しなければならない。この神経因子を抑制する目的で自律神経遮断剤クロールプロマジンを使用し、E 群に対応して E' 群の実験を行なつた。

クロールプロマジンは Reilly の学説に立脚し、彼の所謂自律神経系の過剰防衛を抑制する目的で導入されたものといわれ、その作用機序については多岐に亘る説明がなされ、或いはアドレナリン 解離作用に(Marquardt)、或いは薬物的下垂体切除に、または網様体の機能抑制による自律神経反射弓の阻止作用に(Terzian, Dell) 帰しているが、その生体の過剰反応を阻止し病変の発現を抑制する効能は既に動物実験または臨床応用で確認されている。特に実験的自律神経起因性脾臓炎、副腎出血或いは肺出血病変に用いてよく病変の発現を抑制した成績を土屋¹⁴⁾、秋庭²⁵⁾、小林²⁶⁾が報告している。その用法には多少の制約があり、即ち使用量については適量で反射を抑制するが過量では却つて侵襲的に働くと言われ、また使用時期については Marquady は「動物に侵襲を加える前にクロールプロマジンで処置すれば Reilly 現象は起らない、侵襲と同時に投与すれば 3 分の 2 に有効であり、侵襲によって既に病状が発現した後ではクロールプロマジンは無効である。即ちクロールプロマジンは予防薬であつて治療薬ではない。」と言っている。(昭和33年1月東大に於ける講演)。²⁷⁾これらの点を考慮して E' 群の実験では諸家の経験に倣して、家兎に1回 1.5mg/kg、6時間毎の筋注を、侵襲を加える3時間前に開始する方法を採用した。E' 群の腹腔神経節の炎症は E 群のそれに比べて減

弱しない、即ちクロールプロマジンの炎症抑制効果は認められない。しかし前記の様に土屋、秋庭、小林は実験的自律神経起因性脾臓炎、副腎出血または肺出血病変に対してクロールマジンが抑制効果を發揮したと報じている。これは彼らが自律神経幹に直接に電氣的または化学的刺激を加えて病変を誘発したのに対し、本実験では淋巴流を介する化学的刺激で炎症を催起したことによる相違であろう、即ち病変生成に対して前者では主に神経因子、後者では主に液性因子が働いているために、クロールプロマジンの効果が前者によく現われ、後者には發揮されないものと考えられる。

著者は動物の淋巴節に刺激物質を注射して神経節に炎症を誘起した。そしてこの炎症の形成に与る神経因子(Reilly らのいう自律神経系の過剰防衛—神経反射)の存在を、反射路の一部である脊髄神経細胞の病変の形で捉えること、または局所麻酔薬や自律神経遮断剤を用いて病変の発現を抑制し、間接的に証明することを試みたが、何れも立証できなかった。しかし一部(C・c群)の実験で明らかに Reilly 現象と見られる腸管・腸間膜の広汎な出血性病変が出現したことは、各群の神経節の病変形成に斯様な神経因子が幾らか参加していることを示す事実であると云わなければならない。従つて上記の方法では神経因子の存在を立証できなかったが、これを完全に否定しきれない点がある。

一方、先に述べた様に化学物質が淋巴系から近くの神経節に移行すること、本実験で催起した神経節の炎症変化が神経節の周辺部に顕著なこと、且つ、その病理組織像が用いた刺激物質の生体作用をよく反映していることは液性(淋巴性)因子の存在を強く支持する事実である。即ち神経因子は完全に否定しきれないが液性因子の存在は確実であると云える。従つて本実験で催起した腰部交感神経節、または腹腔神経節の炎症は主に内腸骨淋巴節、或いは腹腔淋巴叢からの刺激物質の移行及び炎症の波及によつて生じたものであるといふことができる。この意味で淋巴行性(液性)に神経節炎を惹起することは可能であると結論する。

結 語

犬及び家兎を用い、淋巴行性に神経節炎を起す可能性を検討した。

1. 犬の内腸骨淋巴節或いは犬・家兎の腹腔淋巴叢は局所解剖学的に夫々腰部交感神経節状索または腹腔神経叢に極めて接近している。

2. 犬の膝窩淋巴節或いは腸間膜淋巴節に注射したトリパン青溶液は夫々内腸骨淋巴節または腹腔淋巴叢から漏出して腰部交感神経節状索或いは腹腔神経叢に移行した。

3. 犬の膝窩淋巴節にクロトンオリブ油を注射し、同側の内腸骨淋巴節及び両側の腰部交感神経節に激しい炎症を惹起した。

4. 犬及び感作した家兎の腸間膜淋巴節にクロトンオリブ油、石炭酸液または感作元を注射し、腹腔淋巴叢及び腹腔神経叢に炎症を誘起した。

5. これらの神経節の病理組織的变化が用いた刺激物質の生体組織に対する作用を表現する事実は神経節の炎症が液性因子に由るもの証左である。

6. これらの神経節の炎症成立に關与する Reilly らの唱える自律神経の反射因子を検討した。

i 塩酸プロカイン(刺激物質に添加)の使用或いはクロールプロマジン投与による炎症減弱は認められない。

ii 炎症を生じた神経節に神経線維を送る脊髄分節に神経細胞の病変が見られない。

iii 神経節炎の誘発試験の一部で Reilly の記載する広汎な出血変化が腹腔臓器に発現した。即ち、神経因子を証明できないが、これを完全に否定しきれない。

7. 淋巴性因子の存在は確実である。腰部交感神経節或いは腹腔神経節の炎症の大部分は夫々内腸骨淋巴節または腹腔淋巴叢から刺激物質の移行及び炎症の波及によつて生じたものである。

8. 淋巴行性(液性)に神経節炎を催起することは可能である。

稿を終るに臨み、終始懇切な御指導と御校閲を賜りました木村忠司教授、並びに御助言戴きました解剖学教室小谷正彦助教授に衷心から謝意を表します。

文 献

- 1) Lubimoff, A. : Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Virchows Arch., **61** : 145, 1874.
- 2) Graupner, R. : Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Beitr. path. Anat., **24** : 255, 1898.
- 3) Bielschowsky, M. : Herpes zoster. In Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Bd. 5., 1910.
- 4) Spiegel, M. A. u. Adolf, M. : Beiträge zur Anatomie und Pathologie des autonomen Ner-

- vensystems. 1. Die Ganglien des Grenzstrangs. Arb. neur. Inst. Wien., **23** : 67, 1920.
- 5) Abrikossoff, A. : Die pathologische Anatomie der sympathischen Ganglien. Virchows Arch., **240** : 281, 1922.
 - 6) Terplan, K. : Histologische Befunde in sympathischen Ganglien. Münch. med. Wschr., Nr. 4, 1926.
 - 7) Terplan, K. : Zur Frage histopathologischer Veränderungen in sympathischen ganglien und deren Bedeutung. Virchows Arch., **262** : 431, 1926.
 - 8) Herzog, E. : Histopathologische Veränderung des Vagus und Sympathikus bei Fleckfieber. Virchows Arch., **295** : 403, 1935.
 - 9) Laignel-Lavastine, M. : Contribution à l'étude anatomo-pathologique du sympathique abdominal dans les infections. Rev. de méd., **25**, 1905.
 - 10) Abrikossov, A. J. : Ueber die pathologischen Veränderungen in den sympathischen Ganglien. Münch. med. Wschr., Nr. 46., 1921.
 - 11) Mogilnitzky, B. J. : Charakteristische Merkmale für die Veränderungen in den sympathischen Ganglien bei den verschiedenen Infektionskrankheiten. Münch. med. Wschr., Nr. 46., 1921.
 - 12) Mogilnitzky, B. J. : Die Veränderungen der sympathischen Ganglien bei Infektionskrankheiten. Virchows Arch., **241** : 298, 1923.
 - 13) Fischer, E. und Kaiserling, H. : Experimentelle Sympathicoganglionitis. Deut. Ztschr. f. Chir., **251** : 525, 1939.
 - 14) Reilly, J. : L'irritation neurovégétative et son rôle en pathologie. C. R. Soc. Biol., **148** : 1374, 1954.
 - 15) 山口与市 : Reilly 氏の現象——植物神経系の過剰反応による非特異的症候群の発生について, 最新医学, **10** : 366, 昭30.
 - 16) Décourt, Ph. : Etudes et Documents. Résumé de quelques travaux de J. Reilly et ses collaborateurs. Hesperis, 1951.
 - 17) Yoffey, J. M. and Courtice, F. C. : Lymphatics, Lymph and Lymphoid Tissue. 2. Ed., Edward Arnold Ltd., London, 1956.
 - 18) 森 堅志 : 形態学から観察した血管及びリンパ管の物質通過, 最新医学, **18** : 1451, 昭38.
 - 19) Sisson, S. and Grossmann, J. D. : The anatomy of the domestic animals. 3. Ed., Sanders Co., 1941.
 - 20) 津崎孝道 : 実験用動物解剖学彙編, 金原出版, 昭38.
 - 21) 木村忠司 : 外科病理学上巻, 医学書院, 昭38.
 - 22) Herzog, E. : Histopathologie des vegetativen Nervensystems. In Handbuch d. sp. path. Anat. u. Hist. Bd. 13., Teil. 5., Springer, 1955.
 - 23) Chodos, Gh. G. : Histopathologie der sympathischen Ganglien bei akuten Infektionen. Z. Neur., **135** : 358, 1931.
 - 24) 土屋雅春 : 植物神経起因性急性性脾臓炎の実験的研究, 慶応医学, **36** : 871, 昭34.
 - 25) 秋庭忠義 : 植物神経過剰刺激による副腎皮質の生化学的及び病理組織学的研究, 慶応医学, **36** : 881, 昭34.
 - 26) 小林吉哉 : 植物神経起原による肺出血性病変の実験的研究, 慶応医学, **37** : 257, 昭35.
 - 27) 高津忠夫, 福山幸夫 : Reilly 現象と疫痢様症状, 治療, **40** : 1212, 昭33.

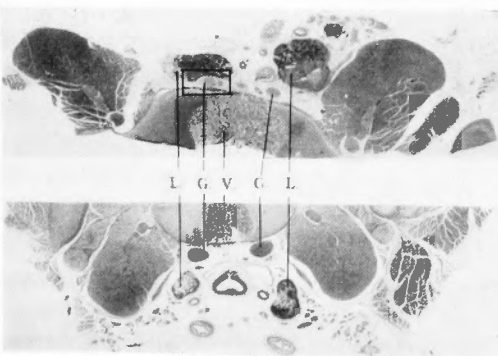


Fig. 1 仔犬の第6腰椎椎高に於ける横断面.
L : 内腸骨淋巴節, G : 腰部交感神経節,
V : 腰椎体.

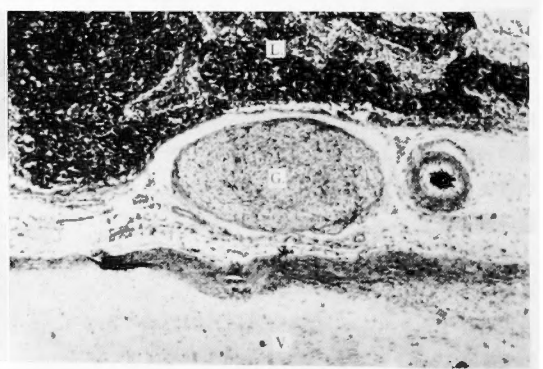


Fig. 2 Fig. 1の□の部分.



Fig. 3 犬の腹腔淋巴叢と腹腔神経叢(左半).
P: 腹腔淋巴叢(黒)と腹腔神経叢(白, 下層の淋巴叢を示すために大部分を除去した),
G: 腹腔神経節, D: 胸管, Ao: 大動脈,
K: 左腎, L: 脾, M: 胃, I: 墨汁を注射した腸間膜淋巴節, S: 副腎.

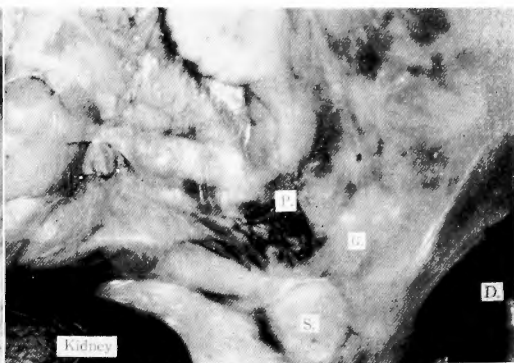


Fig. 4 犬の腹腔淋巴叢と腹腔神経叢(左半)
P: 腹腔淋巴叢(黒)と腹腔神経叢, G: 腹腔神経節, S: 左側副腎, D: 横隔膜.

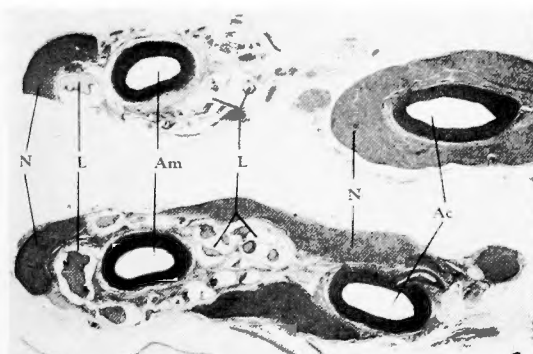


Fig. 5 犬の腹腔淋巴叢と腹腔神経叢.
Ac: 腹腔動脈, Am: 上腸間膜動脈, L: 腹腔淋巴叢の淋巴管腔(墨汁を加えたゲラチンが詰っている), N: 腹腔神経叢の神経組織

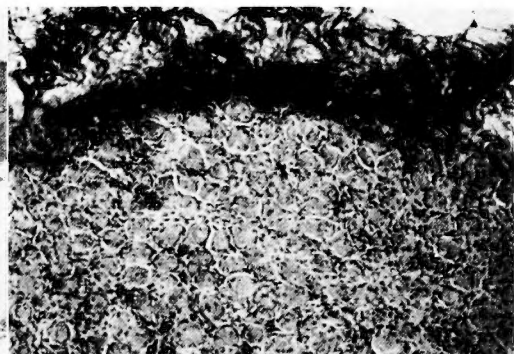


Fig. 6 (A群) 犬の腹腔神経節.
周辺からトリパン青溶液が侵入している.
核染紅染色 ×200

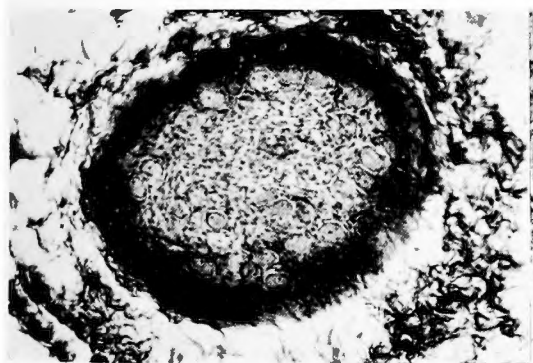


Fig. 7 (A群) 犬の腹腔神経節.
周辺からトリパン青溶液が滲透している.
核染紅染色 ×200

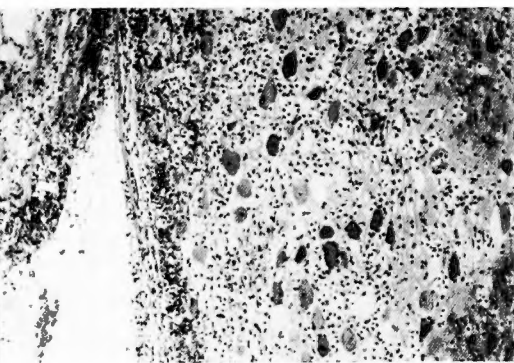


Fig. 8 (B群2) 注射側節状索神経節 L 6.
H-E ×100

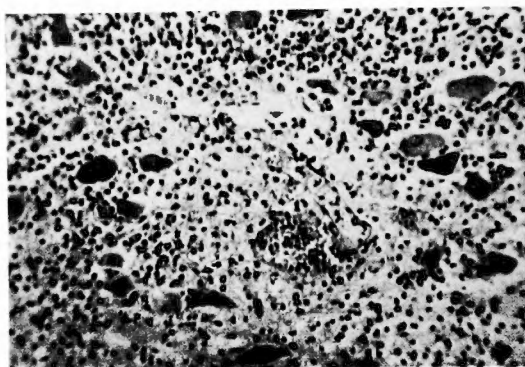


Fig. 9 (B群3) 注射側節状索神経節 L 6.

H-E ×200

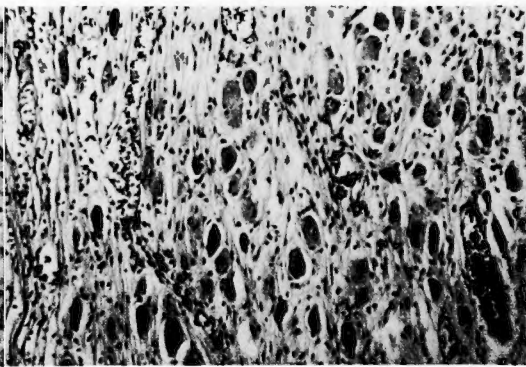


Fig. 10 (B群3) 反対側節状索神経節 L 6.

H-E ×200

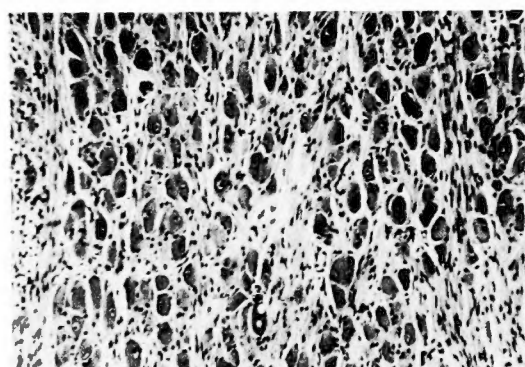


Fig. 11 (B群3) 注射側節状索神経節 L 4

H-E ×200

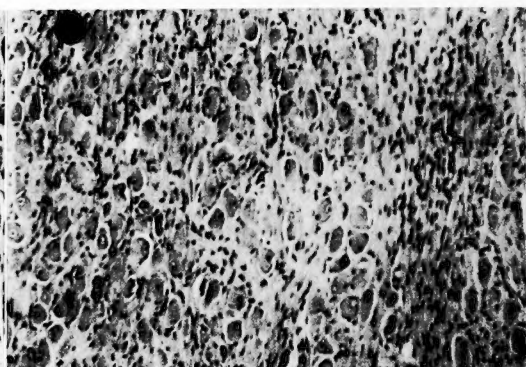


Fig. 12 (B群3) 反対側節状索神経節 L 3.

H-E ×200

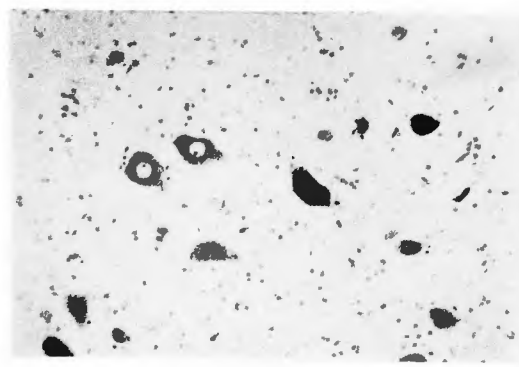


Fig. 13 (B群2) 脊髄分節 L 5 の神経細胞.

ニツスル染色 ×200

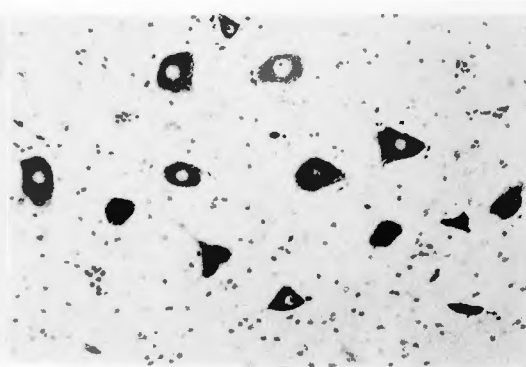


Fig. 14 (B群3) 脊髄分節 L 6 の神経細胞.

ニツスル染色 ×200

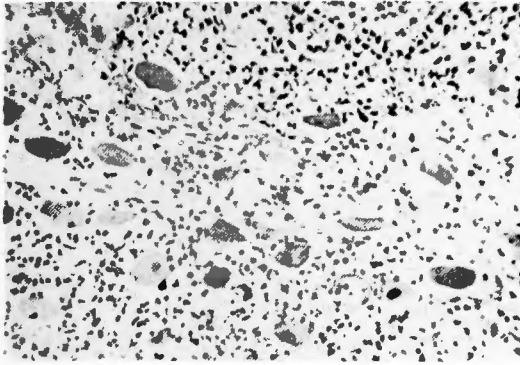


Fig. 15 (B'群1) 注射側節状索神経節 L 6.

H - E × 200

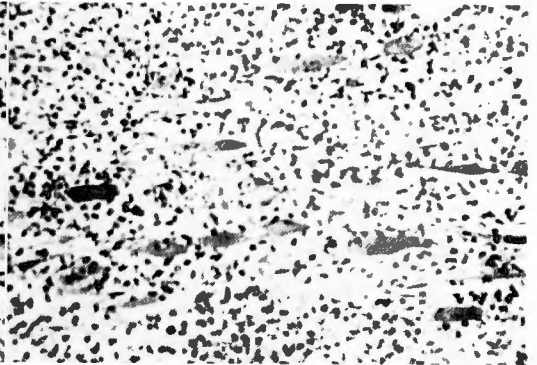


Fig. 16 (B'群2) 注射側節状索神経節 L 6.

H - E × 200

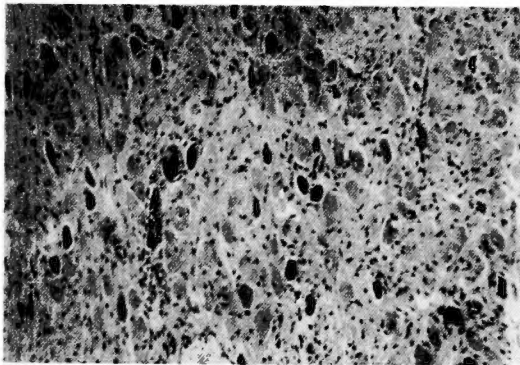


Fig. 17 (b群1) 注射側節状索神経節 L 6.

H - E × 200

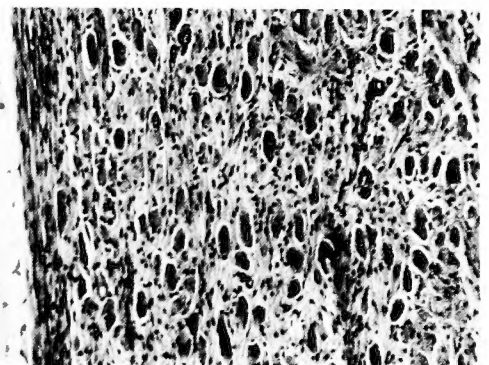


Fig. 18 (b群3) 注射側節状索神経節 L 5.

H - E × 200

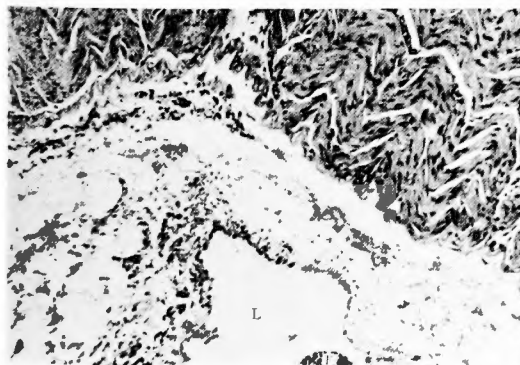


Fig. 19 (C群1) 淋巴管炎が腹腔神経節に波及するところを示す. L: 腹腔淋巴液の淋巴管腔, F: フィブリンの凝塊 (白血球が蟻集している)

H - E × 50

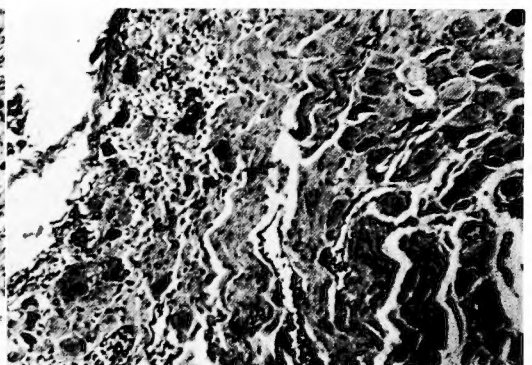


Fig. 20 (C群1) 腹腔神経節 (左半)

H - E × 200

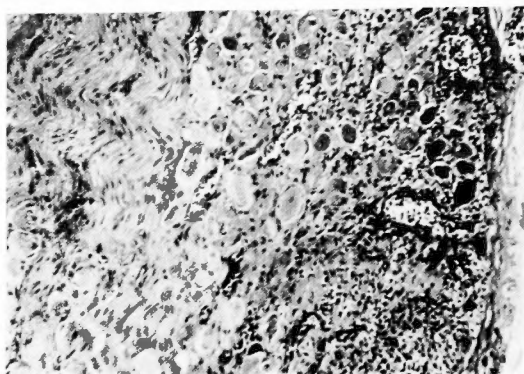
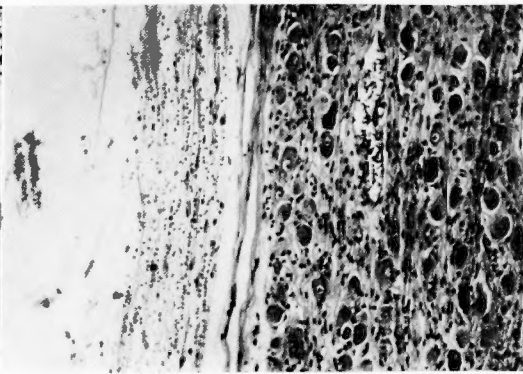


Fig. 21 (C群2) 腹腔神経節(左半).

H-E ×200

Fig. 22 (C群2) 左側節状索神経節 L 1.
腹腔神経節(左半)の対照.

H-E ×200

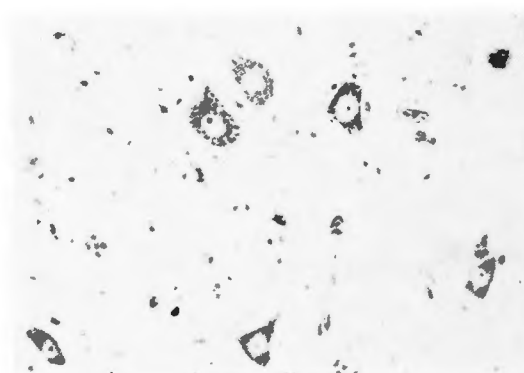


Fig. 23 (C群1) 脊髄分節 Th12 の神経細胞.

ニツスル染色 ×200

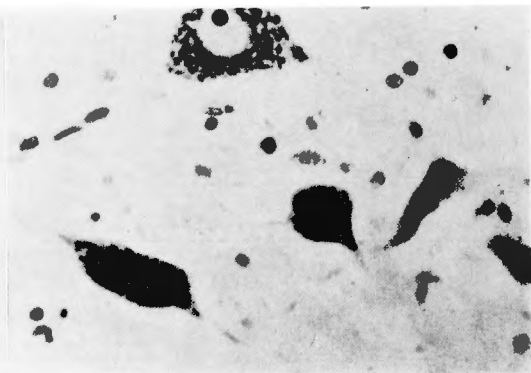
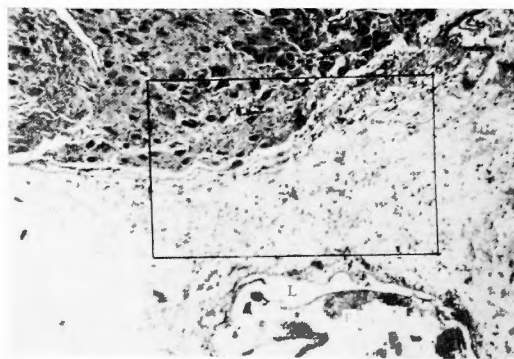
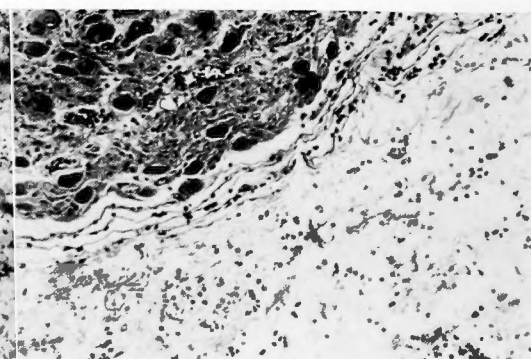


Fig. 24 (C群2) 脊髄分節 Th13 の神経細胞.

ニツスル染色 ×400

Fig. 25 (D群1) 淋巴管から腹腔神経節(左半)
に炎症が波及するところを示す.
L・腹腔淋巴液の淋巴管腔, F フィブリン
凝塊. H-E ×50Fig. 26 (D群1) 腹腔神経節(左半),
Fig. 25 の □ の部.

H-E ×200

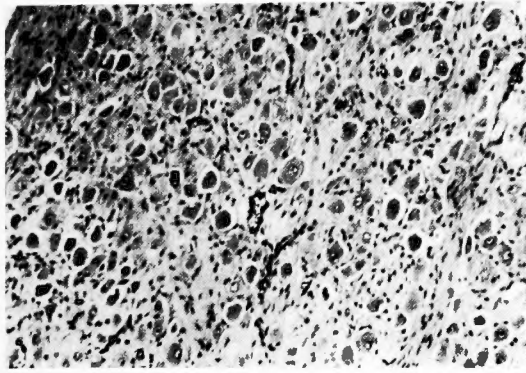


Fig. 27 (D群1) 左側節状索神経節L1,
腹腔神経節(左半)の対照.

H-E $\times 200$

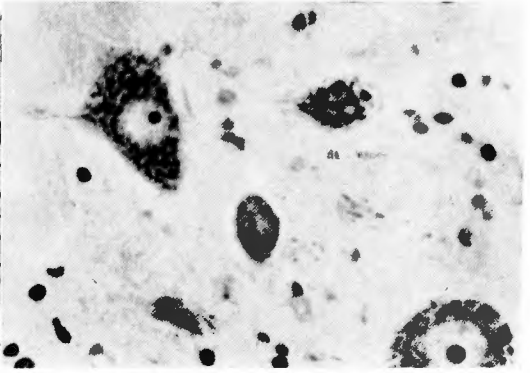


Fig. 28 (D群1) 脊髄分節 Th12 の神経細胞.

ニッスル染色 $\times 400$

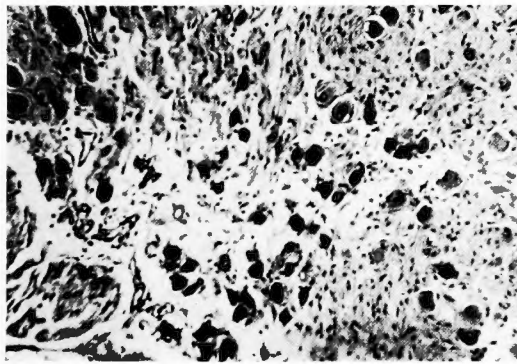


Fig. 29 (D群1) 腹腔神経節(左半).

H-E $\times 200$

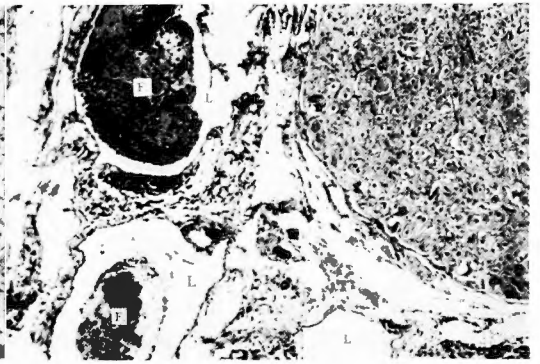


Fig. 30 (E群1) 腹腔神経節(左半)に淋巴管
の炎症が波及するところ. L: 腹腔淋巴
系の淋巴管腔, F: 淋巴管内のフィブリン凝
塊, 中に白血球の増集を見る. H-E $\times 50$

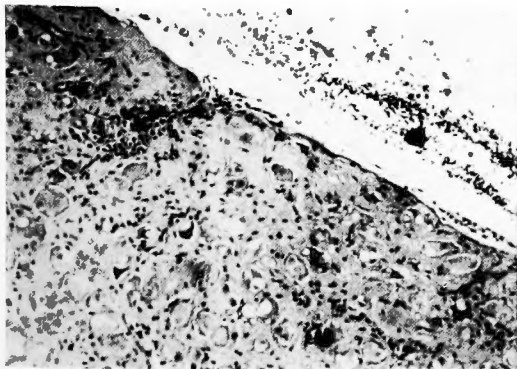


Fig. 31 (E群1) 腹腔神経節(左半).

H-E $\times 200$

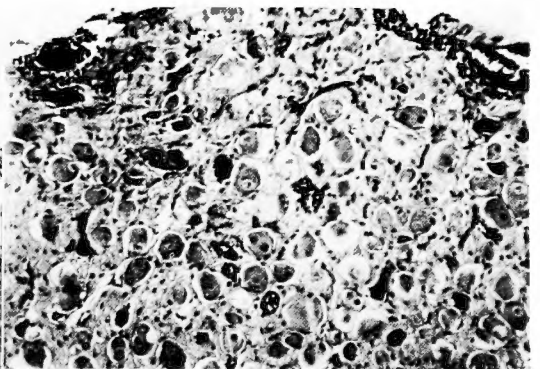


Fig. 32 (E群2) 腹腔神経節(左半).

H-E $\times 200$

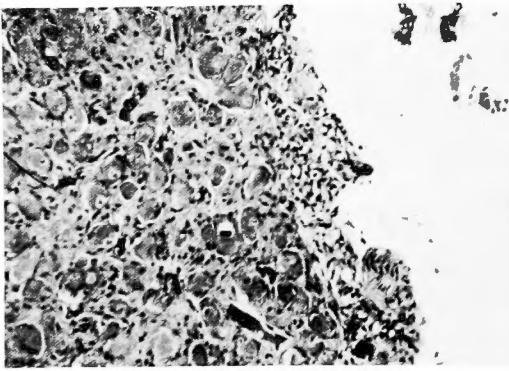


Fig. 33 (E群3) 腹腔神経節(左半).

H-E ×200



Fig. 34 (E群1) 脊髄分節 Th9 の神経細胞.

ニツスル染色 ×200

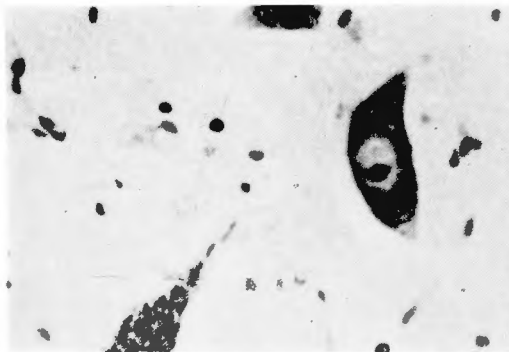


Fig. 35 (E群2) 脊髄分節 Th10 の神経細胞.

ニツスル染色 ×400

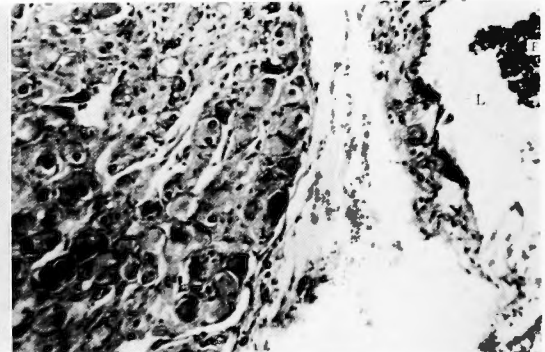


Fig. 36 (E群1) 淋巴管の炎症が腹腔神経節に波及する状態を示す. L: 腹腔淋巴叢の淋巴管腔, F: 凝固したフィブリン, 白血球の集積をみとめる.

H-E ×200

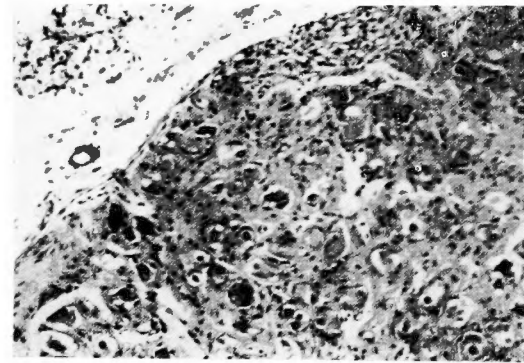


Fig. 73 (E群2) 腹腔神経節(左半).

H-E ×200

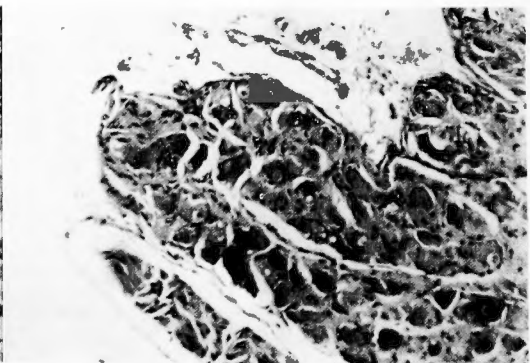


Fig. 38 (E群3) 腹腔神経節(左半).

H-E ×200