HOKKAIDO UNIVERSITY

Title	遅延性ショックに関する実験病理学的研究：III 脱脂菌体による実験並びに全編に対する総括，考按，結論
Author(s)	時田，広
Description	
Citation	結核の研究，8，131-137
Issue Date	1958-03
Doc URL	https://hdl.handle.net/2115/26648
Type	departmental bulletin paper
File Information	8_P131-137.pdf

Hokkaido University Collection of Scholarly and Academic Papers : HUSCAP

遅延性シヨックに関する実験病理学的研究

Ⅲ 脱脂菌体による実験並びに全編に対する総括，考按，結論

時田 広
(北海道大学結核研究所病理部)
(指導 森川和雄助教授)

(昭和33年1月16日受付)

一般に関心のはらわれていない所謂遅延性シヨックの本態を究明する目的で，著者は先ず第Ⅰ報[1]において定型的な遅延性シヨック死を起した重感染家兎と，BCG免疫家兎に旧ツベルクリンを静脈内に注射した際に見られたシヨック死例の剖検所見を比較し，両者がほぼ同一機転によつて起ることを報告し，更に第Ⅱ報[2]においては通常のアナフィラキシーシヨック病変との比較を行い両者の病変の差には時間的な因子が非常に大きく関係している。即ちアナフィラキシー耐過動物の後期の病変は次第に遅延性シヨック病変と近似して行くことを報告した。

この様な実験経過をふりかえつて見るとき遅延性シヨック病変のごく初期の像の観察に不充分な点があることに気付くのである。又ツベルクリンの活性因子がその蛋白画分にある[3]ことを思えば，更に菌体蛋白質によるアレルギー病変の追求の必要も痛感せられる。一方通常ツベルクリン蛋白と呼ばれるものには，多糖類の混入はまぬがれない点から見て，或いは多糖類を混じた蛋白分画による研究がより旧ツベルクリンによる前記実験のmodel実験となるのではないかとも考えられる。又結核菌多糖類は結核感染によつて抗含水炭素抗体を作つている動物にはアナフィラキシーシヨックを起すと聞いている[4]。そこで著者の研究室において高木[5]が用いて実験している脱脂菌体——その菌体成分としては主として蛋白及び多糖類からなる——RHA菌を用いて，初期から24時間に至る迄の病変を追求したのである。

実験材料及び方法

健康な白色実兎10羽に夫々BCG 15 mgを0.5 mlの0.9%食塩水に浮游したものを大腿部皮内に接種して免疫した。免疫後5週間目全例ツベルクリン反応陽転したことを確かめた上，RHA菌15 mgを3 mlの食塩水に浮游せしめたものを耳静脈から注入し，2羽宛注入後1，3，6，10，24時間目に殺し内臓所見を通常の方法で病理組織学的に検査した。

尚RHAは$H_{37}Rv$のSauton培養4週目の生菌を冷acetoneで殺し，次に熱acetoneで抽出，更にmethanolで抽出，更に之をchloroformで抽出し，乾燥させた所謂脱脂菌を，次に1%塩酸アルコールの作用で菌体結合脂質迄も除去した菌体残渣である。尚之らの抽出操作は著者の研究室で行つた。このRHA菌体の成分は脂質を全く欠き[6]主として菌体蛋白質と多糖類とからなつており，又菌の形態は強く破壊せられ，抗酸性も有していないものである。

成績

全例の組織学的に見た病変程度を便宜上＋，－の記号であらわし第1表に記載した。

1. 1時間後所見（T 139，T 140）

肺：不規則ではあるがやや著明な肺胞隔の肥厚が見られ，中小血管には強い充血が起つている。又小血管内壁更にその外壁周囲に中等量の好中球が認められる。更に動脈外膜層に粗性化が見られる，之は血管攣縮による間隙形成であると考えられる。

脾：充血強く，脾洞内又は洞内皮に一致して細胞の核崩壊が認められ，少量の好中球が之を取囲んでいる。

肝：少量の好中球を静脈管内に認める。

2. 3時間後所見（T 141，T 142）

肺：主として静脈性小血管に白血球栓塞像が明瞭に認められ，その部の血管外への好中球滲出がやや増強している。充血も強く，従つて肺胞隔は肥厚著明となつている。やや大きな静脈には壁在性血栓とも云うべき白血球の内膜拘着像がある。一方動脈の周囲には，血管附随リンパ管のうつ滞と更に血性滲出によつて多量の無細胞性間隙が出来ている。又少量の滲出液の肺胞内滲出，軽い出血像も伴つている。

脾：うつ血著明で，濾胞は縮小ぎみで，やや拡張した洞内には，やや多量の核崩壊像，好中球，大単核細胞の増量が認められる。又濾胞周辺部に好中球の集団を認める。

肝：静脈管内に好中球の増量を見るが，sinusoidそのものはむしろ狭くなつている。

3. 6時間後所見（T 143，T 144）

肺：血管壁在性血栓像は更に著明となつているが，その割に血管外細胞浸潤は強くない。動脈周囲の血性滲出及び好中球浸潤が認められ，又肺胞隔内には好中球，小単核細胞が多くなつている。静脈管内にも小単核細胞の増量が見られる。肺胞内には若干の大滲出細胞の出現を見る。

脾：濾胞周辺部に好中球の増量が更に目立つて強くなり，一部濾胞内部へ侵入したかの如き像を呈する。洞内核崩壊像，好中球増量は3時間と同様だが，単核細胞の増量が目立つている。

肝：静脈管の部分的拡張が見られ，この部に少量の好中球の集合を見る。星細胞の活性化，静脈管内及びグリソン鞘に小単核細胞の増量を認める。

4. 10時間後所見（T 145，T 146）

肺：充，うつ血はやはり著明で，肺胞隔肥厚も広範に及んでいる。好中球の血管壁拘着像はやや軽減しており小単核細胞が之に変つてふえている。胞隔，小血管内にも同様に小単核細胞の増量が見られるが，やはり好中球の方が数的には多い。殊に動脈と気管支との間の結合織には多量の好中球浸潤が見られる。動脈周囲の前記病変は更に著明となり，内膜にも崩壊像が認められる。

脾：うつ血が著明で，縮少した濾胞内には多量の好中球の浸潤が起つている。拡張した脾洞内には単核細胞及び好中球の増量が見られる。

肝：若干拡張した静脈管内に多量の好中球及び小単核細胞を認め，一部好中球は集団として認められる。

5. 24時間後所見（T 147，T 148）

肺：10時間目と比べ栓塞静脈病変は少し大いさを増しているが，一般に滲出炎の増強は見られない。只単核細胞及び滲出液の滲出が加つている。

脾：濾胞内に多量の好中球が認められ，核崩壊を伴つている。拡張した洞内に好中球は依然多く認められる。

肝：グリソン鞘動脈周囲リンパ管のうつ滞，及び実質内に小単核細胞小集団を散在性に認める。

小　括

以上の成績から，之を1本の経過として眺めると次の様なことが云えよう。

肺では1時間から強い充，うつ血が起り，歯体の栓塞した小血管には好中球の活動が起り，一部は滲出する。3時間になるとこの像が増強されると共に，動脈周囲に特有な病変が起つて来る。血管攣縮により外膜の粗性化が起り，ここにリンパ管うつ滞，及び血性滲出が伴い，切片標本ではエオジンで赤く均等に染つた部分に血管が浮んでいる像を呈している。6時間以後之らの病変は増強して行き，10時間でほぼ完成せられる。そして6

第1表 病理組織学的所見

動物番号	再剖検注射後時間	肺									脾					肝		
		滲出炎				胞隔肥厚	血管栓塞	充出血	血管攣縮	気管上皮脱落	濾胞病変	核崩壊	洞内好中球	洞内単核細胞	洞拡張	細胞浸潤	肝細胞変性	静脈洞の拡張
		程度	好中球	単核細胞	血管周囲浸潤													
T 139	1時	++	++	−	++	++	+	++	+	−	−	±	+	+	−	+	−	−
T 140	1時	++	++	−	++	++	++	++	++	−	−	+	+	+	−	±	−	−
T 141	3時	+++	+++	±	+++	++	++	+++	++	±	−	++	++	+	±	+	±	−
T 142	3時	++	++	±	++	++	++	++	++	±	±	++	++	+	±	++	±	−
T 143	6時	+++	+++	+	+++	++	++	++	++	+	+	++	++	+	+	++	±	±
T 144	6時	+++	+++	+	+++	+++	++	++	++	+	++	++	++	+	+	++	±	±
T 145	10時	+++	++	++	+++	+++	++	++	++	+	++	+	++	++	++	+++	±	++
T 146	10時	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	++	+++	+++	+++	++	++	+	±	+
T 147	24時	+++	+++	++	++	++	+++	+++	++	+	+++	+++	+++	++	++	++	±	+
T 148	24時	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++	++	++	++	++	+++	++	++	++	+	+

乃至 10 時間からは好中球の舞台に単核細胞が新たに加わり，次第に前者と交替して行く。

脾では3時間以後，脾洞の拡張が起り，この中に好中球の増量及び核崩壊が起つてくる。濾胞は次第に縮小せられ，その中に6時間以後好中球の侵入が起る。10時間以降単核細胞の増量が目立つて来る。

肝では6時間以降，sinusoid の拡張と好中球集団形成とが認められ，24 時間で単核細胞集団へと変つて行く。又動脈周囲には肺に見たと同種の変化を認めることが出来た。

全編に対する総括，考按

今回の実験成績を考按しながら，第Ⅰ報[1] 第Ⅱ報[2]の成績全般について総括，考按を加えて見よう。

先ず今回の実験で注目されることは臓器病変の発生過程に時間的なズレが認められることである。即ち最初に肺，次に脾，次に肝と遅れて病変が起つて来る。之は注入菌体の生体内運搬の時間的相異に相当しているものであろう。反応元が固形性である特徴を示すものと考えられる。この様な現象は正常動物において結核菌感染を行つた場合に認めることが出来る。しかし今回と比べて非常に大きな差異は病変発生迄の時間の問題である。ノルメルギー病変としてはこの様に早期の発生は決して認めることが出来ない。こう云つた点で先ず今回の病変がアレルギー性起原によるものと考えてよいであろう。更に興味を引くことは各臓器における病変の性格には一連のつながりが認められる点である。始めに好中球の活躍が起り，之が時間と共に単核細胞にバトンを渡して行く。之の態度は生菌感染ノルメルギー病変とも時間的な問題を除けば一致するし，又アレルギー性皮膚反応における細胞反応形式とも一致するものである。但しよく見ると今回の実験終了迄を通じて好中球の滲出現象が一般に強すぎる感がある。その点が第Ⅰ報に述べた遅延性ショック病変とは異つている所である。もつとも第Ⅰ報においてもツベルクリンによるショックが生菌による場合より好中球性反応の性格をより多く帯びていることを述べたが，今回は更にその面が増強されている。この様な点では第2報に述べたアナフィラキシーショック病変に幾分近寄つているようである。

この原因としては大体2つのものがあげられよう。その第1は注入した量的問題である。RHA は各例に乾燥量で 15 mg 宛注射したのであつて 非常に多数の細小血管内に栓塞している像を認めることが出来る。つまり異物炎的性格が強く表明されたと考えてもよいであろう。RHA に関する詳細な実験は当研究室の高木が行い報告[5] しているが，之によればこの菌体は正常家兎に殆んど病原性はないが，BCG 免疫家兎には1乃至3日を頂点とする強い滲出炎及び5日目から結節性病変を肺に作り，即ち反応原性は相当持つていると述べ，更にこの初期の滲出炎について著者同様この異物炎的性格を強調している。もつとも，通常の結核感染に異物炎の占める役割は確かに大きいのであるが，高木が述べる如く RHA の正常動物に対する病原性の低い点から著者も今回の滲出現象を異物炎のみに帰することは出来ず，本来のアレルギー炎が異物反応によつて若干修飾されたと見るのが一番妥当な考えであると思考する。

次に原因の第2としては注入材料が RHA と云う特殊な菌体であつたことである。この菌体の主成分は多糖類と蛋白であるので，この問題を2つに分けて考えて見よう。先ず多糖類についてであるが，緒言に述べた如く Enders[4] によれば，結核感染により抗多糖体抗体の出来た個体には，アナフィラキシーショツクを起す力を持つているし，又結核免疫血清と in vitro の反応を起すと云う。そして又この多糖類はそれのみでは生体に抗体を産生する力も[7] 又アレルギー感作原性[8] も持たない。つまり典型的なハプテンである。但しこの多糖類はアナフィラキシー型反応を起すが，ツベルクリン型反応は起さない[4]。所が著者の RHA の多糖類は更に菌体蛋白と複合体を作つている可能性があるとすれば Arthus 型の細胞反応——形式を起す可能性は想像に難くない，今回の細胞反応——の態度のみならず，血管系の反応の増強事実でも第Ⅱ報に述べたアナフィラキシー型ショック病変とに高い類似性を求めることが出来る。Warren & Dixon[9] はモルモットのアナフィラキシーショックの I^{131} 標識蛋白抗原による研究で，気管支と動脈との間に多量の抗原がとられていることを述べているが，著者の実験でも同所に多量の好中球の滲出を見ているし，又動脈系における病変，攣縮と滲出についてはよく云われている所である。更に捧[10]は鼠の抗臓器血清或いは抗腫瘍細胞血清を用いて同様な変化を認めている。又橋本[41]らは生菌重感染の場合に発生した同種の病変が，抗アレルギー剤によつて抑制される事実を報告している。このような点から，遅延性ショック病変に速時型因子が多分に入り込んでいることを強調せざるをえない。

次は菌体蛋白の問題であるが，RHA の持つ蛋白成分は正常の菌蛋白とは少し異つた性格を持つた蛋白に変つている可能性がある。と云うのは，生菌は勿論死菌でも遅延型感作能を持つているが，Boissevain[11] とか Willis[12] の述べる如く機械的な菌体の破壊でこの感作能が無くなると云う事実を考えねばならない。つまり感作

抗原の性状の変化を認めざるをえない訳である。但しこの際には抗酸性も失われている訳で，抗酸性の鍵を持つと云うミコール酸[13]のような蛋白以外の部分の参与も考えねばならない。そこで RHA に戻るが，生菌体は脱脂操作を受け更に塩酸アルコールで長時間処理されて結合脂質を失つている。従つて上記のような可能性が当然考えられる所である。しかし感作能はともかく，今回の病変径過を見ると反応原としての性格はそう変つてはいない。只量的に低いと云う点だけが認められるのである。純粋なツベルクリン蛋白が定型的な遅延性皮膚反応を起すと云う事実，及び Long[14]，Rich[15] ら，Burn[16] ら，及び Long[17] らの報告の様に菌蛋白がアレルギー動物の各種の臓器に急性炎症を起す事実を考える時，著者の見た病変における菌蛋白の重要な役割を肯定せざるをえない。

但し生菌による典型的シヨック病変を旧ツベルクリン或いは今回の RHA による病変と比較すると，病変の惹起には菌蛋白質が重要な存在ではあるが，蛋白のみでは不充分である事を教えられる。それは病変の量的な差であり，又前述した如く反応形式のアナフィラキシーシヨック病変への接近性である。菌体燐脂質が反応原性を有するばかりでなく抗体を産出する能力を有する事を証明した Pinner[18] の報告，更には前述の多糖類抗体の証明と併せ考えると，菌体内で複雑な複合抗原として存在する状態が反応原性としても重要ではないか。こう云つた点が Koch 現象とツベルクリン皮膚反応の反応形式の相異を示すものであり，著者のシヨック病変と Koch 現象との相似性を物語るものだと考えるのである。

ここでアナフィラキシーシヨックと Arthus 現象との関係について一寸ふれたい。アナフィラキシーシヨックは従来平滑筋系の異常攣縮による現象であつて，histamine 或いは acetyl choline が関係している所であり，Arthus 現象は皮膚の小血管殊に毛細管における透過性の亢進を含んだ炎症性反応が本態であつて，例えばヒスタミンの皮内注射による異物性炎症とは病像を異にすることが認められている。又抗 histamine 剤がアナフィラキシーにおける histamine の作用を強く抑制するにかかわらず，兎の Arthus 現象に影響を与え得ない[19),20)] 又兎のアレルギー性動脈周囲炎の発生に関係を持たない[19)]。更に抗体の点では，ごく少量の感作でアナフィラキシー準備状態が成立するし，アナフィラキシーの発現には抗体量もごく少くて充分である[21)]。そしてこの抗体そのものについては univalent の非沈降性抗体も非常に大きな役割を演じている[22)]。たしかに血中抗体の出来易い家兎よりも，血中抗体を証明し難いモルモットの方がアナフィラキシーには鋭敏であるし，又従来 Arthus 現象は兎には見られるが，モルモットには見られないと云われて来ている。しかしながら今日，Arthus 現象とアナフィラキシー現象との差異を物語つた事実についての検討が広く行われ，両者が表現を変えた単一な血清学的現象の枠の中におさめられつつあるようである[23)]。著者が第Ⅰ報，第Ⅱ報に述べた如く，肝細胞に見られた限局性壊死巣の発生は，既に Longcope[24)]，Sato[25)] Hartley & Lushbaugh[26)] らによつて記載されている所であるが，之は Sato[25)] 或いは Rich & Gregory[27)] の述べる様に毛細管栓塞によるものと考えられる。臼淵[28)] がアナフィラキシーの発生には毛細管の栓塞が第1の根本条件であることを記載しているが，Arthus 現象に見られる壊死巣の発生も之と基を一にしていると考えられる所で，Arthus 現象とアナフィラキシー現象との関係を物語る興味ある事実と考えてよいであろう。この様にしてこの両者は著者も反応における抗原抗体の量的差異に基づく表現上の差異ではなかろうかと考えるものである。

次に遅延性の原因について若干ふれて見よう。第Ⅱ報に述べた如く，アナフィラキシー型シヨック病変とツベルクリン型のそれの間には多くの類似点が見られる。殊に今回の脱脂菌体による実験成績は更に前者への接近を見せる。そして之らの成績を詳細に眺めると，第Ⅱ報に述べた如く，この様な病変を左右するものは質的な差異ではなくて只時間的な因子であることを覚えるのである。

アナフィラキシー型病変は急激に起るに反し，遅延型病変は緩徐に進行し徐々に増強する。之を決定するものに，生菌と処置した菌体の場合は固形性抗原であると云う制約が先ずある。ツベルクリンの様な溶液性の場合は，ツベルクリンそのものの抗原性の弱さを考えねばならない。更に生体側では抗体量の問題が之に加わつて来る。遅延型の血中抗体はその存在が疑われ，又あつてもごく少く抗体は専ら組織細胞に拘着していると考えざるをえない。森川[29)] は遅延性シヨック兎は BCG 静脈内免疫例のみに見られたことを報じているが，著者も家兎では静脈内免疫例以外にシヨック死を起した例を見たことは少い。之には組織の局所抗体が深く関係していることを推察させると共に，更に生体内における全身性の抗体量の不足を物語る根拠でもあろうと思うのである。又奥山[30)] ら，著者[31)] らのシヨック時の血清蛋白及び補体の動きを見ると，血清蛋白殊に γ-globulin には卵白アルブミンシヨックでは急激な低下が起り，比較的早期に恢復するが，ツベルクリン大量注射では，この低下が幾

分遅れて表われ，しかも恢復は遙かに長引いている。補体量にもほぼ同様の変動が見られる。しかしながらこの事実を除けば変動そのものの性格は全く類似している。又組織抗体の重要性を物語る証明法としては組織培養実験がよくあげられる。Rich & Lewis[32], Aronson[33] らはツベルクリン型に感作された組織にのみ反応抗原の障碍性が表われる。Arthus 型に感作された場合はその特異抗原にその様な作用は見られないと云う。

しかし Waksman[34]によれば Arthus 型でも細胞は障碍せられると報じている。Waksman に類した報告は決して少くない。又補体の必要の有無が両型の差であるとの考えもある[35]。所が伊藤[36]は卵白アルブミン感作家兎脾細胞が補体の存在下で明らかに増殖を抑制される事実を報告し，ツベルクリンによる細胞融解にも補体の必要を証明している。Favour の報告[37]にも同様な結果が記載されている。この様に遅延型反応の特徴と考えられた現象には，最近再検討の余地が生じて来ているし，一部では速時型との接近が考えられる成績が出たわけであつて[38]，その根本を違える明瞭な差別ではなくなつて来たようにも思われるのである。従つて時間的遅延性の原因に一番深く関係していることは，比較的ゆるやかなしかも長く継続する抗原抗体反応の状態の招来と云うことであつて，ツベルクリンと云う特殊な抗原でなければならぬ必要もない。そして体液性因子の重要性も捨てられない[39]。Gell ら[40]の云うツベルクリン型感受性の不完全感作説もこう云つた意味で重要性を帯びてくる訳である。何れにせよ遅延性の原因については未だ決定的な証明がなされておらず，今後の研究に待たざるをえない。

以上遅延性シヨック病変を種々の方角から眺めその原因について検討した。結果は余り満足すべき所迄到達出来なかつたかも知れないが，多くの新知見を得ることが出来たと信ずる。之らの小さな成績が今後に残された結核アレルギー性病変の解明と云う大きな問題に幾らかの資料を提供することが出来れば幸いである。

結　　論

遅延性シヨックの病理を研究する為に家兎について次の様な実験を行つた。

1. BCG 感染動物に BCG 重感染の際のシヨック死病変検索。

2. BCG 及び人型菌感染動物に旧ツベルクリン静脈内注射を行つた際のシヨック死病変検索。

3. 卵白アルブミン又は羊赤血球によるアナフィラキシーシヨック病変の検索。

4. BCG 接種動物に脱脂菌体静脈内注射の際の病変検索。

そして次の様な結果を得た。

1. BCG 重感染シヨックの場合には，肺に重篤な単核細胞性滲出炎の発生を見た。又脾，肝にもアレルギー性炎症の強い発生を認めた。

2. ツベルクリンシヨックの場合の病変は殆んど BCG シヨックのそれに一致し，只量的に軽いと云う差に過ぎなかつた。

3. アナフィラキシーシヨック病変も本質時には前2項の病変と変らず，事実シヨック死耐過動物の病変は次第に遅延性シヨック死病変に近づいて行つた。

4. BCG 接種動物に破壊された脱脂菌体を静脈注射した場合，病変は若干異物炎的性格が強いが，本質的には遅延性シヨック病変と一致する所見を呈した。

5. 之らの成績から病変の遅延性，及び遅延性シヨックの原因発生について若干の考按を加えた。

文　　献

1) 時田　広：結核の研究，**4**, 85 (1955)
2) 時田　広：結核の研究，**5**, 74 (1956)
3) Seibert, F.B. & Munday, B.: Am. Rev. Tuberc., **23**, 23 (1931)
4) Enders, J.F.: Jour. Exp. Med., **50**, 777 (1929)
5) 高木重敏：結核の研究，**6**, 75 (1956)
　結核の研究，**7**, 86 (1957)
6) 小野勝男：結核の研究，**7**, 1 (1957)
7) Laidlaw, P.P. & Dudley, H.W.: Brit.J. Exp. Path., **15**, 113 (1934)
8) Sabin, F.R., Joyner. A.L. & Smithburn. K.C.: J. Exp. Med. **68**, 563 (1938)
9) Warren, S. & Dixon, F.J.: Am. J. Med. Science, **216**, 136 (1948)
10) 捧　五月：武田勝男編，癌細胞の抗原性，p. 166, 日本病理学会 (1957)
11) Boissevain, C.H. & Schaefer, S.W.: Am. Rev. Tuberc., **11**, 937 (1935)
12) Willis, H.S.: Am. Rev. Tuberc., **25**, 224(1932)
13) Anderson, R.J.: Physiol. Rev., **12**, 166 (1932)
14) Long, E.R.: Am. Rev. Tuberc., **9**, 215 (1924)
15) Rich, A.R. & McCordock, H.A.: Bull. Johns Hopkins Hosp., **44**, 273 (1929)
16) Burn, C.G. & Finlel, K.H.: J. Exp. Med., **56**, 203 (1932)
17) Long, E.R. & Finner, L.L.: Am. J. Path., **4**, 571 (1928)

18) Pinner, M.: Am. Rev. Tuberc., **18**, 497 (1928)
19) Dammin, G.J. & Bukants, S.C.: J. Am. Med. A., **139**, 358 (1949)
20) Forman, F., Merteps, E., Graub, M., & Ehrich, W.: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., **72**, 439(1949)
21) Kabat, E.A., & Landow, H.: J. Immunol., **44**. 69 (1942)
22) Kabat, E.A., & Boldt, M.H.: J. Immunol., **48**, 181 (1944)
23) Rich, A.R.: Pathogenesis of Tuberculosis, II nd. Ed., C.C. Thomas, N.Y. (1951)
24) Longcope, W.T.: J. Exp. Med., **18**, 678 (1913)
25) Sato, Y.: Trans. Path. Soc. Jap., **24**, 293(1934)
26) Hartley, G., Jr., & Lushbaugh, C.C.: Am. J. Path., **18**, 323 (1942)
27) Rich, A.R., & Gregory, J.E.: Bull. Johns Hopkins Hosp., **72**, 65 (1943)
28) 臼淵　勇：新臨床，**4**, 15 (1949)
29) 森川和雄：札幌医大紀要，**2**, 73 (1951)
30) 奥山春枝，森川和雄：結核の研究，**3**, 99 (1955)
31) 奥山春枝，時田広，高木重敏，橋本徹二：結核の研究，**6**, 84 (1957)
32) Rich, A.R. & Lewis, M.R.: Bull. Johns Hopkins Hosp., **50**, 115 (1932)
33) Aronson, J.D.: J. Immunol., **25**, 1 (1933)
34) Waksman, B.H.: Am. Rev. Tuberc., **63**, 746 (1953)
35) Waksman, B.H.: J. Immunol., **70**, 331 (1953)
36) 伊藤幹夫：結核の研究，**7**, 82 (1957)
37) Favour, C.B.: Int. Arch. Allergy, **10**, 193(1957)
38) 森川和雄：結核の研究，**3**, 1 (1955)
39) 武田勝男，森川和雄：日本臨牀，**15**, 304 (1957)
40) Gell, P.G.H. & Hinde, L.T.: Int. Arch. Allergy, **5**, 23 (1954)
41) 橋本，森川 他：第6回日本アレルギー学会総会，(昭 32) に発表.

写 真 説 明

Fig. 1　T 140 脾，BCG 免疫家兎に RHA 静注後1時間目，脾洞内にやや著明な核崩壊像がある。

Fig. 2　T 141 肺，注射後3時間目，動脈周囲に血性滲出，右端の小血管周囲に白血球浸潤がある。

Fig. 3　T 144 肺，注射後6時間目，小血管内白血球栓塞及び胞隔内滲出が見られる。

Fig. 4　T 145 肺，注射後 10 時間目，小動脈外膜の粗性化及び下端に白血球滲出がある。

Fig. 5　T 146 肺，注射後 10 時間目，Fig. 2 と同様な病像で，リンパうつ滞も伴つている。胞隔には単核細胞の増加が目立つている。

Fig. 6　T 146 脾，同上，リンパ濾胞内に顆粒白血球の侵入が著明である。

以上全て hematoxylin-eosin 染色。

Fig. 1.

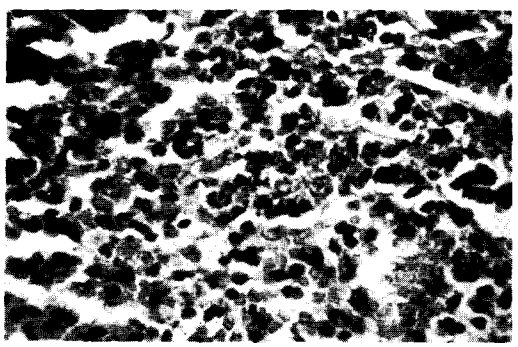

Fig. 2.

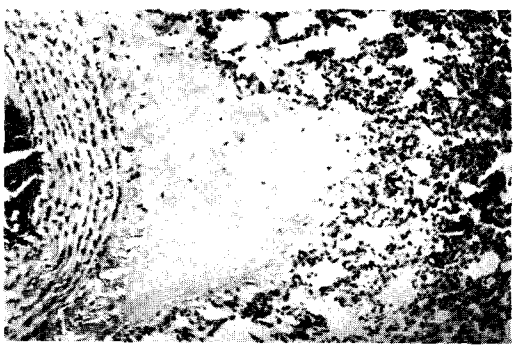

Fig. 3.

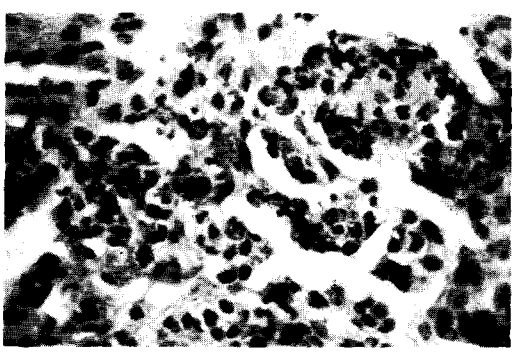

Fig. 4.

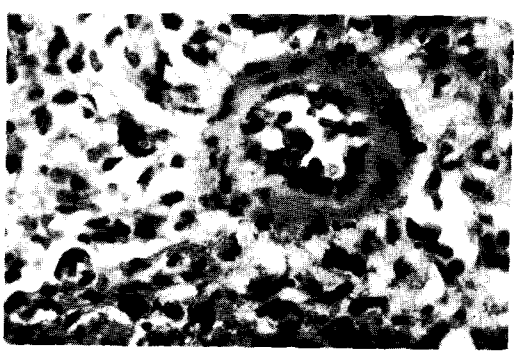

Fig. 5.

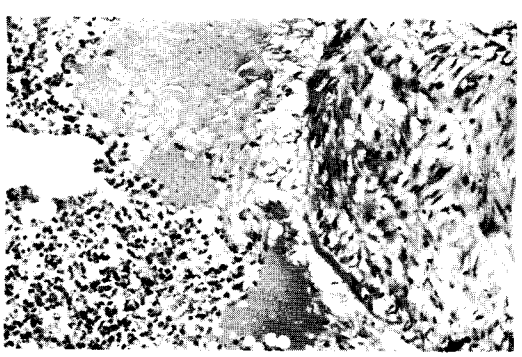
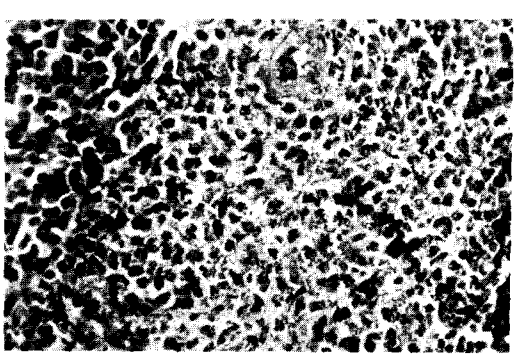
Fig. 6.