

## 諸種疾患ニ於ケル脉絡叢ノ病理學的所見

(承前)

九州帝國大學醫學部病理學教室

池田正夫

### (九) 腸「チフス」.

第86例. 小笠○嘉○. 男. 18歳.

臨牀的診斷. (1) 腸「チフス」, (2) 假性腦膜炎.

剖檢的診斷. (1) 「チフス」性腸炎(髓様腫脹). (2) 傳染脾(Infektionsmilz), (3) 腸間膜腺腫脹.

鏡檢所見. 脉絡上皮細胞ハ不規則ニ腫脹シ, 多數ノ空胞ト黄色々素粒ヲ含有ス. 原形質ハ峰高狀構造ヲ呈シ, 一部ハ顆粒狀構造ヲ現ハシ, 核ハ濃染セリ. 又往々巨大上皮細胞存在ス. 脉絡叢絨毛ハ充血甚シク諸所血管周圍ニ細胞浸潤及ビ大小出血ヲ來セリ. 絨毛基質ノ殊ニ血管周圍ニ於テ著シク鬆粗トナレル部ニハ多數ノ大ナル上皮様細胞存在シ, 稀ニ貪喰現象ヲ現ハシ, 且白血球及ビ赤血球等ヲ混在セリ. 絨毛基質ハ一般ニ鬆粗ナレドモ, 既ニ同質性高度ニシテ石灰沈着亦著明ナリ. 一部ニハ血管外被細胞ノ増殖ヲ來セリ. 其他剝離上皮細胞存在ス.

第73例, 南○智○, 女, 16歳. 第96例, 大○ハ○, 女, 21歳. 第99例, 池○與○, 男, 21歳. 第178例, 松○マ○, 女, 59歳. 第167例, 吉○竹○, 男, 50歳. 第173例, 矢○サ○, 女, 52歳. 第107例, 江○シ○, 女, 23歳.

腸「チフス」ニ於テハ右8例ヲ檢査セルモ脉絡叢ノ變化ハ大同小異ニ過ギザリシテ以テ代表トシテ唯其内第86例ノミノ鏡檢所見ヲ記載セルニ留メタリ.

要之. 腸窒扶斯ニ於テハ脉絡叢ノ炎症性變化ハ甚ダ微弱ニシテ, タダ諸所ニ血管周圍圓形細胞浸潤ヲ來シ又小出血(75%)ヲ觀ルコトアルニ過ギズ.

絨毛基質ハ一般ニ鬆粗, 殊ニ一部ニ於テハ血管周圍組織著シク鬆粗トナリ, ココニ多數ノ大ナル上皮様細胞集簇シ, 稀ニ貪喰現象ヲ現ハセルコトアリ. 其他血管外被細胞ノ増殖及ビ剝離上皮細胞存在ス.

### (十) 赤痢.

第64例. 額○博○. 男. 7歳.

細菌的診斷. 赤痢菌II型.

鏡檢所見. 叢絨毛ハ充血甚ダ顯著ナリ. 脉絡上皮細胞ハ密ニ相隣坐シ一部ニ腫脹ヲ來セリ. 原形質ハ峰高狀構造ヲ現ハシ一部ハ顆粒狀ヲ呈シ僅少ノ空胞ト黄色々素粒トヲ有スルモノアリ. 核ハ濃染シ卵圓形, 紡錘形等ヲナス. 然レドモ又淡染シ圓形ナルモノアリ. 絨毛基質ハ甚ダ鬆粗ニシテ血管周圍ニ淋巴細胞, 血管外被細胞(泡狀上皮様細胞)及ビ散在性ノ赤血球等ノ浸潤ヲ來セリ. 絨毛外ニハ多量ノ雲架狀物(剝離上皮細胞ノ破壞物?)存在シ, 少數ノ大單核細胞散在セリ. 又剝離上皮細胞及ビ赤血球ノ絨毛外溢出等アリ. 石灰沈着ハ甚ダ微量ナリ.

第59例. 岩○訓○. 男. 4歳.

剖檢的診斷. 大腸及小腸ノ赤痢性潰瘍.

鏡檢所見. 脉絡上皮細胞ハ腫脹シ蜂窩狀構造ヲ現ハシ, 小ナル腔胞ヲ有ス. 核ハ濃染セリ. 絨毛基質ハ鬆粗ニシテ血管周圍ニ淋巴細胞ノ浸潤ヲ來シ僅少ノ白血球ヲ混セリ. 又諸所ニ稍々多數ノ上皮様泡狀ヲ呈セル細胞ノ集合セル所アリ. 血管ハ其壁硝子様變性ニ陥リ或ハ著シキ石灰沈着ヲ來セルモノアリ. 剝離上皮細胞稀ニシテ其破壊産物亦甚ク僅少ナリ.

第44例. 篠○榮○. 男. 3歳.

剖檢的診斷. 濾胞性腸炎.

鏡檢所見. 叢ハ甚ク絨毛ニ富ミ充血顯著ナリ. 脉絡上皮細胞ハ顆粒狀構造ヲ現ハシ, 核ハ濃染セリ. 絨毛基質ハ鬆粗ニシテ上皮様泡狀ヲ呈セル血管外被細胞及ビ淋巴細胞等ノ浸潤ヲ來セリ. 無絨毛部ト絨毛部トノ境界部ニハ出血ヲ來シ, 且腫脹セル上皮様泡狀細胞, 單核細胞及ビ淋巴細胞等稍々多數存在セリ. 絨毛外ニハ剝離上皮細胞及ビ僅少ノ白血球溢出アリ.

以上3例ノ外尙ホ第48例, 黒○清, 男, 3歳. 第10例, 福○ス○, 女, 5箇月. 第57例, 濫○ス○, 女, 4歳. 第46例, 花○幸○, 男, 3歳. 第60例, 木○ヨ○, 女, 4歳. 第136例, 廣○タ○, 女, 33歳. 第12例, 花○雅○, 男, 6箇月. 第54例, 石○ミ○, 女, 4歳等ノ赤痢例ヲ檢査セシモ叢ノ變化大同小異ナレバ其記載ヲ省略ス.

要之, 赤痢症例ニ於テハ上記鏡檢所見例ノ示スガ如ク, 脉絡叢絨毛ハ一般ニ充血顯著ニシテ, 脉絡上皮細胞ハ腫脹シ, 結締織基質ハ鬆粗ナリ. 絨毛基質ニ於テハ數々血管外被細胞ノ増殖ヲ來シ, 或ハ淋巴細胞ノ浸潤ヲ發來シ時ニハ僅少ノ白血球ヲ混ゼルコトアリ. 又11例中2例ニハ膿球浸潤ヲ生ジ居タリ. 出血モ亦屢々見ラルル變化ニシテ余ハ11例中5例(45%)ニ之ヲ檢出セリ. 無絨毛部ニモ亦同様ナル變化ヲ呈シ淋巴細胞浸潤或ハ出血ヲ來セリ. 生後4年ニシテ既ニ血管壁ノ硝子様變性ヲ示セルモノアリ(第59例). 尙ホ石灰沈着ニ關シテハ生後4年未滿10例中8例即チ80%ニ之ヲ觀察セリ. 其他僅少ノ剝離上皮細胞及ビ其破壊産物亦存在セリ.

## (十一) 疫 痢.

第29例. 松○幹○. 男. 2歳.

臨牀的診斷. 赤痢.

剖檢的診斷. 疫痢(?). 細菌學的診斷. 大原菌(?)證明.

鏡檢所見. 叢ハ絨毛ニ富ミ充血著明ナリ. 脉絡上皮細胞ハ高圓柱狀或ハ類圓形等ヲ呈シ, 原形質ハ一般ニ顆粒狀構造ヲ現ハセリ. 上皮細胞ノ大ナルモノハ高サ16.3 $\mu$ . 幅18.1 $\mu$ . ナ算シ核ハ7.2 $\mu$ . ノ直径ヲ有セリ. 核ハ一般ニ圓形ニシテ淡染セリ.

絨毛基質ハ鬆粗ニシテ一部ニハ血管周圍ニ淋巴細胞ノ浸潤ヲ來シ又之ニ多核白血球ヲ混セル所アリ. 又一部ニハ血管周圍ニ血管外被細胞ノ増殖密集セル所アリ. 無絨毛部ニハ散在性ニ赤血球及ビ稍々多數ノ單核細胞アリ,

系巴細胞ハ極メテ僅少ナリ。絨毛外ニハ剝離上皮細胞及ビ其破壊産物、時ニハ散在性ニ赤血球ノ存スルコトアリ。

第56例。山○敏○。男。4歳。

剖檢的診斷 濾胞性腸炎。

鏡檢所見。脉絡叢絨毛ハ血管ニ富ミ充血甚シク且石灰沈着顯著ナリ。脉絡上皮細胞ハ一般ニ顆粒狀構造ヲ現ハシ、大小空胞ヲ有ス。絨毛基質ハ鬆粗ニシテ血管外被細胞ハ腫脹シ時ニ増殖セル所アリ。又僅少ノ淋巴球及ビ白血球ノ點在セル所アリ。剝離上皮細胞及ビ赤血球ノ絨毛外溢出等アリ。

以上ノ他尙ホ左ノ2例ヲ檢査セシモ大同小異ノ變化ヲ呈セシテ以テ其精細ナル記載ヲ省略ス。

第45例、持○敬○。男。3歳。第38例、中○孝○。女。3歳。

要之、疫痢ノ際ニ於ケル脉絡叢ノ變化ハ殆ド赤痢ト同様ニシテ輕度ノ炎症性變化ヲ示セリ。即チ血管周圍ニ淋巴球及ビ白血球等ノ浸潤及ビ上皮細胞ノ剝離ヲ來セリ。

絨毛基質ハ一般ニ鬆粗ニシテ血管ハ充血甚シク、又數々血管外被細胞ノ増殖ヲ來セリ。血管ノ石灰沈着ハ生後4年未滿4例中3例(75%)ニ之ヲ鏡檢セリ。尙ホ絨毛外ニハ剝離上皮細胞及ビ其破壊産物、時ニハ赤血球ノ溢出セルコトアリ。

## (十二) 肺炎。

第112例。笠○繁○。男。25歳。

臨牀的診斷 (1) 流行性感冒。(2) 肺炎。

剖檢的診斷 (1) 粟粒膿瘍(肺、腎、肝及ビ大小腸)。(2) 大脳ノ軟化及ビ出血。(3) 腎及ビ肝臓ノ實質性變性。

鏡檢所見。脉絡叢ハ充血甚ダ顯著ナリ。上皮細胞ハ著シク腫脹シ多クハ高圓柱狀ニシテ、原形質ハ顆粒狀構造ヲ現ハセリ。且多量ノ黄色々素粒ト空胞トヲ藏ス。絨毛基質ハ一般ニ鬆粗ナレドモ同質性高度ナリ。結締織基質ニハ諸所ニ僅少ナル細胞浸潤ヲ來シ赤血球散在セリ。無絨毛部ニハ著明ナル細胞浸潤アリ、主トシテ多核白血球、淋巴細胞及ビ赤血球等ヨリナレリ。又「グリフ」細胞ノ破壊サレタルモノ多數存在セリ。

以上ノ外尙ホ余ホ第16例、川○福○。男。生後8箇月。第5例、平○平○。男。生後2箇月。第13例、城○孝○。生後7箇月。第4例、稻○エ○。女。生後57日。第23例、川○克○。男。2歳。第21例、圓○八○。女。生後12箇月等ノ肺炎例6例ヲ檢査セルモ叢ノ變化ハ何レモ大同小異ニ過ギズ。

要之、肺炎ノ場合ニ於ケル脉絡叢ノ變化ハ前記赤痢等ト同様ニ炎症性特徴ヲ有シ、又數々出血(57%強)ヲ伴ヘリ。殊ニ炎症性變化ハ無絨毛部ニ著明ナルモノ、而モ一般ニ輕度ナリ。血管ハ充血著シク石灰沈着ハ71%ニ之ヲ鏡檢セリ。

## (十三) 黴毒。

第6例。廣○ヲ○。女。生後2箇月。

臨牀的診斷 先天性黴毒。

剖檢的診斷 (1) 肺、腎、肝及ビ脾臓ノ黴毒性浸潤。(2) 黴毒性軟骨炎其他。

**鏡檢所見.** 叢絨毛ハ充血顯著ニシテ血管腔極度ニ擴張セリ。脉絡上皮細胞ハ顆粒狀構造ヲ現ハシ空胞ヲ藏ス。絨毛基質ニハ血管周圍ニ稍々密ナル細胞浸潤ヲ來シ、一部ニハ多數ノ「エオジン」嗜好細胞密集セリ。又諸所ニ淋巴細胞點在シ、又ハ小出血ヲ發來セル所アリ。結締織基質ハ稍々鬆粗ニシテ而モ一部ニハ血管外被細胞増殖セリ。血管壁ハ肥厚シ稀ニ石灰沈着ヲ來セリ。無絨毛部ニモ同様ニ細胞浸潤存在ス。

第7例。中○初○。女。生後3箇月半。先天性敝毒。

**鏡檢所見.** 脉絡上皮細胞ハ平等ニ腫脹シ互ニ密ニ相隣坐セリ。原形質ハ顆粒狀構造ヲ現ハシ空胞ヲ包藏ス。核ハ濃染シ圓形ナリ。絨毛基質ニハ血管周圍ニ淋巴細胞、時ニハ多核白血球ヨリナル細胞浸潤ヲ來セリ。結締織基質ハ一般ニ鬆粗ニシテ、殊ニ血管周圍ノ著シク鬆粗トナル部ニハ多數ノ大ナル上皮様細胞ノ集マレルコトアリ。而シテ諸所血管外被細胞ハ増殖シ血管壁ハ肥厚シ且稀ニハ石灰沈着ヲ來セリ。剝離上皮細胞モ亦存在セリ。

第117例。松○丈○。男。27歳。

**臨牀的診斷.** (1) 腦脊髄敝毒。(2) 大腸加答兒。

**剖檢的診斷.** (1) 肝及ヒ腎臟ノ實質性變性。(2) 腦室擴張。(3) 右肺急性氣管支炎。(4) 急性胃腸加答兒。

**鏡檢所見.** 脉絡叢絨毛ハ充血著明ニシテ血管壁肥厚シ、諸所ニ密ナル淋巴細胞浸潤ヲ來セリ。殊ニ血管周圍ニ著シク往々「プラスマ」細胞ヲ混ゼリ。絨毛基質ハ到ル所同質性トナリ、多量ノ石灰沈着及ビ澱粉様小體存在ス。又一部ニハ血管外被細胞及ビ結締織細胞ノ増殖ヲ來セリ。無絨毛部ニハ著明ナル細胞浸潤アリ赤血球ヲ混ズ但シ「プラスマ」細胞ハ基質僅少ナリ。脉絡上皮細胞ハ不規則ニ腫脹シ原形質ハ顆粒狀構造ヲ現ハシ多量ノ黄色々素粒ト空胞トヲ藏ス。核ハ淡染シ核小體明カナリ。其他多數ノ剝離上皮細胞及ビ赤血球ノ絨毛外溢出等アリ。

第165例、平○音○、男、49歳、微毒性脊髄脊膜膜炎。第169例、高○英○、男50歳、微毒性脊髄炎。

即チ先天及ビ後天性微毒ニアリテハ、血管壁ノ變化ノ他數々絨毛基質殊ニ血管周圍ニ密ナル或ハ疎ナル圓形細胞浸潤ヲ來シ、往々「プラスマ」細胞ヲ混ズ、又或場合ニハ多數ノ「エオジン」嗜好細胞ノ群在セルコトアリ(第6例)無絨毛部ニモ著明ナル細胞浸潤ヲ來シ、該浸潤部ニハ多數ノ大ナル上皮様細胞ノ現ハルルコトアリ。然レドモ其貪喰作用ニ至リテハ極メテ僅少ナリ。其他小出血モ亦時々見ラルル現象ナリトス。

絨毛基質ハ一般ニ鬆粗ナルモ極メテ早期ニ同質性トナリ、著シク石灰沈着ヲ來セリ。又血管外被細胞ノ増殖及ビ上皮細胞ノ剝離モ數々觀察サル。脉絡上皮細胞ハ一般ニ腫脹シ、原形質ハ多クハ顆粒狀構造ヲ現ハセリ。

#### (十四) 肺結核。

第101例。蒲○孟。男。22歳。

**臨牀的診斷.** 肺結核。

**剖檢的診斷.** 内臟諸臟器結核。

**鏡檢所見.** 脉絡叢絨毛ハ充血甚ダ顯著ナリ。結締織基質ハ一般ニ鬆粗ナレドモ一部ニハ血管外被細胞ノ増殖ヲ來シ、一部ハ既ニ同質性トナレリ。著明ナル石灰沈着及ビ「エオジン」嗜好細胞ノ出現アリ。脉絡上皮細胞ハ腫脹甚シク而モ疎ニ相隣坐シ、明カナル蜂窩狀構造ヲ現ハシ多量ノ黄色々素粒ヲ有シ、核ハ濃染セリ。剝離上皮細胞僅少ナリ。

右ノ外余ハ尙ホ次ノ6例ニ就キテ研究セルモ其結果ハ大同小異ナリ。

第113例、内○サ○、女、26歳。第84例、山○良○、男、18歳。第127例、中○總○、男、29歳。第124例、加○劇○、男、27歳。第63例、金○千○、女、6歳。第68例、廣○操、男、10歳。

要之、肺結核ノ場合ニ於ケル脉絡叢ニハ7例共ニ唯、叢絨毛ノ充血、結締織基質ノ鬆粗及ビ脉絡上皮細胞ノ腫脹ヲ見タルノミニシテ、出血、細胞浸潤等著明ナル變化ハ全ク之ヲ見ザリキ。

### (十五) 白血病。

第94例。堀○メ○。男。20歳。死後3時間剖檢。

臨牀的診斷。骨髓細胞性白血病。

剖檢的診斷。(1) 白血病性脾腫。(2) 赤色骨髓。(3) 縱隔膜、氣管支及ビ腸間膜腺ノ白血病性腫脹及ビ結核。(4) 盲腸ノ結核性潰瘍。(5) 出血性(?) 加答兒性肺炎。(6) 心臟及ビ肝臓ノ脂肪變性。

鏡檢所見。脉絡上皮細胞ハ平等ニ腫脹シ稍々密ニ連坐セリ。原形質ハ網狀構造ヲ現ハシ空胞ヲ有ス。核ハ「クロマチン」ニ乏シク且腫大セリ。絨毛血管ハ著シク擴張シ、白血病性血球ヲ充滿シ(leucaemische Blutfüllung) 各種ノ骨髓性細胞、白血球、有核赤血球等存在ス。

基質ニハ諸所血管周圍ニ限局セル或ハ瀰漫性ノ白血病性細胞浸潤ヲ來セリ。而モ數々此浸潤竈ト血管内容トナリ然區別シ難キトアリ。蓋シ多クノ血管ハ赤血球ヲ含有セス、又血管壁ノ境界判然セザルガ爲ナリ。無絨毛部ニモ亦密ナル白血病性細胞浸潤アリ。絨毛基質ハ鬆粗ニシテ硬變ニ陥リ石灰沈着アリ。其他絨毛外ニハ僅少ノ剝離上皮細胞及ビ骨髓性細胞等ノ溢出アリ。

第118例。清○瀧○。男。27歳。死後13時間剖檢。

臨牀的診斷。骨髓性白血病。

剖檢的診斷。(1) 前頭葉及ビ大腸側室後上部ノ出血。(2) 脾腫。(3) 肝臓實質性變性。(4) 膝臟病。(5) 小腸潰瘍。

鏡檢所見。脉絡上皮細胞ハ著シク腫脹シ、原形質ハ顆粒狀構造ヲ現ハシ多數ノ大ナル空胞ト稀ニ黄色々素粒トヲ有ス。絨毛基質ハ著シク鬆粗ニシテ甚シキ披裂ヲ形成セリ。血管ノ擴張顯著ニシテ白血病性血球ヲ充滿シ、血管周圍ニハ著シキ白血病性浸潤ヲ來セリ。無絨毛部モ亦同様ナリ。絨毛外ニハ骨髓性細胞等ノ溢出存在ス。

要之、骨髓性白血病ニ於テハ白血病性充血顯著ニシテ、總テノ血管ハ著シク擴張シ、横溢セン許リニ白血病性血球ヲ充滿セリ。其種類ハ幼若骨髓細胞、各種骨髓細胞、白血球及ビ有核赤血球等ニシテ、絨毛基質ニハ血管ノ周圍ニ或ハ密ニ或ハ疎ニ白血病性細胞浸潤ヲ來シ、無絨毛部ニモ同様ナル變化ヲ生ゼリ。骨髓細胞等白血病性細胞ハ絨毛上皮細胞中ニハ之ヲ見ザルモ、絨毛外ニハ中性骨髓細胞、「エオジン」嗜好骨髓細胞及ビ白血球存在セリ。

脉絡上皮細胞ハ腫脹ヲ來シ、原形質ハ或ハ網狀或ハ顆粒狀構造ヲ現ハシ多數ノ空胞ヲ有セリ。絨毛基質ハ甚シク鬆粗ニシテ數々披裂ヲ形成セリ。

## 第四章 總括的觀察

ココニ上記十五種類ノ疾患ニ於ケル脉絡叢ノ病理組織學的所見ヲ總括考案センニ、次ニ表示セルガ如ク、結核性腦膜炎、ワイル氏病、化膿性及ビ流行性腦脊髓膜炎、狂犬病及ビ腐敗性膿毒症ノ六種類ニ於テハ其變化最モ顯著ニシテ且各々固有ノ特徴ヲ示スモ、爾他ノ疾患ニ於テハ其變化甚ダ微弱ニシテ且特有ナル變化ヲ缺ギ、容易ニ上記六種ノ疾患ト鑑別シ得ベシ。

結核性腦膜炎ノ場合ニ於ケル脉絡叢ノ變化ニ關シテハ古來多クノ學者ニヨリテ其主要點ヲ炎症性浸潤ニ置カレタリ。殊ニ Raubitschek, Tsiminakis, Marinesco, Goldstein, u. Saito 等諸氏何レモ殆ド同様ナル所見ヲ發表セリ。余モ亦上記鏡檢的所見ヨリ之ヲ追認スルコトヲ得タリ。Tsiminakis ハ結核性腦膜炎7例中6例ニ於テ脉絡叢ニ炎症性變化ヲ見、Loeper モ亦結核性腦膜炎ニ於テハ結核 (Tuberkel) ニ遭遇スト述ベタリ。最近 (1921) 齋藤氏ハ4例中1例ニ密ナル浸潤ヲ記載セリ。Ciaccio u. Scaglione ハ結核性、重複球菌性及ビ流行性腦脊髓膜炎ヲ詳細檢索シ、結核性腦膜炎ニ於テハ絨毛部ニ殆ド浸潤ヲ見ズ僅ニ血管周圍ニ淋巴細胞存在スルノミナリトセリ。然ルニ余ハ絨毛部ニ於テ69%強ノ著明ナル炎症性浸潤ヲ發見シ、其中4例ニハ乾酪化セル結核竈ヲ見タリ。加之無絨毛部ニ於ケル變化ハ更ニ著シク、余ハ92%強ニ著明ナル細胞浸潤ヲ觀、其内中心乾酪化セル結核性肉芽組織ヲ69%強ニ發見セリ。依是觀之、結核性腦膜炎ニ於テハ脉絡叢無絨毛部ニ多數ノ場合ニ於テ炎症就中結核形成ヲ來スノミナラズ、絨毛部ニモ亦數々著シキ炎症性浸潤ヲ來スモノナルヲ知ル。

更ニ結核性腦膜炎ニ特有ナルハ既ニ記述セシ大貪喰細胞ノ群集的出現ニシテ、此所見ハ上記十五種類ノ疾患中、獨リ結核性腦膜炎ノミ有スル唯一ノモノナリ。而モ該貪喰細胞ノ群集的存在ハ殆ド全ク無絨毛部ノ細胞浸潤部ニノミ限ラレ、絨毛部ニ於テハ僅ニ散在性ニ存在スルニ過ギズ。特ニ翻テ他ノ疾患群ヲ一瞥スルニ何レニ於テモ之ト同一現象ヲ呈スルモノナク、例之所謂腦膜炎、腦炎、嗜眠性腦炎等ニ於テハ寧ロ貪喰現象ヲ呈セザル大ナル上皮様細胞出現スルノミ。余ノ檢査セシ疾患範圍ニ於テハ唯ワイル氏病、化膿性腦膜炎及ビ流行性腦脊髓膜炎ノ三者ニ於テ稍々結核性腦膜炎ノ場合ニ似タル大貪喰細胞ノ出現ヲ見タリ。然レドモ此三者ニ於ケル貪喰細胞ハ主トシテ其化膿部ニ多數出現スルモノニシテ且其形狀ヲ異ニセリ。即チ其細胞核ハ寧ロ胞體ノ中央ニアリ且比較的大ニシテ蒼白、又其胞體ニ多數ノ大ナル空胞ヲ藏スルモノ多シ(附圖第四圖參照)。其他又狂犬病、腐敗性膿毒症、腸「チフス」及ビ黴毒ノ四種ニ於テモ大型貪喰細

胞出現スレドモ、コハ主トシテ膨大セル上皮様細胞ニシテ、其貪喰作用ハ甚ダ僅微、而モ決シテ群集的ニ出現スルモノニ非ズ。要之、貪喰現象ヲ呈スル巨大細胞ノ多數出現スルハ、結核性腦膜炎、化膿性腦膜炎、流行性腦脊髓膜炎及ビ其他ノ脉絡叢ニ化膿ヲ來セル疾患例之ワイル氏病ニテ化膿ヲ來セル時等ノミニシテ他ノ疾患ニ於テハ全ク無キカ或ハ少クトモ甚ダ稀ナル現象ナリ。換言スレバ之等四種ノ疾患ニ於ケル貪喰細胞ハ其貪喰作用極メテ強盛ナルガ其他ノ疾患ニ於テハ甚ダ微弱ニシテ、從ツテ多クハ貪喰現象ヲ呈セザル大ナル上皮様細胞トナリテ出現シ、殊ニ腦炎、腦膜炎、腸窒扶斯及ビ微毒ニ於テハ主トシテ絨毛組織ノ著シク鬆粗トナルレ部殊ニ血管周圍及ビ無絨毛部ノ鬆粗ナル結締織ニ存在スルヲ常トス。而モ其貪喰作用ノ極メテ著明ナル上記四種ノ疾患ニ於テハ脉絡叢ニ現ハルル貪喰細胞ハ各々固有ナル特徴ヲ有スルヲ以テ之等ハ互ニ鑑別セラレ得ベシ。唯化膿性腦膜炎ト流行性腦脊髓膜炎トニハ同一種ノ貪喰細胞出現スルヲ以テ之レノミニヨリテ兩疾患ヲ區別スルコト難シ。加之兩者ハ各々同様ニ著シキ化膿性變化ヲ來シ其罹患率亦殆ド同様ナルガ故ニ更ニ其類別ヲシテ甚シク迷ハシムルモノナリ。唯化膿性腦膜炎ニ於ケル脉絡叢ノ出血100%ナルニ比シ流行性腦脊髓膜炎ノ場合ニ於テハ其百分率僅少ナリシコトハ稍々類別ニ値スベキカ。即チハ余ハ後者8例中僅カ2例ニ於テ之ヲ認メタルノミナリキ。其他又膿球浸潤ノ程度ヲ比較スルニ一般ニ前者ニ甚ダ高度、後者ニ微弱ニシテ寧ロ單核細胞浸潤ヲ主トスルモノアリ。結局脉絡叢ノ病的變化ハ前者ニ比シ後者ハ稍々輕度ナルガ如シ。

如上結核性腦膜炎ノ場合、脉絡叢ニ巨大貪喰細胞ノ出現スルスコトニ關シテハ、只Tsiminakisノ記載ニ之ニ類スルモノアルノ外、余ノ寡聞未ダ之ヲ知ラザルナリ。即チTsiminakisハ結核性腦膜炎ノ數例ニ於テ圓形、卵圓形或ハ稍々不規則ナル形狀ヲ有スル大ナル細胞ノ存在セルコトアリ。其原形質ハhomogenニシテ1箇ノ大ニシテ且蒼白ナル核ヲ有シ或ハ多數ノ小ニシテ且強ク染色セル核ヲ有シ、且數々原形質ニ空胞存在スト記セリ。其他ノ點ニ就キテハ何等ノ説明モ記載モ附セザルモ、之レ恐ラク余ノ所謂巨大貪喰細胞ト同一ノモノナルベシ。余ハ此巨大貪喰細胞ノ出現ニ關シテハ最も興味アリ且大ナル意義アルコトト信ズルモノナリ。

尚ホ流行性腦脊髓膜炎ニ於テハCiaccio u. Scaglioneハ血管周圍ニ主トシテ單核細胞及ビ「プラズマ」細胞ヨリ成レル細胞浸潤ヲ記載シ、齋藤氏ハ膿球浸潤ヲ記載セリ。余ハ検査例全部ニ單核細胞及ビ膿球浸潤ヲ觀察シ又出血ヲ來セルモノヲ發見セリ。

ワイル氏病モ亦獨特ノ變化ヲ來スモノニシテ、茲ニモ亦炎症性浸潤ヲ主トナス。而モ其病的所見ハ發病經過日數ニ順應シテ整然タル變化ヲ示シ、且淋巴細胞殊ニ大淋巴

細胞ノ浸潤、「プラズマ」細胞ノ出現及ビ著シキ出血ハ、又他ノ疾患ニ比シテ特有ナル點ニシテ、尙ホ浮腫ノ強度ナルハ腦腫瘍ト共ニ最モ顯著ナリトス。

狂犬病及ビ腐敗性膿毒症ニ於テハ細胞浸潤ハ稍々前4例ニ劣ルモ亦數々圓形細胞浸潤ヲ來シ、殊ニ此兩者共ニ絨毛部ニ比スレバ無絨毛部ニ著シク、主トシテ血管周圍ヲ圍繞シ同時ニ多數ノ巨大上皮様細胞ノ出現スルヲ觀ル。該上皮様細胞ハ時ニ胞體ニ大ナル空胞ヲ藏シ、其貪喰作用ハ甚ダ僅微ニシテ唯稀ニ之ヲ觀察シ得ルニ過ギズ。此兩者ニハ又時ニ出血ヲ來シ腐敗性膿毒症ニ於テハ一部ニ化膿ヲ檢出セリ。

狂犬病及ビ膿毒症ニ於ケル脉絡叢ノ變化ニ關スル文獻ハ殆ド之ヲ發見シ得ザリシモ唯狂犬病ニ關シテハ Ciaccio u. Scaglione ノ犬ニ對スル實驗アリ。之ニヨレバ脉絡叢絨毛基質ニ淋巴細胞、二三ノ「プラズマ」細胞及ビ多核白血球等ノ浸潤アリト稱セリ。

白血病殊ニ慢性骨髓性白血病ニ於テハ脉絡叢ニ特有ナル白血病性浸潤ヲ來スモノニシテ、之ニ關スル文獻ハ Ascanazy 氏タダ一人ヲ發見セルノミナリ。氏モ亦余ノ所見ト同様ニ白血病性浸潤ヲ以テ其主要ナル變化トナセリ。

其他腦炎、腦膜炎及ビ嗜眠性腦炎ニ於テハ其變化甚ダ微弱ナリト雖同ジク脉絡叢ハ炎症性變化ヲ呈シ、時ニハ出血或ハ膿球浸潤ヲ發來セルコトアリ。

腦炎及ビ腦膜炎ニ於ケル脉絡叢ニ關スル文獻ニハ Beck, Raubitschek, Loeper, Merle, Goldstein 諸氏アリ。氏等ハ此際脉絡叢ニハ余ガ所見ト殆ド同様ニ多クハ充血及ビ血管周圍白血球浸潤(多核白血球、淋巴細胞)アリトシ、尙ホ齋藤氏ハ10例中1例ニ細胞浸潤アルコトヲ記載セリ。

腦腫瘍ノ際ニ於テモ亦脉絡叢ニハ細胞浸潤及ビ出血ヲ來スコトアリ。齋藤氏ハ15例ノ腦腫瘍例ヲ檢索シ其内2例ニ出血ヲ記載セルモ細胞浸潤ハ之ヲ見ザリキ。

腸室扶斯ノ際ニモ脉絡叢ニ於テ甚ダ輕微ナレドモ、血管周圍細胞浸潤及ビ出血(79%)ヲ發來シ、又大ナル上皮様細胞ノ出現スルコトアルモ其貪喰作用ハ極メテ微弱ナリ。

腸「チフス」ニ關スル文獻ハ Ciaccio u. Scaglione ノ動物試驗アルニ過ギズ。氏等ハ「チフス」菌ヲ家兔腹腔内ニ注射シ、脉絡叢ヲ檢シタルニ何等ノ細胞浸潤ヲモ見ザリキ。

赤痢、疫痢、肺炎及ビ黴毒等ニ於テモ同様ニ脉絡叢ニ輕度ノ炎症性變化ヲ呈シ、就中赤痢ニ於テハ單核細胞浸潤ノ他、膿球浸潤2例出血5例ヲ、肺炎ニ於テハ出血4例57%ヲ、黴毒ニ於テハ出血2例、膿球浸潤1例ヲ檢出セリ。

肺結核ニ於テハ脉絡叢ニ出血又ハ細胞浸潤ヲ見ズ。



脉絡叢上皮細胞ノ變化ニ關シテハ諸種疾患ニ著シキ特徴ヲ認ムル能ハズ。唯結核性、化膿性及ビ流行性腦膜炎竝ニワイル氏病、狂犬病及ビ腐敗性膿毒症等ニ於テハ數々上皮細胞ニ原形質ノ破壞、核ノ染色不良又ハ核ノ消失ヲ來タセルモノ等重症ナル變性ヲ來セリ。腦腫瘍ニ於テハ多數ノ巨大上皮細胞現ハル、Pilcz ハ 25 例ノ精神病患者ヲ検査シ、其巨大上皮細胞ヲ説明シ恐ラク毒作用ニ依ルモノナラント云ヘリ。剝離上皮細胞及ビ絨毛外血球溢出等ニ關シテハ其多少ハ殆ド總テノ場合ニ存スルモ、殊ニ炎症性變化著明ナルモノニ顯著ニシテ、且ソノ破壞産物等多數存在シ炎症性浸潤ノ一特徴ヲ示セリ。

要之、脉絡叢ハ腦膜ト最モ密接ナル關係ヲ有スルモノニシテ、剖檢記事ヲ照合スルニ軟腦膜ニ變化アレバ必ず常ニ脉絡叢ニ多少ノ變化ヲ來タスモノナルヲ知レリ。周知ノ如ク吾人ハ數々臨牀上腦膜炎ノ鑑別診斷ニ迷フコトアリ、而モ剖檢ニ依リテモ亦其變化微弱ニシテ到底肉眼のニ判斷シ能ハザル時アリ。斯カル場合ニ脉絡叢ヲ鏡檢スルハ確ニ腦膜ノ鏡檢ト同様ニ必要ニシテ且重要ナル診斷ノ一助トナルベシ。例ヘバ坂井某 32 歳ノ女ハ結核性腦膜炎ノ診斷ノ下ニ剖檢シテ然ラズ、又 53 歳ノ女、大隅某モ結核性腦膜炎及ビ腹膜炎ノ診斷ノ下ニ解剖シテ之レ亦然ラズ、茲ニ於テ余ハ兩ノ者脉絡叢ヲ鏡檢シ前者ニハ何等炎症性浸潤ヲ認メズ、後者ニハ著シキ膿球浸潤即チ化膿性腦膜炎ヲ認メ、兩者共結核性變化ヲ見ルコト能ハザリキ。又生後 2 年 3 箇月ノ女兒三角某(第 47 例)ハ慢性疫痢ノ疑ヒヲ以テ剖屍シタルニ、余ハ其ノ脉絡檢ヲ檢シ明カニ結核性變化ヲ發見セリ。斯ノ如ク脉絡叢ノ檢索ハ剖檢所見ヲ確證シ腦膜炎ノ種類ヲ鑑別シ得ルモノナリ。再言スレバ臨牀上明カナルベキワイル氏病ヲ除キ、結核性腦膜炎、流行性腦脊髄膜炎及ビ所謂腦膜炎等ハ脉絡叢ノ顯微鏡的所見ニヨリテ容易ニ互ニ鑑別スルコトヲ得。而モ其操作甚ダ簡便ニシテ染色法モ「ヘマトキシリン」「エオジン」重複染色一ニシテ足レリ。

## 附 錄

### (一) 脉絡上皮細胞中ノ帶黃褐色々素粒ニ就テ。

脉絡叢ノ顯微鏡的檢索ニ際シ、其上皮細胞中ニ數々帶黃褐色々素粒現ハレ、之等色素粒ノ爲メ往々標本汚染サレ、細胞構造ノ検査ニ際シ屢々檢者ヲ煩ハシムルモノナリ。ココニ其性状ニ關シテ余ノ検査成績ヲ略述スベシ。

脉絡上皮細胞ノ色素顆粒ハ、其色調、概シテ帶褐黃色ヲ呈シ周圍トノ境界鮮明ナリ。然レドモ其顆粒ノ小ナルニ從ヒ透明黃色ヲ呈シ數々ソノ形狀ヲ失ヒ、恰モ無數ノ塵埃

ノ集マレルガ如シ。ソノ増大スルニ從ヒテ褐色々調ヲ増シ、終ニハ暗褐色又ハ殆ド黑色ヲ呈スルニ至ル。其大ナルモノハノ直徑2.4乃至10 $\mu$ ヲ算ス。其形狀又種々ニシテ一般ニ正圓ナルヲ常トスレドモ、時ニハ長橢圓形或ハ棍棒狀(第156例)ヲ呈シ又ハ恰モ2箇ノ顆粒ノ融合セルガ如キモノ、或ハ單ニ棒狀ヲ現ハセルモノアリ。殊ニワイル氏病ニ4例(第160, 179, 183, 177例), 化膿性腦膜炎2例(第187, 171例), 腦腫瘍1例(第157例)及ビ腸「チフス」2例(第178, 173例), 嗜眠性腦炎1例(第184例), 其他腦出血及ビ萎縮腎ノ1例(第185例), 腦出血及ビ尿毒症ノ1例(第163例), 膽石症及ビ幽門狹窄ノ1例(第161例), 肝臟癌ノ1例(第151例)計14例ニ於テハ色素粒ハ細長キ突起ヲ出シテ細胞核ヲ纏絡抱擁シ各種ノ形狀ヲ現ハセリ。即チ一ノ褐色々素粒ハ其一端又ハ兩端ニ細長キ突起ヲ出シテ環狀ニ細胞核ヲ圍繞シ突起ノ長サハ27 $\mu$ 内外ヲ算スルモノアリ。今其細胞核ヲ除キテ色素塊ノ形狀ヲ記載スレバ、兩端ヲ同側ニ曲グC字形ヲナシ又ハ反對側ニ曲グS字形ヲナシ、或ハ8字形ヲナセルモノアリ。又ハ或ハ波狀ヲ呈セルモノアリ或ハ直ニシテ帽針形ヲナセルモノアリ、或ハ環狀ヲナシ兩端ノ何處ニアリキヲ識別シ得ザルモノアリ。或ハ尙ホ明カニ兩端ヲ區別シ得ルモノアリ。又ハ宛然「スピロヘータ」ノ如クシテ其一端又ハ中央ニ存スル圓形或ハ橢圓形ノ色素粒ハ「スピロヘータ」蓄(Spirochaetenknospe)ニ相當セルガ如キ觀ヲ與ヘ甚シキハ其數4-5ニ達スルモノアリ。然ル時ハ一ハ大ニシテ他ハ小ナルヲ常トス。而シテ之等色素粒ノ中心ニハ屢々光輝ヲ發スル中心體ヲ有ス。概シテ一色素粒ノ突起ハ一細胞核ヲ纏絡セルモ亦往々2箇ノ細胞核ニ關係セコトアリ。斯クノ如キ突起ヲ有セルモノ及ビ圓形ヲ呈セル色素粒ニシテ細胞核大或ハ夫レヨリ稍々小ナルモノハ一胞體ニ1箇、夫レヨリ小ナルニ從ヒ2箇、又ハ數箇、最モ小ナルモノハ無數ニ存在セリ。其位置ハ不定ニシテ細胞核ハ數々一側ニ壓迫偏在セリ(附圖第五圖參照)。

細胞内色素ノ形狀、大サ、數量ハ如上甚ダ多様ニシテ又各種ノ場合ニ於テ甚シキ相違アリ。然レドモ年齢ト共ニ増加スルハ確實ニシテ一般ニ年少者ニ少ク高年者ニ多量ナリ。余ノ検査セシ内最若年者ハ生後1年1箇月ノ男兒(第25例)ニシテ其他4年ノ女兒(第57例), 6年ノ女兒(第63例), 7年ノ男兒(第64例), 9年ノ男兒(第67例), 13年ノ男兒(第69例), 14年ノ女(第71例)及ビ同年ノ女(第72例)等ニモ之ヲ發見シ、尙ホ16歳以上ノ例ニ於テハ多少ニ拘ラズ常在セリ、但シ突起ヲ有スル色素粒ノ出現ハ44歳ヲ最モ早シトナス。即チ年齡的ニハ概シテ15.6歳ヨリ恒在シ、漸次増量シテ30歳頃ヨリ頂點ニ達シ、44.5歳ヨリ突起ヲ有スル色素粒現ハル。然レドモ次表ノ明示セルガ如ク老年者必ズシモ多量ナラズ、又若年者必ズシモ少量ナラザルコトア

リ。即チ第 67 例ハ 9 歳ニシテ、第 72 例ハ 14 歳ニシテ既ニ中等變ノ色素粒ヲ有シ、第 80 例ハ 17 歳ニシテ高度ニ達セリ。又高年者ニ於テモ第 172 例ハ 51 歳ニシテ僅ニ之ヲ見、第 174 例ハ 53 歳ニシテ輕度ニ存在シ、第 180 例ハ 59 歳ニ達シ、而モ色素粒ヲ缺ギ、第 181 例ハ 61 歳ニシテ、第 186 例ハ 67 歳ニシテ共ニ俱ニ輕度ナリキ。

細胞色素含有量ハ斯ノ如ク決シテ常ニ年齢ト全然相並行スルモノニ非ズ、然レドモ一般ニ年齢の診斷 (Alterdiagnose) ノ一助トナスニハ足ルベシ。然ラバ色素量ト病的關係ハ如何。余ハ 1 年未滿ノ例ヲ除去シ輕度 1. 中等 2. 高度 3. ト區別計算シ、其ノ平均價ヲ算出セルガ第四表ノ如ク大差無キヲ知レリ。

余ハ上記色素粒ノ性状ヲ確メシ爲メ更ニ顯微化學的検査及ビ染色試験ヲ行ヘリ。顯微化學的検査ニ關シテハ、該色素粒ハ酸、「アルカリ」、(濃硫酸、硝酸) 及ビ脂肪溶解劑「アルコール」、「エーテル」、「クロロホルム」等ニ溶解セズ。鐵反應 («ペルリーネル」青及ビ硫化「アムモニア」反應) 陰性ナリ。然ルニ 3% ノ過酸化水素ニ 24 時間浸漬セシムレバ、色素粒ハ甚シク漂白サレ、48 時間ヲ經過スレバ全ク消失シ、Nilblausulfat ニヨリテ最早出現セシメ得ザルニ至レリ。即チ余ハ第三表 (Nach Hueck) ノ示スガ如ク顯微化學的検査ニヨリテ既ニ該色素粒ハ血色素性色素 (Haemoglobine Pigmente) ニ非ザルコトヲ知レルモ、更ニ染色試験ヲ行ヒテ之ヲ確定セント欲シ、新鮮ナル脉絡叢ヲ氷結切片トナシ又ハ之ヲ挫碎シテ、新シク製シタル Nilblau 及ビ Neutralrot ニヨリテ染色シタルニ大部分染色セズ、Scharlachrot 及ビ Sudan III モ亦之ヲ染色シ得ザリキ。然ルニ後述ノ如ク硝酸銀ニヨリテ之ヲ檢シタルニ明カニ陽性成績ヲ得タリ。乃チ上記ノ兩試験ニヨリ脉絡叢上皮細胞中ニ存在スル黃色々素粒ハ全然血色素性色素ニ非ズシテ自家性色素 (Autochthone Pigmente) ナルコト疑ヲ容レズ。

而シテ自家性色素ニ脂肪含有消耗性色素ト「メラニン」トノ二種アリ。此兩者ハ其性状著シク酷似シ容易ニ兩者ヲ識別シ難シ。然レトモ Unna 氏ノ「メラニン」ト「ヘモジテリン」ノ鑑別法ヲ行ヒシニ其結果ハ次ノ如シ。即チ切片ヲ一ハ Polychrommethylenblau ニヨリテ染色シ、他ハ Carbofuchsin ニ浸漬セシメ、濃厚ナル「タンニン」水ニテ differenzieren シタルニ前者ハ其色素粒、透明綠色ヲ呈シ、後者ハ着色セザリキ。即チ之ニ依レバ該色素粒ハ「ヘモジテリン」ニ非ズシテ寧ロ「メラニン」ナリトセザルベカラズ。最後ニ余ハ Hueck ノ「メラニン」ト消耗性色素トノ區別ニハ硝酸銀ニヨル反應ノ結果ガ最も決定的ナリトノ言ニ依リ (後述) 之ヲ數回反覆検査セリ。一ハ新鮮ナル材料ヲ破碎シ鏡下ニ 2% ノ硝酸銀ヲ作用セシメ、日光ニ曝シタルニ時ヲ經ルニ從ヒテ黒褐色乃至黒變セリ。一ハ Levaditi 氏ノ方法ニヨリテ處置シ「チエロイジン」包埋法ヲ

第 三 表

		Haemoglobine Pigmente			Autochthone Pigmente	
		Malaria-pigment	Haematoidin	Haemosiderin	„Fetthaltiges Abnutzungs-pigment“	Melanin
Morphologisches Verhalten		Körner von braunschwarzwäzlicher Farbe	Kristalle oder Körner von rötlicher oder braungelber Farbe	Schollen, Tropfen oder Körner von goldgelber bis bräunlicher Farbe	Tropfen oder Körner von gelblichbräunlicher Farbe	Krissallähnliche kleinste Nadeln od. Körner von bräunlicher Farbe
gegen Säuren		in (warmen) alkoholischen Säuren löslich	von konz. Schwefel und Salpetersäure in Form der „Gmelinschen Reaktion“ zersetzt	löslich	unlöslich	unlöslich
gegen Alkalien		löslich	geloockert u. zerkleinert	unlöslich	unlöslich, nur zuweilen geloockert	„
gegen Fettlösungsmittel		unlöslich	(schwer) löslich	„	teilweise löslich	„
gegen „Bleichungs“ mittel		gebleicht	unverändert	unverändert	gebleicht	gebleicht
gegen Eisenreagentien		negativ	negativ	stets positiv	negativ	negativ
gegen basische Farbstoffe (Nilblau Neutralrot)		negativ	negativ	negativ	stets positiv	negativ
gegen Fettfarbstoffe (Sudan III u. Scharlach R. u. nach Ciacciosmethode)		„	„	„	teilweise positiv	„
nach den Methoden von Fischler, Smith-Dietrich, Weigert (Markscheiden)		„	„	positiv	„	„
gegen Osmium		„	„	negativ	„	bei sekundärer Osmierung positiv
gegen Silbernitrat		„	„	„	negativ	positiv

nach Hueck.

行ヒテ鏡檢シタルニ該色素粒ハ明カニ黒變セリ(附圖第六圖參照)。之レ即チ該色素粒ノ「メラニン」ナルコトヲ證スルモノナリ。

抑々人體組織内ニ於ケル色素顆粒ニ關スル成績ハ古來陸續報告サレ、其數實ニ夥シク一々枚舉ニ違無キ狀況ナルニ拘ラズ、各色素顆粒ノ性狀區別ニ關シテハ議論區々今尙ホ渾沌タル状態ニアリ。最近現ハレタル Hueck ノ廣大ナル „Pigmentstudien“ ヲ通覽スルモ其難解タルヤ瞭然タリ。而シテ之等色素ニ關スル形態學上ノ記載ハ既ニ世ニ知ラレタル所ニシテ、茲ニ冗述ノ要ナク、況ンヤ Hueck ノ力説セラガ如ク形態學上記載ニヨリテ之等各色素ヲ區別スルハ妥當ナラズ、專ラ顯微化學的ノ檢索ニ依ラザルベカラザルニ於テオヤ。然レドモ今日迄記載サレタル各種ノ色素顆粒ト脈絡上皮細胞ニ現ハルル色素粒トヲ比較シ且同時ニ此色素粒ノ一般概念ヲ得ルニハ各種色素顆粒ト共ニ脈絡上皮細胞ノ色素粒ノ性狀ヲ述ブルコト必ズシモ無用ナラザルベシ。Hueck ノ „Pigmentstudien“ ニヨレバ「ヘモヂデリン」ハ一般ニ光輝アル金黃色、橙黃色乃至褐色顆粒ニシテ寧ロ光澤ナキ粉塊(Scholle)トシテ現ハレ、「ヘマトイジン」ハ黃色乃至「ルビン」紅色ニシテ多クハ菱形或ハ針狀ノ結晶トシテ現ハルルモ、時ニハ黃赤色乃至褐色顆粒トシテ出現ス。消耗性色素ハ黃褐色ニシテ微小ナル脂肪滴ノ如ク見ユ、併シ多クハ圓形ナラズシテ不規則多角形ナリ。「メラニン」ハ多クハ非常ニ微小ナル暗褐色顆粒トシテ現ハル。

然ルニ脈絡上皮細胞中ノ色素粒ハ上記ノ顯微化學的檢査成績ニヨレバ血色素性色素ニ非ラズ又脂肪色素(Lipochrom)ニ屬セズシテ寧ロ自家性色素即チ消耗性色素又ハ「メラニン」ニ屬スベキモノナルヲ知ル。

Hueck ノ説ニヨレバ「メラニン」ハ「アニリン」色素ト大ナル親和力ヲ有シ青色々素ニヨリテ綠染ス。然レドモ此綠色ハ固有ノ染色ニ非ズシテ唯光學的關係ニヨリ褐黃色ト青色トノ混合ニヨリ吾人ノ網膜ニ綠色ニ映スルナリ。消耗性色素モ亦常ニ鹽基性青色「アニリン」色素、殊ニ Nilblau ニヨリテ強ク美麗ニ青染サル、之ヲ以テ兩者ノ鑑別ニ綠色々素ヲ使用スルコトハ不適當ニシテ、赤色々素モ亦「ノイトラールロート」ヲ除キテハ不可ナリ。殊ニ「ノイトラールロート」ハ新鮮ナル材料ノ檢査ニ際シテハ消耗性色素ニ對シ甚ダ佳良ナル染色劑ナリ。「オスミューム」反應モ亦兩者ノ識別ニハ大ナル意義ヲ附スル能ハズ。何トナレバ「メラニン」ハ「オスミューム」酸ニヨリ黒染スレドモ、消耗性色素モ亦數々強度ノ黒染ヲ來セバナリ。之ニ反シ硝酸銀ニヨル反應ハ兩者ノ區別ニ極メテ必要ナルモノナリ。即チ「メラニン」ハ銀ノ處置ニヨリ黒染又ハ全然暗褐色ヲ呈スルモ消耗性色素ハ銀ノ還元ヲ來サズ。依是觀之、兩者決定的ノ區別ハ、今日銀

ノ還元如何ニ俟タザルベカラザルヤ明カナリ。而シテ余ノ検査成績ハ明カニ銀ノ還元反應ヲ呈セリ。今日尙ホ之ヲ消耗性色素ナリト稱スル人（河村氏等）アルモ余ハ上記ノ反應ニヨリ脈絡上皮細胞ノ色素粒ヲ以テ少クトモ其一部ハ確ニ「メラニン」ナリトナスモノナリ。然ラバ此「メラニン」ハ何處カラ來ルカ。Hueckニヨレバ眞性「メラニン」ハ表皮、眞皮、網膜、脈絡膜及ビ軟腦膜殊ニ延髓ノ紡錘形又ハ星芒狀細胞等ニ存在スト稱ス。然ルニ脈絡叢ハ軟腦膜ノ延長ナレバ軟腦膜ニ於ケル「メラニン」ガ脈絡上皮細胞ニ來ルモノナリト考ヘザルベカラズ。

## （二）石灰沈着ニ就テ。

脈絡叢ハ數々早期ニ石灰沈着ヲ來スモノニシテ、且ココニハ二様ノ生成法ヲ區別シ得。即チ（1）脈絡叢ノ組織自己ニ石灰ノ沈着セル場合ト（2）脈絡叢ノ血管壁ニ石灰沈着セル場合トアリ、而モ其大部分ハ後者ニ屬ス。石灰ハ一般ニ圓形小塊狀ナルモ數々桑實狀ヲ呈シ又ハ求心性層狀體トシテ殆ド總テノ血管即チ毛細管、前毛細管、大小動脈壁、稀ニハ靜脈壁等ニ沈着シ、從ツテ其塊ノ大サ甚ダ多様ニシテ數々小ナル石灰沈着ノ群在セルコトアリ（附圖第八圖參照）。

余ハ多數ノ材料ヲ檢シタルガ其内1年未滿ノ乳兒24例中17例、即チ70.8%ニ既ニ石灰沈着ヲ見、其中最モ早期ナルハ生後僅ニ12日ノ畸形兒ニシテ之ニ亞デハ先天微毒兒ナリキ。生後1年乃至2年ニ於ケルモノハ、19例中9例即チ47.4%、2年乃至3年63%、3年乃至4年88%ニ之ヲ觀察セリ。即チ石灰沈着ハ脈絡叢ニ於テハ極メテ早期ニ出現シ且表示セルガ如ク年齢ト共ニ其量ノ増加ヲ來スモノニシテ、大凡生後7.8歳以後ニハ其大多數ニ之ヲ發見シ、27.8歳以後ニハ殆ド恒在シ、殊ニ30歳ヲ過グレバ頗ル多量トナルモノナリ。然レドモ老年者ニ於テモ時ニ極メテ少量ナルコトアリ、例之第186例ハ67歳ニシテ甚ダ輕度ナリ。又第188例ハ70歳ニシテ中等度ノ石灰沈着ヲ來セルノミ。サレバ石灰沈着ノ有無又ハ多少ノミヲ以テ當該患者年齢ノ特徴トナスコトヲ得ズ。

抑々文獻ノ「腦砂ハ成人ニノミ存ス」ト報ズルハ之レ腦砂ノ高年者ニ著明ナルニ因スルナランモ、既ニSemi meyerハ最モ若年者トシテ4歳ノ1例ヲ記載シ、Luschkaハ3歳ノ童兒ヲ擧ゲ、Askanary亦1年半乃至2年ノ小兒ニ既ニ之ヲ發見シ稍々長シタル5年ニ於テハ多量ニ之ヲ鏡檢ストイヘリ。而シテ若年者ニ於テハMeyerノ唱ユル如ク極メテ微量ニノミ存在スルモノナルモ之ヲ詳細檢索スレバ容易ニ其前階級ヲ見出し得ベシ。尙ホMeyerハ松葉腺ニハ之ヲ見ズト稱スルモ植村氏ハ4歳半ノ1例ニ之ヲ發見

シ年齢ト共ニ増加スベキコトヲ記述セリ。然ルニ余ハ最モ若年者トシテ生後12日ノ1例ニ既ニ脉絡叢ニ石灰沈着ヲ觀察セリ。

石灰沈着ハ總テノ臟器ニ現ハレ得ル現象ニシテ且一般ニ年齢ト共ニ増加スベキコトハ多クノ検査者ノ一致セル所ナリ。Meyerハ高年者ニ多量ノ殊ニ大ナル砂粒及ビ甚ダ多量ノ結石(Koncremente)ヲ觀察シ之ヲ以テ箇々ノ砂粒ノ破壊セルモノニ非ズシテ漸次増大スルモノナリトシ、脉絡叢砂粒ニ非石灰化性被膜ノ常ニ存スルハ其増大ニ資スルモノナリト稱セリ。余モ亦各年齢ニ於ケル石灰沈着ヲ檢スルニ當リ高年者ニ多量ノ殊ニ大ナル砂粒ヲ發見セリ。然レドモ20年代ニ於テモ亦既ニ數々多數ノ砂粒ヲ形成セルヲ鏡檢セリ。

今次ニ掲グル表ニヨリテ概括スルニ、石灰沈着ハ主トシテ血管ノ變化ヲ伴フ疾患ニ多ク殊ニ微毒(先天)患者ニ其沈着頻度最モ大ナルガ如シ、即チ1年未滿殊ニ生後5箇月迄ニ於ケル陽性ハ殊ニ先天性微毒ノ占ムル所トナリ、他ノ疾患ニ於テハ之ヲ見ザルノ状態ニアリ。次ニ5年以下ノ例ノミヲ探レバ疫痢ニ80%、赤痢ニ78%、肺炎ニ57%等ノ順序ナリ。

更ニ之ヲ疾患別ニ輕度ヲ1、中等度ヲ2、高度ヲ3ト假定計算シ、其平均價ヲ算出シ、其状態ヲ觀察スレバ微毒2.5ヲ最高トシ、腸室扶斯(1.9)、ワイル氏病(1.7)、化膿性腦膜炎(1.7)、肺結核(1.7)、腦腫瘍(1.6)等ノ順序トナリ、流行性腦脊髄膜炎(0.8)ニ於テハ甚ダ輕度ナリヤ。但シ赤痢、肺炎及ビ疫痢ハ其死亡年齢殆ド全部5歳以下ナリ、從ツテ高度ナル石灰沈着少キヲ以テ其沈着量ノ平均價ハ沈着頻度ニ比シ割合少シ。

#### 第 四 表

病名	結核性腦膜炎	ワイル氏病	化膿性腦膜炎	流行性腦脊髄膜炎	腸「チフス」	腦炎・腦膜炎	腦腫瘍	狂犬病	肺結核	微毒	腐敗性膿毒症	赤痢	疫痢	肺炎
例數	20	18	8	3	8	5	5	2	7	4	2	10	5	7
平均年齢	25年	39年	34年	29年	33年	24年	38年	30年	18年	36年	30年			
黄色々素粒平均値	1.5	1.6	1.6	2.0	1.8	1.4	2.2	3.0	1.6	2.5	0.5			
石灰沈着平均値	1.3	1.7	1.7	0.8	1.9	1.0	1.6		1.7	2.5		1.2	0.8	0.6
石灰沈着平均値ニ算入セシ例數	26例		10例	6例		6例				6例				

## (三) 澱粉様小體.

澱粉様小體ハ脈絡叢ニ於テハ無絨毛部ニノミ出現スルモノニシテ多クハ年齢ト關係アルガ如シ、即チ高年者ニ多量存在シ幼年者ニハ殆ド之ヲ見ルコト能ハズ、余ハ最モ早キモノトシテ第 81 例 17 歳ノ者ニ之ヲ發見シタルガ一般ニ言ヘバ 24.5 歳頃ヨリ次第ニ其頻度ヲ増シ、44.5 歳ヨリ著シク增量スルコト表ニ示スガ如シ。

第 五 表

番號	姓 名	性	年 齡	病 名	石灰沈着強度	黃色々素粒強度	澱粉様小體
1	篠○文○	合	9日	先天性生力沈衰	○	○	○
2	安○操	合	12"	畸形兒、臍脫	+	○	○
3	井○幸○	合	46"	先天性敵毒	+	○	○
4	稻○惠○	女	57"	加答兒性肺炎	○	○	○
5	平○平○	合	2箇月	同上	+	○	○
6	廣○タ○	女	2"	先天性敵毒	+	+(?)	○
7	中○初○	女	3.5"	同上	+	○	○
8	清○ス○	女	4"	丹毒	+	○	○
9	木○秀○	合	4"	先天性敵毒、肺炎	卅	○	○
10	福○ス○	女	5"	赤痢	○	○	○
11	生○安○	合	6"	肺炎、腦膜炎	+	○	○
12	花○雅○	合	6"	疫痢(?)	+	○	○
13	城○孝○	合	7"	慢性肺炎	+	○	○
14	岡○ユ○	女	7"	腦膜炎	○	○	○
15	松○玉○	女	8"	肺炎	+	○	○
16	川○福○	合	8"	同上	卅	○	○
17	野○ミ○	女	9"	腦膜炎	+	○	○
18	森○諒○	合	10"	自家中毒症	○	○	○
19	山○美○	女	10"	流行性腦脊髓膜炎	○	○	○
20	村○健○	合	12"	腦膜炎	+	○	○
21	園○ハ○	女	12"	加答兒性肺炎	+	○	○
22	讚○ヨ○	女	12"	流行性腦脊髓膜炎	+	○	○
23	川○克○	合	12"	加答兒性肺炎	+	○	○
24	菊○源○	合	12"	流行性腦脊髓膜炎	○	○	○
25	高○治○	合	1.1"	化膿性腦膜炎	+	+	○
26	石○定○	合	1.1"	流行性腦脊髓膜炎	卅	○	○

番號	姓 名	性	年 齡	病 名	石灰沈着強度	黄色々紫粒強度	澱粉様小體
27	小○ス○	♀	1.2箇月	結核性腦膜炎	+	○	○
28	許○ア○	♀	1.3〃	肺 炎	○	○	○
29	松○幹○	♂	1.5〃	疫 痢	+	○	○
30	林 ト ○	♀	1.5〃	結核性腦膜炎	+	○	○
31	穴○正○	♂	1.6〃	腦 膜 炎	+	○	○
32	酒○康○	♂	1.7〃	敗 血 症	○	○	○
33	毛○正○	♂	1.7〃	腸 加 答 兒	+	○	○
34	堺○泰○	♂	1.7〃	尿毒症(?)自家中毒	○	○	○
35	豐○久○	♂	1.7〃	加答兒性肺炎	○	○	○
36	荒○八○	♀	1.8〃	癡 呆	○	○	○
37	有○光○	♀	1.9〃	肺 炎	+	○	○
38	中○孝○	♀	1.9〃	疫 痢 (?)	○	○	○
39	三○芳○	♀	1.9〃	流行性腦脊髓膜炎	○	○	○
40	岸○勝○	♂	2 年	肺炎、腦膜炎	+	○	○
41	中○ヒ○	♀	2 〃	「ゲフテリア」	○	○	○
42	岡○一○	♂	2 〃	萎 黃 病 (?)	○	○	○
43	江○ミ○	♀	2 〃	結核性腦膜炎	○	○	○
44	篠○榮○	♂	2.3箇月	赤 痢 (?)	○	○	○
45	持○敬○	♂	2.3〃	疫 痢 疑 似	+	○	○
46	花○幸○	♂	2.3〃	赤 痢	+	○	○
47	三○ミ○	♀	2.3〃	慢性疫痢(?)	+	○	○
48	黒○清○	♂	2.5〃	赤 痢	+	○	○
49	尾○ス○	♀	2.7〃	「ゲフテリア」	○	○	○
50	前○勝○	♀	2.7〃	赤 痢	+	○	○
51	藤○カ○	♀	3 年	脾 肝	+	○	○
52	鶴○ヨ○	♀	3 〃	肺 炎	○	○	○
53	西○繁○	♂	4 〃	赤 痢	+	○	○
54	石○ミ○	♀	4 〃	同 上	+	○	○
55	藤 ○ 毅	♂	4 〃	同 上	+	○	○
56	山○敏○	♂	4 〃	疫 痢	+	○	○
57	澁○ス○	♀	4 〃	赤 痢	+	+	○
58	大○收○	♂	4 〃	加答兒性肺炎	○	○	○
59	岩○詠○	♂	4 〃	赤 痢	+	○	○

番號	姓 名	性	年 齡	病 名	石灰沈着強度	黄色素粒強度	澱粉樣小體
60	木○ヨ○	♀	4年	赤 痢 (?)	+	○	○
61	白○正○	♂	5 "	紫 斑 痢	○	○	○
62	戸○葉○	♂	5 "	結核性腦膜炎	+	○	○
63	金○千○	♀	6 "	肺 結 核	○	+	○
64	額 ○ 博	♂	7 "	疫 痢	+	+	○
65	五 ○ 孝	♂	7 "	結核性腦膜炎	+	○	○
66	吉○ハ○	♀	8 "	腐敗性膿毒症	+	○	○
67	村○滿○	♂	9 "	貧血, 出血性素質	+	+	○
68	廣○ミ○	♀	10 "	肺 結 核	+	○	○
69	井○清○	♂	13 "	指端異常肥大症	+	+	○
70	吉○浩○	♂	13 "	糖 尿 病	+	○	○
71	自○ミ○	♀	14 "	ワイル氏病	+	+	○
72	小○エ○	♀	14 "	結核性腦膜炎	+	+	○
73	南○智○	♀	16 "	腸「チフス」	+	+	○
74	山○ア○	♀	16 "	結核性腦膜炎	+	+	○
75	原○繁○	♂	16 "	化膿性腦膜炎	+	+	○
76	泉 藤○	♂	16 "	嗜眠性腦炎	+	+	○
77	池○ス○	♀	16 "	全身粟粒結核	+	○	○
78	平○ヲ○	♀	17 "	結核性腦膜炎	+	+	○
79	村○竹○	♂	17 "	ワイル氏病	+	+	○
80	木○寅○	♂	17 "	狂 犬 病	+	+	○
81	木○涙○	♂	17 "	急性脊髓炎	+	+	+
82	井○知○	♂	17 "	流行性腦脊髓膜炎	○	+	○
83	座○ト○	♀	18 "	同 上	○	+	○
84	山○良○	♂	18 "	肺 結 核	+	+	○
85	木○伊○	♂	18 "	結核性腦膜炎	○	○	○
86	小○嘉○	♂	18 "	腸「チフス」	+	+	○
87	松○和○	♂	19 "	結核性腦膜炎	+	+	○
88	稻○セ○	♀	19 "	同 上	+	+	○
89	添○逸○	♂	20 "	急性白血病	○	○	○
90	吉○ミ○	♀	20 "	結核性腦膜炎	+	+	○
91	三○爲○	♂	20 "	同 上	+	+	○
92	村○キ○	♀	20 "	同 上	+	+	○

番號	姓 名	性	年 齡	病 名	灰沈着強度	黄色々素 粒強度	澱粉様 小體
93	狭○茂	合	20年	化膿性腦膜炎	+	+	○
94	堀○〆○	合	20〃	骨髓性白血病	卅	○	○
95	山○康○	合	21〃	結核性腦膜炎	+	卅	○
96	大○ハ○	男	21〃	腸「チフス」	○	+	○
97	富○ス○	男	21〃	僧帽瓣不全閉鎖	卅	+	○
98	渡○ユ○	男	21〃	腐敗性膿毒症	+	卅	○
99	池○與○	合	21〃	腸「チフス」	卅	+	○
100	關○誠	合	22〃	流行性腦脊髓膜炎	○	卅	○
101	蒲○孟○	合	22〃	肺 結 核	卅	卅	○
102	富○ア○	男	22〃	産 褥 熱	○	+	○
103	山○ス○	男	22〃	結核性腦膜炎	○	+	○
104	坂○開○	合	23〃	粟粒結核	+	+	○
105	兒○俊○	合	23〃	ワイル氏病	+	+	○
106	木○勘○	合	23〃	同 上	+	卅	○
107	江○シ○	男	23〃	腸「チフス」	+	卅	○
108	藤○重○	合	23〃	結核性腦膜炎	+	卅	卅
109	竹○ケ○	男	23〃	化膿性腦膜炎	+	+	○
110	益○藤○	合	25〃	ワイル氏病	○	+	○
111	内○シ○	男	25〃	流行性腦脊髓膜炎	○	卅	○
112	笠○繁○	合	25〃	インフルエンザ肺炎	+	卅	+
113	内○サ○	男	26〃	肺 結 核	+	卅	○
114	城○彦○	合	26〃	ワイル氏病	卅	○	○
115	箱○輝○	男	26〃	結核炎腦膜炎	○	卅	○
116	森○忠○	合	26〃	化膿性腦膜炎	○	卅	○
117	松○丈○	合	27〃	徽毒性腦脊髓炎	+	卅	+
118	清○瀧○	合	27〃	骨髓性白血病	○	卅	○
119	和○金○	合	27〃	急性白血病	卅	卅	○
120	西○政○	合	27〃	紫 斑 病	○	卅	○
121	中○文○	男	27〃	腦 腫 瘍	卅	卅	○
122	杉○信○	男	27〃	流行性腦脊髓膜炎	+	○	○
123	松○六○	合	27〃	ワイル氏病	+	卅	+
124	加○劇○	合	27〃	肺 結 核	卅	+	+
125	古○壽○	合	28〃	結核性腦膜炎	+	+	○

番號	姓 名	性	年 齡	病 名	石灰沈着強度	黃色々素粒強度	澱粉様小體
126	笹○イ○	♀	29年	結核性腦膜炎	卅	+	○
127	中○徳○	♂	29 "	肺 結 核	卅	卅	+
128	關○金○	♂	29 "	膿毒症性膿瘍	卅	卅	○
129	青○留○	♂	31 "	結核性腦膜炎	+	卅	○
130	加○彌○	♂	31 "	全身火傷	+	卅	卅
131	福○次○	♂	31 "	脊髓損傷	+	卅	○
132	井○春○	♀	31 "	結核性腦脊髄膜炎	○	卅	○
133	川○五○	♂	31 "	ウイルス病	卅	+	○
134	長谷○源○	♂	32 "	腦 腫 瘍	+	卅	○
135	田○才○	♀	32 "	結核性腦膜炎	+	+	○
136	廣○タ○	♀	33 "	赤 痢	卅	+	+
137	石○カ○	♀	34 "	ウイルス病	+	卅	+
138	北○新○	♂	35 "	破 傷 風	○	卅	+
139	津○美○	♂	35 "	硬 腦 膜 炎	+	卅	+
140	田○ル○	♀	35 "	破 傷 風	卅	卅	卅
141	坂○タ○	♀	35 "	肺 結 核	+	卅	○
142	龜○藤○	♂	36 "	結核性腦膜炎	卅	卅	○
143	中○サ○	♀	38 "	膽 石 症	卅	卅	+
144	厨○惣○	♂	38 "	腦 腫 瘍	+	卅	+
145	木○經○	♂	38 "	結核性腦膜炎	卅	卅	○
146	藤○龜○	♂	39 "	ウイルス病	卅	卅	+
147	結○寅○	♂	41 "	急性磷中毒	卅	+	+
148	城○秀○	♂	41 "	肺 壞 疽	卅	卅	+
149	杉○芳○	♂	43 "	狂 犬 病	卅	卅	卅
150	久○久○	♂	43 "	麻 痺 狂	卅	+	○
151	梁 ○ 奉	♂	44 "	肝 臟 癌	卅	卅 <sup>o</sup>	○
152	小○忠○	♂	44 "	膽 石 症	卅	卅	○
153	寒○猪○	♂	44 "	化膿性腦膜炎	卅	卅	+
154	橋○由○	♂	44 "	流行性腦脊髄膜炎	卅	卅	卅
155	吉○熊○	♂	45 "	敗 血 症	卅	卅	卅
156	田○末○	♂	45 "	結核性腦膜炎	+	卅	○
157	西○ソ○	♀	45 "	腦 腫 瘍	+	卅	卅
158	藥○ハ○	♀	46 "	腔 肉 腫	卅	○	○

番號	姓 名	性	年 齡	病 名	石灰沈着強度	黄色々素 粒強度	澱粉様 小體
159	内○咲○	合	46年	萎縮腎, 尿毒症	卅	卅	卅
160	城○ク○	子	47 "	ライル氏病	卅	卅 <sup>o</sup>	卅
161	矢○正○	合	47 "	膽石, 幽門狹窄	卅	卅 <sup>o</sup>	卅
162	角○カ○	子	48 "	ライル氏病	卅	+	+
163	中○ ○	合	48 "	尿毒症, 腦出血	卅	卅 <sup>o</sup>	卅
164	堀 清○	合	48 "	ライル氏病	+	卅	卅
165	平○音○	合	49 "	激毒性腦脊髓炎	卅	+	卅
166	眞○ハ○	子	49 "	化膿性腦膜炎	卅	+	卅
167	吉○竹○	合	50 "	腸「チフス」	卅	卅	○
168	副○儀○	合	50 "	肝 臟 癌	+	卅	卅
169	高○英○	合	50 "	護謨腫性脊髓炎	卅	卅	○
170	加○多○	合	51 "	麻 痺 狂	卅	卅	○
171	菊○熊○	合	51 "	化膿性腦膜炎	卅	卅 <sup>o</sup>	卅
172	田○茂○	子	51 "	腐敗性膿毒症	卅	+	+
173	矢○サ○	子	52 "	腸「チフス」	卅	卅 <sup>o</sup>	+
174	大○ミ○	子	53 "	化膿性腦膜炎	卅	+	○
175	貫 龍○○	合	55 "	萎 縮 腎	卅	卅	卅
176	島○安○	合	57 "	膽石, 萎縮腎	卅	卅	卅
177	中○卵○	合	57 "	ライル氏病	卅	卅 <sup>o</sup>	卅
178	松○マ○	子	59 "	腸「チフス」	卅	卅 <sup>o</sup>	○
179	堀 千○○	合	59 "	ライル氏病	卅	卅 <sup>o</sup>	○
180	調○貞○	合	59 "	同 上	卅	○	+
181	樋○カ○	子	61 "	尿 毒 症	卅	+	○
182	古○房○	合	63 "	腐敗性膿毒症	卅	卅	卅
183	林 三○	合	64 "	ライル氏病	卅	+ <sup>o</sup>	卅
184	大○憲○	合	65 "	嗜眠性腦炎	卅	卅 <sup>o</sup>	○
185	中○林○	合	65 "	腦出血, 萎縮腎	卅	卅 <sup>o</sup>	+
186	篠○ク○	子	67 "	ライル氏病	+	+	卅
187	幸○ヤ○	子	67 "	化膿性腦膜炎	卅	卅 <sup>o</sup>	+
188	近○マ○	子	70 "	尿 毒 症	卅	卅	卅

注意 +<sup>o</sup> 印ハ黄色々素粒ノ突起ヲ有スル印.

## (四) 脈絡叢ノ老人性變化ニ就キテ.

余ノ検査セシ脈絡叢ハ殆ド病的材料ノミナリ。故ニ之ヲ以テ一般生理的變化ヲ律スル能ハズト雖、多數ノ材料検査中同一病例ニ於テ既ニ脈絡叢絨毛ハ年齢的ニ著明ナル變化ヲ被リ、而モ比較的炎症性變化僅微ナル材料ノミヲ検査スルモ尙ホ同様ナル所見ヲ得タリ。依是觀之、確ニ絨毛組織ハ病的變化以外高度ナル老人性變化ヲ被ルモノナリ。左ニ老人性變化ノ1例トシテ最モ炎症性變化ノ僅少ナル高齢者ノ所見ヲ擧ゲンニ、

第188例。近〇マ〇。女。70歳。

臨牀的診斷。尿毒症。

鏡檢所見。脈絡叢上皮細胞ハ其形狀不規則ニシテ腫脹セズ。基質ノ硬變高度ナル部ニ於テハ寧ロ其萎縮ヲ來シ或ハ上皮細胞相互ノ境界不明ナルモノアリ。原形質ハ一般ニ顆粒狀構造ヲ現ハシ多量ニシテ多クハ微細ナル黄色々素粒ト稀ニ大ナル空胞ヲ藏シ、時ニハ核ノ不染色ヲ來セルモノアリ。而シテ多量ノ黄色々素粒ヲ包有セル上皮細胞ハ著シク膨大セリ。

絨毛基質ハ甚シク鬆粗ニシテ殆ド核無ク、數々披裂ヲ來シ、且多數ノ絨毛ハ包囊ヲ形成セリ。加之同質性甚ク高度ニシテ到ル處結締織ニ石灰沈着ヲ來セリ。血管壁ハ肥厚シ充血著明ナラズ、血管内被細胞ハ蒼白膨大セリ。一部ニハ血管外被細胞ノ増殖ヲ來セル所アリ。無絨毛部ニハ血管周圍ニ淋巴細胞ノ浸潤ヲ來シ、僅カノ赤血球點在セル所アリ。又少數ノ破壊サレタル「クリア」細胞及ビ無數ノ澱粉樣小體存在ス。其他少數ノ剝離上皮細胞及ビ其破壊産物アリ(附圖第九圖參照)。

即チ脈絡叢絨毛ハ、既ニ Ciaccio u. Scaglione ノ記載セルガ如ク病的變化ノ他ニ年齢的變化ヲ被ルモノナリ。就中絨毛基質ハ最早ク硬變ニ陥リ易キ傾向ヲ有シ、年齢ト共ニ漸次同質性ノ物質現ハレ來リ該部ハ酸性「アニリン」色素ニ強染ス。而シテ該物質ハ次第ニ深部ニ及ビ、老年者ニ於テハ殆ド總ベテノ絨毛基質ハ同質性化スニ至ル。余ノ検査成績ニヨレバ生後13年頃ヨリ絨毛頂ハ既ニ硬變化シ、16年頃ヨリ稍々甚シク、25.6年ニ達スレバ著シク深部ニ及ビ、50年ヲ越ユレバ其極ニ達シ絨毛基質ハ殆ド全ク同質性トナレリ(附圖第九乃至第十一圖參照)。

絨毛基質ノ變化年ト共ニ年齢ノ増加スルニ從ヒ、石灰沈着及ビ澱粉樣小體ノ出現増量シ、且血管壁ハ肥厚シ、脈絡上皮細胞ハ萎縮ノ狀トナリ多量ノ黄色々素粒現ハル。之等ニ關シテハ既ニ前章ニ於テ各々詳述セシヲ以テ、茲ニハ省略スルモ大體ニ於テ之等ハ何レモ年齢ト共ニ増量スルモノニシテ、少クトモ其一部ハ明カニ病的以外ノ變化ナルガ如シ。就中石灰沈着最モ早期ニ現ハレ、次イデ上皮細胞中ニ黄色々素粒出現ス(生後約6年)。結締織基質ノ硬變ハ稍々遅レテ、生後13年頃初メテ鏡檢サレ、澱粉樣小體ハ更ニ晩期ニシテ大略23年頃ヨリ觀察サル。勿論病的狀態ニ於テハ更ニ之ヨリ早期ニ出現ス(前章參照)。即チ脈絡叢ハ年齢ト共ニ漸次老年性變性ニ陥リ從ツテ其機能モ亦漸次甚シク障碍サルルヤ疑ヒナシ。而モ余ノ人體検査材料188例中生前精神病症候ヲ呈セシモノ1例ダモナカリキ。

思フニ病的或ハ年齢的ニ著シク脈絡叢絨毛組織ノ障害サレテ充分固有ナル分泌機能ヲ發揮スル能ハズト雖、而モ何等精神病上ノ影響ヲ蒙ラザルガ如シ。

## 第五章 結 論

一、脈絡叢ノ變化ハ腦膜ニ於ケル變化ト密接ナル關係ヲ有シ、脈絡叢ノ鏡檢所見ニヨリテ病類ヲ容易ニ確證及ビ鑑別シ得ルコト多シ。從テ脈絡叢ノ鏡檢ハ病理解剖上時トシテ甚ダ緊要ナリ。

二、諸種疾患ニ當リ脈絡叢無絨毛部ハ絨毛部ヨリ強度ニ犯サレ、且其變化長ク殘存スルモノナリ。

三、余ノ検査セル諸種疾患ニ於ケル脈絡叢ノ鏡檢所見ハ次ノ如キ特徴ヲ有ス。

### (1) 結核性腦膜炎。

(一) 絨毛基質ニ顯著ナル炎症性浸潤ヲ來ス。就中無絨毛部ニ著明ニシテ數々結核ヲ形成ス。

(二) 結核竈周圍ニハ結核ニ固有ナル巨大貪喰細胞群聚ス。

(三) 上皮細胞ハ著シキ變性ヲ來シ、剝離スルモノ尠カラズ。

(四) 絨毛基質甚ダ鬆粗トナリ浮腫ノ狀ヲ呈ス。

### (2) ワイル氏病。

(一) 絨毛基質ニ顯著ナル細胞浸潤ヲ來ス、其主成分ハ大小淋巴細胞及ビ「プラズマ」細胞ナルモ大「プラズマ」細胞様細胞亦出現シ、稀ニ貪喰現象ヲ呈ス。

(二) 絨毛基質ハ浮腫高度ニシテ上皮細胞ハ著明ナル變性ヲ呈シ、剝離上皮細胞及ビ血球絨毛外溢出多數ナリ。

(三) 此等炎症性變化ハ發病後6日乃至9日ニ死亡セシモノニ最モ顯著ニシテ、日ヲ經過スルニ從ヒテ漸次炎症性變化減退シ、20日ヲ過グレバ全ク細胞浸潤及ビ出血ヲ認メズ。

### (3) 化膿性腦膜炎。

(一) 脈絡叢絨毛就中其上皮境界層ニ廣汎顯著ナル膿球浸潤ヲ呈スル外、血管周圍ニハ單核細胞浸潤アリ。

(二) 化膿竈ニハ無數ノ特有ナル巨大貪喰細胞出現シ且大小出血恒在ス。

(三) 絨毛基質ニ浮腫アリ、上皮細胞ノ變性腫脹高度ニシテ剝離上皮細胞亦多數ナリ。

## (4) 流行性腦脊髓膜炎。

(一) 鏡檢上所見前者ト殆ド同様ナリ。唯炎症性變化殊ニ膿球浸潤ノ状態稍々輕度ニシテ、且出血率ノ甚ダ僅少ナルヲ異ナレリトス。

(二) 石灰沈着僅微ニシテ上皮細胞ノ黄色々素粒多量ナリ。

## (5) 腦腫瘍。

(一) 上皮細胞ノ腫脹及ビ多數ノ巨大上皮細胞出現ス。

(二) 絨毛基質ノ浮腫著明ナリ。

(三) 細胞浸潤及ビ出血ヲ來スコトアリ。

## (6) 狂犬病。

(一) 絨毛基質殊ニ無絨毛部ノ血管周圍ニ著明ナル炎症性浸潤ヲ來タシ絨毛基質ノ浮腫著明ナリ。

(二) 出血ヲ來ス。

(三) 上皮細胞ニ變性腫脹アリ又大ナル上皮様細胞出現シ、稀ニ貪喰現象ヲ現ハス。

(四) 上皮細胞中ニ黄色々素粒多量ナリ。

## (7) 腐敗性膿毒症。

(一) 絨毛及ビ無絨毛部ニ炎症性浸潤及ビ出血ヲ來ス。

(二) 上皮細胞ノ腫脹及ビ變性アリ、大ナル上皮様細胞存在シ、稀ニ貪喰現象ヲ現ハス。

## (8) 慢性骨髓性白血病。

(一) 白血病性充血著明ナリ。

(二) 絨毛基質ニ白血病性浸潤顯著ナリ。

## (9) 腦炎、腦膜炎、赤痢、疫痢、腸「チフス」、肺炎及ビ黴毒。

之等ノ疾患ニ於テモ亦脈絡叢ニ輕微ナレドモ炎症性浸潤及ビ出血ヲ來スコトアリ。

四、脈絡上皮細胞中ノ帶黃褐色々素粒ハ諸種ノ顯微化學的檢査ニヨリ少クトモ其一部ハ「メラニン」ニ屬スベキモノナリ。

五、石灰沈着ハ脈絡叢ニ於テハ極メテ早期ニ來ルコトアルモノニシテ其間疾患ト密接ナル關係ヲ有スルモ其他尙ホ一般ニ年齢ト共ニ增量スルモノナリ。

六、脈絡叢絨毛組織ハ生理的ニモ著明ナル老人性變性ヲ被ルモノナリ。(完)

稿ヲ終ルニ臨ミ嚴正ナル校閲ノ勞ヲ採リ給ヒシ田原教授ニ謹謝シ併テ中山教授、鈴木講師、小野助教授其他教室諸兄ノ御高教ト御援助トニ對シ深ク感謝ノ意ヲ表ス。

(14. 6. 23. 原稿受領)

## 附圖說明.

- 第一圖. (第92例, 擴大40倍), 脉絡叢無絨毛部ノ結核形成(中央結核竈, 右方絨毛ノ一部).
- 第二圖. (第85例, 擴大同), 脉絡叢絨毛部ノ結核形成.
- 第三圖. (第47例, 擴大500倍), 脉絡叢無絨毛部ニ於ケル結核竈周圍ノ巨大食喰細胞.
- 第四圖. (第75例, 擴大400倍), 脉絡叢絨毛部ニ於ケル化膿竈周圍ノ巨大食喰細胞.
- 第五圖. (第177例, 擴大600倍), 脉絡上皮細胞内ニ現ハルル突起ヲ有スル黄色々素粒(右上部及右下方).
- 第六圖. (擴大250倍), 鍍銀法. 脉絡上皮細胞内ニ現ハルル黄色々素粒ノ銀還元反應(圓形黑色ヲ呈セルモノ).
- 第七圖. (第80例, 62倍), 狂犬病ニ於ケル脉絡叢絨毛.
- 第八圖. (擴大250倍), 脉絡叢ニ現ハルル多數ノ石灰沈着.
- 第九圖. (擴大60倍), 年齢70歳(女)ノ尿毒症患者ノ脉絡叢.
- 第十圖. (第165例, 擴大38倍), 年齢49歳(男)ノ蠱毒性脊髓兼腦膜炎ノ脉絡叢.
- 第十一圖. (擴大38倍), 生後12日ノ畸形兒ニ於ケル脉絡叢.

## 文獻.

- 1) Ernst, Granulastructuren der Epithelien der Aderhautgeflechte, Verhandl. d. deutsch. Path. Gesellsch. 26—28. Mai 1904. VII. Tagung. 2) Haeckel Ernst, Beiträge zur normalen u. Path. Anatomie des Plexus chorioideus. Virchows Archiv. 1859. Bd. XVI, S, 253. 3) Schläpfer V., Über den Bau u. die Function der Epithelzellen des Plexus chorioideus, in Beziehung zur Granulalehre u. mit besonderer Berücksichtigung der vitalen Färbungsmethoden. Ziegler Beiträge, Festschrift für Arnold. Suppl. Bd. 1905. 4) Ciaccio C. und Scaglione S., Beiträge zur zellulären Physiopathologie der Plexus chorioidei. Ziegler Beiträge zur Path. Anatomie u. allg. Path. 1913. Bd. LV, S. 131. 5) Askanazy S., Zur Physiologie u. Pathologie der Plexus chorioidei. Verhandl. d. deutsch. Path. Gesellsch. 1914. XVII Tagung. 6) Von Willer, Über das Epithel u. die Geschwülste der Hirnkammern. Virch. Arch. 1911. Bd. 204. S, 230. 7) Goldmann, Ueber die Function des Plexus chorioidei und der Hirnhäute. Langenbeks A, 102. 1913. 8) Bertold Klestadt, Experimentelle Untersuchungen über die resorptive Function des Epithels des Plexus chorioideus und des Ependyms der Seitenventrikeln Centralbl. f. allg. Path. u. Path. Anatomie. Bd. XXVI. No. 6. 1915. 9) Tsiminakis C., Zur pathologischen Histologie der Plexus chorioidei. Wiener Klin. Wochenschrift. 1903. Bd. XVI, S, 105. 10) Raubitschek Hugo, Zur Histologie des Plexus chorioideus bei den acuten Meningitiden. Zeitschrift für Heilkunde. 1905. Hift 5. 11) Beck, Jahrbücher f. Kinderheilkunde. 1903. 12) Pilcz, Zur Kenntnis des Plexus chorioideus bei Geisteskranken. Jahrbücher f. Psychiatrie. 1904. Bd. 24. S, 190. 13) Saxer, Ependymepithel, Gliome u. epitheloide Geschwülste des Zentralnervensystems. Ziegler Beiträge. Bd. 32. 1902. 14) Spielmeyer, Histopathologie des Nervensystems I. Berlin 1922. 15) Morowoka M., The Microscopical Examination of the Choroid Pelxus in General Paralysis of the Insane, and other forms of Mental Disease. Dissert. 1921. 16) Kijono K., Die vitale Karminspeicherung. Monographie 1914. 17) Saito M., Zur Pathologie des Plexus chorioideus. Dissert. 1921. 18) 北林道林, 脉絡叢ニ關スル最近ノ知見. 神經學雜誌 第22卷 大正11年. 19) 早尾虎男,

血管脉絡叢(緒論). 神經學雜誌 第18卷 大正8年. 20) 早尾虎男, 再ビ血管脉絡叢ニ就テ, 附其腫瘍ノ1例. 同雜誌 第21卷 大正10年. 21) 二木松錠, 脉絡叢ノ實驗的病的知見補遺. 同雜誌 第21卷 大正10年. 22) Ziegler, Beiträge zur Anatomie des Plexus chorioid. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LXVI. Heft 5 u 6 S, 509. 23) Hworostuchin W., Zur Frage über den Bau des Plexus chorioid. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1911. Bd. LXVII. S, 233. 24) Uemura, Znr normalen und pathologischen Anatomie d. Glandula pinealis des Menschen und einiger Haustiere. Frankfurten Z. f. Pathologie. XX Bd. Heft. 3. 1917. 25) Hueck, Pigmentstudien. Zieglers Beiträge z. Path. Anatomie. 1912. Bd. 54. 26) Martin Vogel, Das Pigment des Hinterlappens der menschlichen Hypophyse. Frankf. Zeitschrift. f. Path. 1912. 27) W. Berlinger, Ein Beitrag zur epithelialen Genese des Melanins. Virch. Archiv. 219. 1915. 28) V. Fürth, Physiologie u. chemische Untersuchungen über melanotischen Pigmente. Ztbl. f. Path. Bd. 15. 1904. 29) Brahm, B., und Schmidtman, M., Pigmentstudien. Virch. Arch. 1920. Bd. 227. 30) Semi Meyer, Ueber die Structur, des Vorkommen und die Entstehung der Sandkörper. Virch. Arch. Bd. 143. 1896. 31) Hausemann, Ein Kasuistischer Beitrag z. Verkalkung d. Gehirngefäße. Verhandl. d. deut. Pathol. Gesellsch. 1899. 32) Mühlmann M., Die Veränderungen im Greisenalter. Centralblatt f. Pathol. 1900. 33) Schultze, W. H., Verkalkung. Ergebn. d. Pathol. Jahrgang 14. 1 Abt. 1910. 34) Aschoff, Verkalkung. Ergebn. d. Pathologie J. G. 8. 1 Abt. 1902. 35) Hermann Dürck, Ueber eine eigentümliche Verkalkung von Hirngefäßen. Verhandl. d. deut. P. G. 1921. S, 88. 36) 内村盛太郎, 脉絡叢ノ機能ニ關スル實驗的研究. 日本病理學會誌 第8卷. 37) Joest, Dorf des beider histologischen Untersuchung der Adergeflechte verendeter Tiere festgestellte Fehlen des Plexus epithels als Todesursache angesehen werden? 1921. Centralbl. f. Path. Bd. XX. 38) Tannenber, Ueber Plexus veränderungen und ihre Beziehungen zur Uraemie. 1921. Centralbl. f. Path. Bd. XXXII.

*Kurze Inhaltsangabe.***Zur pathologischen Histologie des Plexus chorioideus  
bei verschiedenen Erkrankungen.**Von **Masao Ikeda.***(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Kaiserlichen Universität zu Fukuoka.)**Eingegangen am 23. Juni 1925.*

Die histopathologischen Veränderungen des Plexus chorioidei sind nur bei den Geisteskrankheiten einigermaßen genauer studiert worden, während sie bei anderen Erkrankungen nur verhältnismässig wenig in der Literatur zu finden sind.

Ich habe es deshalb unternommen, die feineren Veränderungen des Plexus chorioideus bei den verschiedenen Krankheiten eingehender zu untersuchen. Die Gesamtzahl der von mir untersuchten Fälle beträgt 188, die sich auf die folgenden 15 Krankheiten verteilen: Meningitiden 49 Fälle (d. h. tuberkulöse Meningitis 26, Encephalitis lethargica und sogenannte Meningitis 6, eitrige 10 und epidemische 7.), Spirochätosis ikterohämorrhagica (Morbus Weili) 18 Fälle, Hirntumor 5 Fälle, Dysenterie 9 Fälle, Typhus abdominalis 8 Fälle, Ekiri (eine der Kinderdysenterie verwandte Erkrankung) 4 Fälle, Lyssa 2 Fälle, Septicopyämie 3 Fälle, chronische myeloide Leukämie 2 Fälle, Pneumonie 7 Fälle, Lungentuberkulose 7 Fälle, Syphilis 5 Fälle und andere.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen will ich im nachfolgenden kurz zusammenfassen.

**Leptomeningitis tuberculosa.** Unter 26 Fällen desselben fand ich bei 23 Fällen tuberkulöse Herde in dem Flexus. Dabei spielten tuberkulöse Granulationsentzündungen die Hauptrolle, während die Bildung typischer Tuberkeln mehr in den Hintergrund trat. Typische Tuberkelbildung fand sich nur in 7 Fällen.

Bei erstgenannten Fällen waren besonders zahlreiche Infiltrationszellen in den zottenfreien Teilen vorhanden, wenn sie auch in dem Zottenstroma nicht fehlten. Die Zottenstroma sind ödematös locker. Die Plexusepithelien waren meist gequollen und degeneriert, in manchen Fällen sogar desquamiert. In den zellig infiltrierten tuberkulösen Herden waren neben vereinzelt Plasmazellen und gewöhnlichen Lymphocyten auch gewisse Mengen der verschiedenartigen Makrophagen (im Sinne Metschnikoffs) vorhanden. Diese Makrophagen haben einen grossen Zelleib, dessen Gestalt rund, oval oder unregelmässig und dessen Protoplasma oft homogenisiert oder vacuolisiert ist. Die Zellen sind oft zwei- oder mehrkernig. Im Verhältnis zu dem grossen, blasigen Zelleibe ist der Kern relativ klein und häufig in der Peripherie gelegen. Die Form des Kernes ist verschieden, meist einfach rund oft oval. Diese Makrophagen enthalten oft rote Blutkörperchen, Reste von letzteren, ferner mehrere Leucocyten, Plasmazellen oder die in Zerfall begriffenen Zellen unbekannter Herkunft in ihrem Zelleibe. Manchmal enthalten mononukleäre Makrophagen keine körnigen bzw. zelligen Einschlüsse, sondern nur rundliche, etwas transparente Gebilden, die vielleicht durch Verflüssigung früher aufgenommener Zellen entstanden sind.

Die Makrophagen finden sich nun nicht nur bei tuberkulöser Meningitis, sondern auch bei anderen Erkrankungen, so z. B. bei eitriger Meningitis, epidemischer Meningitis sowie bei Morbus Weili, Lyssa, Septicopyämie u. s. w. Aber sie zeigen verschiedene Beschaffenheiten je nach den Umständen. So z. B. bei eiterigen Meningitiden sind ihre Kerne relativ gross und blass und findet sich im Zentrum des Zelleibs. Bei Morbus Weili erscheinen sie als grosse, den plasmazellen ähnliche Zellen, während sie bei Lyssa und Septicopyämie sich als grosse epitheloide Zellen präsentieren. Die Makrophagen zeigen bei tuberkulöser und eitriger Meningitis lebhaft phagozytöse Wirkung, während sie bei Lyssa und Septicopyämie dieselbe nur in geringem Masse ausführen.

Bei **Morbus Weili** zeigten die Zottenstroma in vielen Fällen eine mehr oder weniger auffallende oedematöse Lockerung sowie zellige Infiltrationsherde von sehr verschiedener Stärke und Verteilung. Unter den Infiltrationszellen überwogen kleine und grosse Lymphocyten, denen auch zahlreiche Plasmazellen und Leukozyten beigemischt waren. Daneben waren grössere oder kleinere Blutungen fast stets zu konstatieren. Manchmal traten Blutungen und zellige Infiltration gleichzeitig auf. Soweit ich feststellen konnte, waren die entzündlichen Erscheinungen im Plexus chorioideus um so hochgradiger, je früher der Tod eintrat, und zwar am hochgradigsten war die Entzündung in den Fällen, die in 6—9 Tagen nach Krankheitsbeginn mit dem Tode ausgingen. Die Entzündungserscheinungen des Plexus Chorioideus steigern sich in der ersten Krankheitswoche allmählich in die Höhe und erreicht mit den erwähnten 6—9 Tagen in den höchsten Punkt, um dann allmählich wieder nachzulassen. So kann man bei denjenigen Fällen, welche um etwa 20 Krankheitstage gestorben sind, zellige Infiltration oder Blutungen nicht mehr im Plexus finden.

In den 7 untersuchten Fällen von **Meningitis cerebrospinalis epidemica** war der Plexus chorioideus ebenfalls von Entzündungen ergriffen. Das Zottenstroma ist mit zahlreichen Eiterzellen, ausserdem aber auch mit mononucleären Zellen und Lymphocyten infiltriert. Haufen von abgestossenen Plexusepithelien und Verkalkung sind häufig in dem Zottenstroma zu beobachten.

In 10 Fällen von **Meningitis purulenta** war ebenfalls ausgedehnte, hochgradige eitrige Infiltration zu beobachten, zu der auch Lymphocyten und Plasmazellen sich mischten, also eine der epidemischen Meningitis ähnliche Veränderung, jedoch hier in einen stärkerem Grade. Dementsprechend wurden die Blutungen hier in allen Fällen gefunden, während sie bei epidemischer Meningitis nur in 25% der Fälle. Abgestossene Epithelien und Makrophagen waren reichlich zu beobachten, ebenso Oedem des Zottenstromas und Verkalkung.

Bei **Encephalitis lethargica** und sog. **Meningitis** fand ich stellenweise zellige Infiltrationsherde besonders im zottenfreien Teile. Auch grosse mononucleäre Zellen wurden zuweilen in solchen Herden beobachtet.

Bei **Lyssa** zeigt der Plexus deutlich sichtbare entzündliche Erscheinungen und Blutungen. Zu den Infiltrationszellen gesellen sich mässig zahlreich grosse, nur selten phagocytierende epitheloide Zellen. Das Oedem im Stroma ist sehr deutlich. Die Plexusepithelien sind aufgequollen, degeneriert und häufig abgestossen.

Bei **Septicopyämie** finden sich ähnliche Veränderungen wie bei Lyssa, und zwar man trifft hier zuweilen auch eitrige Infiltrationen.

Bei **Typhus abdominalis, Dysenterie, Ekiri, Syphilis (angeborenen und erworbenen) und Pneumonie** zeigte der Plexus chorioideus gewisse Veränderungen, die darin bestanden, dass das Bindegewebe sowohl des perivascularären Gewebes als auch des Zottenstromas zellreich wurde, was als das Zeichen von Entzündung anzufassen war. Die infiltrierten Zellen sind teils mononucleäre Zellen teils blasige Epitheloidzellen, teils Rundzellen, zu denen auch spärliche Leukozyten sich gesellten. Ausserdem waren abgestossene Plexusepithelien und wolkige Massen zwischen den Zotten in mässigem Grade vorhanden.

Blutungen wurden beobachtet in 60% von Typhus abdominalis, 55% von Dysenterie, 57% von Pneumonie. Die Verkalkung war im Zottenstroma der Syphilisfälle am deutlichsten zu sehen.

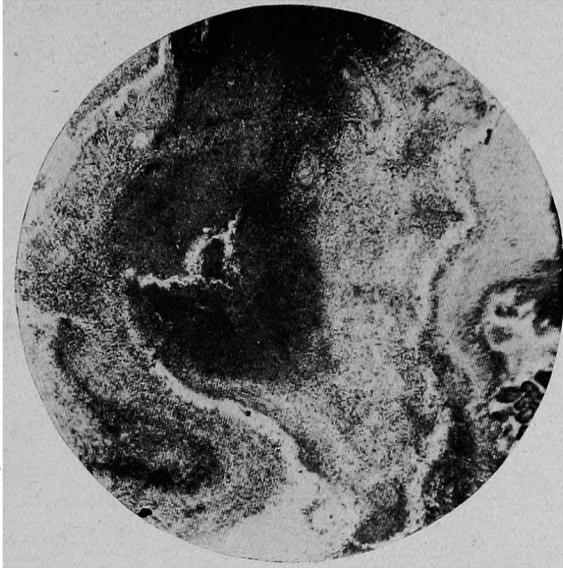
Bei **Lungentuberculose** zeigte der Plexus chorioideus keinerlei Veränderungen.

In den **Hirntumorfällen** waren sehr deutliche Lockerung des Bindegewebes stärkere Blutfüllung der Gefässe, Quellung und spärliche Abstossung der Epithelien, sowie Auftreten von Riesenepithelien zu beobachten. Nur in 2 unter 5 Fällen waren ausserdem noch schwache Rundzelleninfiltration und geringe Blutungen zu finden.

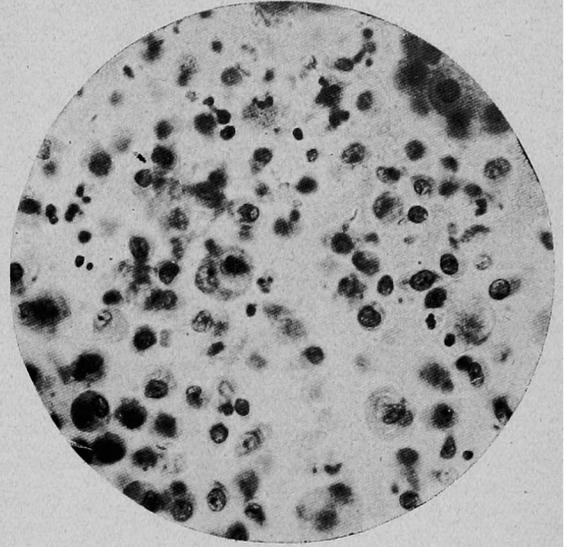
In den **chronischen myeloiden Leucämiefällen** konnte man ausser leucämischen Infiltrationen im Bindegewebe des Stromas deutliche Blutfüllung in allen Gefässen der Zotten und bindegewebigen Grundplatten konstatieren. Übrigens war das Stroma sehr locker gefügt und es gaben selten auch Abstossung der Plexusepithelien. (Autoreferat.)

池田論文附圖

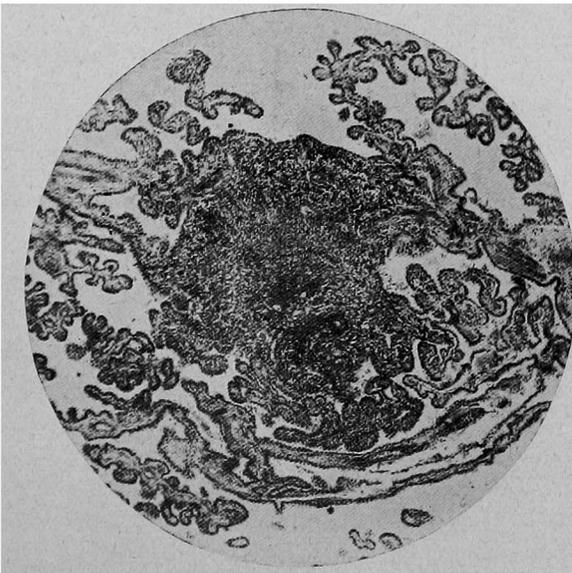
第一圖



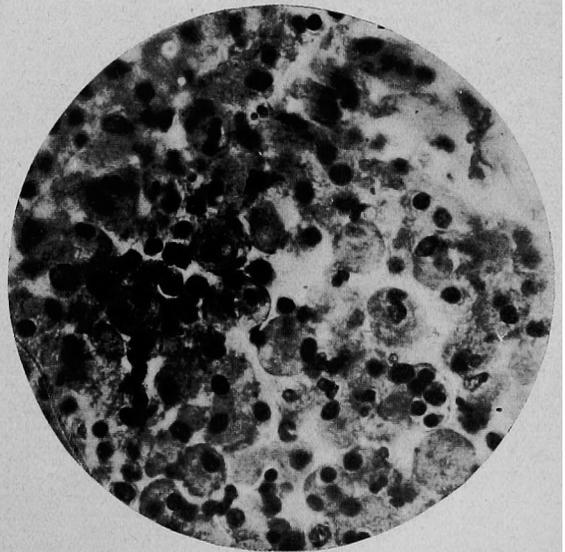
第三圖



第二圖



第四圖

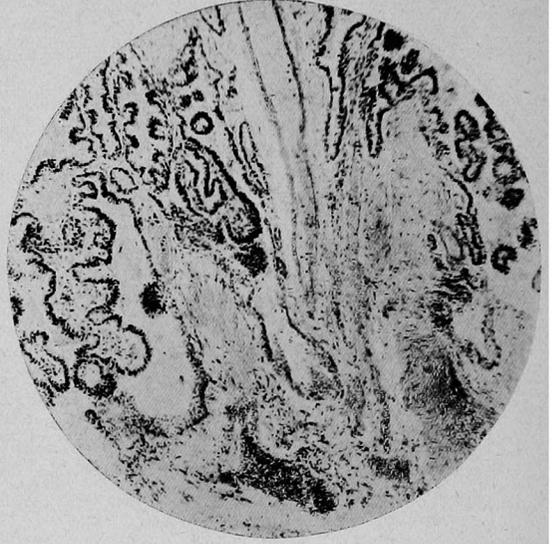


池田論文附圖

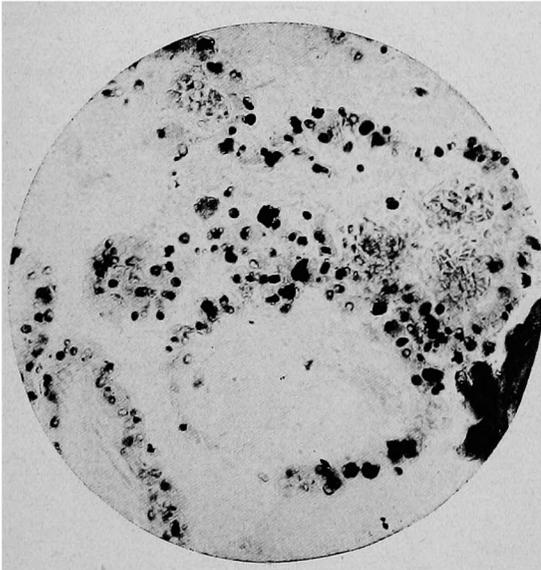
第五圖



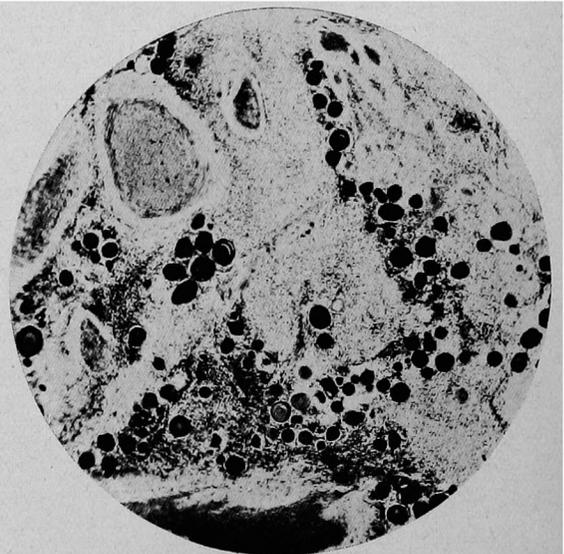
第七圖



第六圖

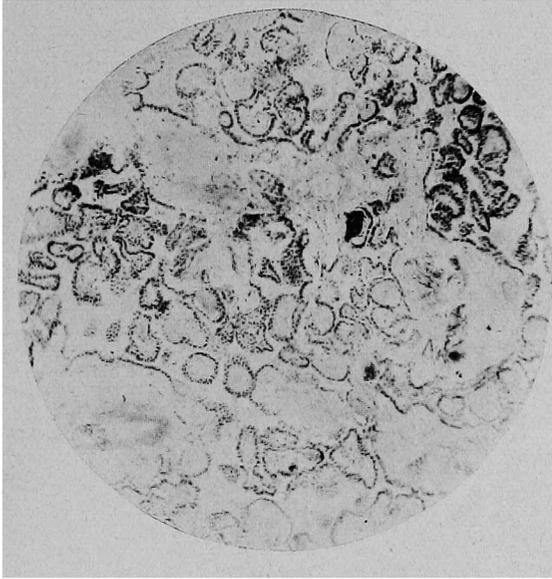


第八圖



池田論文附圖

第九圖



第十一圖



第十圖

