

明ナリ。猿ヲ十三代通過セルニ本菌ノ血液ブイオン培養ノ〇一坵ハ「マウス」ヲ四十八時間以内ニテ殺シ、一坵ハ五時間ニテ殺スニ至レリ。之ヲ五代人工培養ヲ續ケタルニ一坵モ「マウス」ヲ殺ササルニ至レリ

猿ハ *Cebus capucinus* 及 *Macacus sylvius* ノ兩種ヲ使用シタリ、フ氏菌ハ強キ毒素ヲ有スルヲ以テ動物感染實驗ニ於テハ、中毒ナルカ感染ナルカヲ定ムルヲ要ス。猿ノ氣管内感染ハ恢復スルヲ以テ、極點ニ於テ之ヲ撲殺シテ検査シタリ。菌ハ動物體ヨリトレンル第一代若クハ第二代ノ菌ニ限リ、十乃至十六時間ノ若キ培養ヲ使用ス。時ニ腹腔液ヲ直接使用スルコトアリ。感染ノ法ハ培養菌液ヲ綿ニ浸シテ鼻及口内ニ塗り、又ハ注射針ニテ氣管内ニ注入ス。 Peiffer, Ne, Cullum, Wulbach 等ニヨリテ記載サレタルフ氏菌肺炎カ猿ニ於テ實驗的ニ起シ得タルカヲ見シカタメナリ。十二頭ノ猿ニ鼻又ハ鼻及口ニ培養ヲ塗布セルニ、何レモ「インフルエンザ」ニ匹敵スル呼吸器疾患ヲ見タリ。發病ハ急激ニシテ潜伏期ハ三―五時間ナリ、始メ嘔アリ、後ニ咳嗽アリ、鼻及氣管ノ分泌増加ス。熱ハ著シカラス。時ニ一旦下熱後再發シテ肺炎ヲ起スコトアリ。疲勞著シク、經過ハ三―五日ヲ常トス。白血球減少ヲ常トスルモ、時々著シカラサルモノモアリ。又副鼻腔炎アリ。フ氏菌ヲ見ル

十頭ノ猿ニ氣管内ニ注入ス。五頭ニハ大量ニ注射シテ特ニ菌力ヲ増大セシメント企テシモ成功セザリキ。他ノ五頭ハ一坵宛注射シ、三頭ハ氣管支肺炎トナリ、一ハ氣管支肺炎トナリ、一ハ感染セス。感染セルモノハ何レモ眞ノフ氏菌ノ感染ナルコトヲ確メタリ。症狀ハ鼻ニ塗レル場合ト一致シ、咳嗽、呼吸困難アリ、何レモ自然恢復スル傾向ヲ有ス

肺炎ヲ起シタル七頭中三頭ヨリハフ氏菌純粹ニ培養サレ、他ノ四頭ハ無菌ナリ。是レ感染終

了後菌ノ死滅ヲ示スモノナリ。上氣道ヨリ感染シテ下方ニ向ヘル時ハ他ノ雜菌ヲモ伴ヘトモ、氣管ニ直接注入セル場合ニハ、氣管粘膜炎ハフ氏菌ノミヲ見ルカ又ハ無菌ナリ。早期ニ檢スレハフ氏菌存スルモ後期ニハ既ニ消失セルナリ

以上ノ實驗ニ基キフ氏菌ノ急性氣道疾患ニ對スル原因的關係ハ明トナレリ。但シ猿ニ於ケル氣道ノ急性疾患ハ人體ノ「インフルエンザ」ト同一ナリト斷言スルコト困難ナルヲ以テ、兎ニ角フ氏菌ノ「インフルエンザ」病原ノ意義ヲ大ニ有力ナラシムルモノナリト結論セリ

Albert and Kelman (J. Inf. Dis. 1919, Vol. 25) ハフ氏菌ニ一定ノ病原作用アリ、毒素產生ノ能力アルコトヲ動物實驗上立證セリ

フ氏菌發成者ハ免疫反應ノ方面ヨリ、其ノ病原的意義ヲ増加セントス
Wolstein (J. exp. med. 1919, Vol. 30) ハ Avery 氏培地ヲ以テフ氏菌ヲヨク分離シ、次ニ二分間加熱セル家兎血液ノ上清ヲ附加セル寒天若クハ肉汁培養基ヲ以テフ氏菌ヲ培養シ、各種ノ免疫實驗ヲ行ヒタリ

凝集反應ハ不安定ニシテ、時ニ (homolog) 同名血清ヨリモ (heterolog) 異名血清ニヨク凝集スルコトアリ、又自家凝集ヲ起スコトアルヲ以テ、確實ナル標準トナスヲ得ス。患者血清ハ四十倍稀釋、稀ニハ百倍稀釋ニテ凝集反應ヲ記スモノアリ。又フ氏菌「クチン」ヲ注射スルモ百倍ニ凝集スルモノアリ

補體結合反應ハ著明ニシテ、家兎免疫血清ニテハ、何レノ菌種トモヨク反應ス。健康血清ニハ反應顯ハレス。患者血清ヲ採リテ檢スルニ、或者ハ既ニ第一週ニテ發生シ、五倍―二十倍ニテ陽性ナリ。肺炎患者ニハ反應愈々大ナリ。此反應ハ漸次減弱シ、三日以後ニハ之ヲ見ス。又他ノ

患者、健康者ニ反應ヲ起サス。沈降反應モ稍々補體結合反應ニ一致ス。二十五種ノ菌ヨリ毒力アル濾汁ヲ得テ検査セルニ、免疫血清ハ此ノ毒素ヲ中和スルコト能ハス。

以上ノ實驗ニヨリ、ブ氏菌ニハ多少ノ差異アルモ、免疫元トシテノ作用ニハ唯分量的差別アルニ過キス。此ノ菌ヲ以テ唯一ノ病原ト斷スル能ハサルモ、少クトモ本菌ハ病原作用ヲ有シ、其ノ病毒ハ患者體內ニ侵入シ、病變ニ關與シ、假リニ二次的侵入者トセンモ其ノ最モ主要ナルモノナリ。

Kolmer (J. Inf. Dis. 1919, No. 6) モ同様ノ意見ニシテブ氏菌ト患者血清トノ間ニ四〇—五〇%ノ補體結合反應アリ。故ニ「インフルエンザ」ノ病原ニアラストスルモ、患者體內ニ侵入スル重要ナル菌種トナスヲ得ント稱ス。

Cooke (J. Inf. Dis. 1920, Vol. 27, No. 5) モ同様ノ補體結合反應ヲ行ヒ、患者ノ多數ニ發見セルヲ以テブ氏菌カ病原性ヲ有シ「インフルエンザ」患者ヲ犯ス者ナルコトヲ疑ハス。單唯一ノ眞因トナスヲ憚ルブ氏菌ヲ免疫學的ニ研究セル結果ヨリブ氏菌病原說ニ反對スル者アリ。

Small and Dickson (J. Inf. Dis. Vol. 26, P. 236) ハ十種ノブ氏菌ヲ以テ家兔免疫血清ヲ作り、凝集反應ノ關係ヲ檢シテ之ヲ四型ニ分類シタリ。此多數菌種ノ存在ハ一元的病原觀ニ反スルモノナリ。Valentine and Cooper (J. Immun. 1919, No. 4) ハ二十五種ノブ氏菌ヲトリ、家兔ヲ免疫シテ血清ヲ作り、他ノ百五十種ノ菌株ヲ以テ凝集反應ヲ檢シタリ。其ノ使用菌種何レモ近親ノ患者ヨリ得タルモノナルカ、其ノ各菌ハ異レル凝集反應ヲ呈シ大部分カ heterogeneous groupニ屬スルヲ見タリ。故ニ單一病原ヲ必要トスル「インフルエンザ」第一原因トシテブ氏菌ヲ舉クルヲ得

スト稱ス

Park, Williams and Cooper (Proc. soc. exp. biol. Med. N. Y. 1919, No. 16) 等モ百例ノ患者ヨリ二十種ノブ氏菌ヲ得テ夫々家兔ヲ免疫シ、凝集反應ヲ檢セルニ、自家菌ヲ凝集スルモ他菌ヲヨク凝集スルモノ僅ニ四例アルノミ。即チブ氏菌ニ免疫學上多大ノ變種アルハ明ニシテ、之ヲ「パンデミー」ノ眞因トナスヲ憚ル。想フニブ氏菌モ亦連鎖球菌、肺炎球菌ノ如ク二次的侵入者ニ過キサカ。但シブ氏菌ハ「インフルエンザ」ノ未知ノ病原體ト特殊ノ親密ナル關係アリテ、ヨク之ト伴フモノト想像セラシム。

Park and Cooper (J. of Immun. 1921, Vol. VI, No. 1) ハ興味アル報告ヲナセリ。過失ニテブ氏菌ヲ吸入セル場合、一人ハ四日後、他ハ二週間後ニ「インフルエンザ」ノ症狀ヲ發シ、其ノ鼻咽腔ヨリブ氏菌ヲ檢出セシメタリ。他ノ一人ハ發症セサルモ咽腔ヨリブ氏菌ヲ檢出セシムルニ至レリ。即チ人體ニ於テモ新鮮ナルブ氏菌培養ノ大量ヲ吸引スルトキハ、ブ氏菌ノ呼吸道感染ヲ起スコト、及菌保有者トナルコトハ確實ナリ。但シ保菌者トナレル者ヲ長時日検査セルモ其ノ凝集性ヲ變化スルコトナシ。即チ一定ノ凝集性ハ感染ヨリ恢復期ニ亘リテ決シテ變化スルヲ見ス。故ニブ氏菌ノ免疫性ハ不變ノモノニシテ、從テ愈々ブ氏ノ「パンデミー」原因說ハ否定セララル可キモノナリトナセリ。同誌上 Coor モ亦以上ノ意見ニ賛成セリ。

其他ブ氏菌病原說ニ反對ノ意見ヲ有スル者少カラス

J. Am. med. Ass. 1918, 6 Oct. ノ社説トシテハ嘗テ「インフルエンザ」ノ病原ト看做シブ氏菌ハ百日咳、麻疹、猩紅熱、肺結核等ヨリモ往々發見セララルト、地方的流行ノ感冒ニ見サルトニヨリ、其ノ眞意義ヲ疑フニ至リシカ、今回ノ流行ニ於テモブ氏菌ヲ「インフルエンザ」ノ原因トナス根據ニ缺ク

ル所アリ。フ氏菌ノ病原作用、患者血清トノ間ノ免疫反應等何レモ確實ナラス。Mc Cord, Sladen, Wheeler (J. Am. M. Ass. 1919, No. 20) 米國軍隊ニ於ケル流行ニ就テ記述シ「三萬餘ノ兵士中二五五%カ肺炎ニテ死セル場合ノ研究ニ基キ、第四型肺炎菌ヲ主トシ、次ニハ連鎖球菌ヲ檢出ス。フ氏菌ヲ病原ト認メス。其他 Kohnenburt (Proc. N. Y. Path. Soc. 1918, P. 18) ハ連鎖球菌ヲ大多數ニ檢出シ、Reed (New York Med. J. 1919, P. 169) ハフ氏菌ヲ見ヌ Council (Am. J. Med. Soc. 1919, P. 158) モフ氏菌ヲ否定シ、Harron (Arch. Int. Med. 1919, P. 24) モフ氏菌ヲ認メス「インフルエンザ」病原ヲ濾過性ナラント考ヘ、Moonfield (Johns Hopk. Hosp. Bull. 1920, P. 31) ハ大量ノフ氏菌ヲ上氣道ニ入ルルモ忽チ消失スルカ故ニ、フ氏菌ノ病原性ヲ證スル能ハスト云ヘリ。Norton (Am. J. Path. Health 1919, P. 5) ハ血清水、腹水、寒天、血液、寒天ノ加熱セルモノ及ヒ加熱セサルモノ等ヲ使用シテ好氣性及嫌氣性培養ヲ行ヒタリ。好氣性菌ニテハ種々ノ細菌ヲ培養セシモ、少クトモ嫌氣性ニハ何等ノ細菌ヲモ得ザリキ。

フ氏菌反對者ノ中ニ一部ノ學者ハ一種ノ連鎖球菌ヲ舉ケテ「インフルエンザ」病原視セントスル傾向アリ。Nichols (J. Am. M. Ass. 1917, March, 1917) ハ一九一五年—一九一六年ノ流行性ノ「グリップ」ヨリフ氏菌ヲ見スシテ一種ノ溶血性連鎖球菌ヲ發見シ、之ヲ感冒ノ原因ナリトシ、Stephan (Diphlococcus mucosus ヲ「グリップ」ノ原因トシタリキ。Lavin, Goodman, Pancoast (Am. J. Med. Soc. 1919, P. 153) 等ニヨレハ一九一八年(大正七年)九月—一九一九年(大正八年)一月ノ間五五四例ノ患者略痰中溶血性連鎖球菌ヲ九一%ニ發見ス。健康人ニテモ咽喉ヨリ五五%ニ培養陽性ナリ。生前ノ血液培養ハ陰性ナルモ、死後ノ血液及肺、肋膜液ヨリハ大多數ニ連鎖球菌ヲ得、患者血清トノ間ニ凝集反應及沈澱反應ヲ見ル

Tunncliffe (J. Inf. Dis. 1920, P. 405) ハ綠色產生連鎖球菌ヲ以テ「インフルエンザ」ノ原因トナシ、之ヲ *Influenzococcus* ト稱シ、*Streptococ. viridans*、肺炎球菌ト相似タル所アルヲ免疫反應ニテ鑑別スヘシト説ク。此菌ト患者血清トノ間ニ「オプソニン」反應アリト云フ

Rosenow (J. of Inf. Dis. 1920, P. 469) ニヨレハ綠色產生連鎖球菌ハ患者ノ九六%ニアリ。他ノ連鎖球菌モアリ。フ氏菌ハ一六%ニ見タルニ過キス。「インフルエンザ」ノ流行ニ際シ、連鎖球菌ノ變種カ多ク現ハレタルモノナリ。是等ノ連鎖球菌「モルモット」腹腔中ニ注入スレハ白血球減少ヲ生ス。又過敏症ニ似タル症狀アリ。此菌ヲ以テ動物ニ感染セシメテ健康動物ト同居セシムルトキハ感染ス。又濾液ヲ注射シテモ發症ス。人體ノ「インフルエンザ」ニ似タル症候ヲ呈ス。胃腸型「インフルエンザ」ノ下痢粘液ヨリ綠色性連鎖球菌ヲ得テ「モルモット」ノ直腸内又ハ腹腔ニ注入スルトキ下痢ヲ來ス。此菌ヲ動物ヲ通過セシムルニ漸次菌力弱クナリ、恰モ流行狀態ニ一致セリ。本菌ハ又他ノ連鎖菌、肺炎菌等ニ急變スルコトアリ。又此菌ヲ以テ治療血清ヲ製シ、治療ニ應用シタリ

以上ノ連鎖球菌説ハシカゴニ於ケル一部ノ學者カ主張スルニ過キス。フ氏菌反應論トシテ他ニ證據ヲ求メントスルモノハ濾過病原主張者ナリ

Foster (J. of Inf. Dis. 1917, 6 Nov) ハ當時流行セル普通感冒ノ原因ヲ研究シ分泌粘液ヲベルケフ「エルド」ニテ濾過シ、之ヲ野口氏培養法ニヨリ嫌氣性ニ培養シテ球狀ノ物體ヲ得、之ヲ以テ人體ニ感染實驗ヲ成功セリト報セリ

Olitsky, Gates (J. Am. M. Ass. 1920, Vol. 74, P. 1497) 氏等ハ「ロックフェラー」研究所ニアリテ濾過性實驗ヲ行ヒ、陽性ノ成績ヲ舉ケタリト云フ。合併症ナキ新鮮ナル「インフルエンザ」患者ノ鼻咽腔

分泌液ヲ生理的食鹽水ニテ洗ヒ出シ、之ヲ濾過シテ家兎ニ注入スルトキハ發症ス。又發病ヨリ家兎ノ肺ノ浸出液ヲ注射スルモ發病ス。斯クシテ病原作用ヲ十五代傳ヘタリ。發病後三十六時間ヲ經過セニ患者ニテハ此ノ病原性物質ヲ檢出スルヲ得サリキ。此ノモノハ五〇%ノ「グロセリン」ニ抵抗シ九箇月間保存セラレタリ。乃チ此ノ濾過性病原體ヲ以テ「インフルエンザ」ノ原因ト考ヘ、他ノ細菌ハ凡テ二次的侵入者トナサントス

Wale a. Manalang (J. exp. Med. 1920, P. 31) ハ「ブ氏菌」ヲ普通「ブイヨン」ニ培養セルニ變形シテ不規則ノ形態トナリ、細小ノ顆粒ヲモ生ス。故ニ「ブ氏菌」ハ其ノ一部カ濾過性ナルニ非スヤト考フ。九、其他諸國

葡萄牙ノ Ricard Jorge 氏ハ「ヘモグロビン」寒天ヲ使用シテ「ブ氏菌」ヲ五七%ニ培養シ、猶他ニ肺炎双球菌、小型連鎖狀菌、加答兒性双球菌、四聯球菌ヲ檢出シタリ

濠洲ノ P. S. Messart 氏ハ「インフルエンザ」肺炎患者ヨリ主トシテ肺炎双球菌ヲ證明セリ。同シク A. H. Tuboi 氏ハ患者屍體心血ヨリ肺炎菌四例、「ブ氏菌」一例ヲ得、肺ヨリハ葡萄狀球菌一〇例肺炎球菌六例、「ブ氏菌」八例等ヲ檢出セリ。患者ノ血液培養ハ陰性ナリ

西班牙ノ J. Pina 氏ハ新鮮ナル患者ノ發病十二時間以内ノモノニ就キテ咯痰及咽腔分泌物ヲ培養セルニ六〇%ニ「ブ氏菌」ノ純粹培養ヲ得タリ。後ニ至レハ混合培養ヲ得ト云フ

グエノス「ブ氏菌」ノ Negative 氏ハ患者ノ呼氣ニ就テ「ブ氏菌」ヲ檢出シ、又病室ノ空氣中ヨリモ本菌ヲ得タリ

加奈陀ニ於テハ公衆衛生局ノ報告ニヨルニ、「ブ氏菌」ノ病原的意義ヲ認メス、他ノ化膿性菌ハ二次的侵入者トナセリ

印度ノ M. H. Malone (Indian Journal med. Research, Jan. 1920) 氏ハ「ブ氏菌」ヲ研究シテ其ノ九二%ハ「インドール」反應陽性トナセリ。好血色素ノ細菌ニシテ健康者又ハ他ノ患者ヨリ出ツル非「ブ氏菌」ハ「インドール」反應ナシ。菌ノ鑑別ニ利用ス可シト云フ。印度ニ於テ「ブ氏菌」多數ニ檢出セラレ、之ヲ目シテ病原トナスモノ多シ

Morgan, Menses (Indian Med. Gazette, Jan. 1918) ニヨレハ、一九一八年(大正七年)秋ノ流行ハ猛烈ニシテ加答兒型、氣管支型、氣管支肺炎型アリ。「ブ氏菌」肺炎双球菌、グラム陽性ノ多形双球菌等ヲ檢出セリト云フ

附 濾過性病原體研究綜攬

「ブ氏菌」ニ對スル賛否ハ各國同様ナルカ、「ブ氏菌」病原說ヲ否定スル者ノ殆ト全部ハ濾過性病原體ヲ求メントスルノ傾向ヲ有ス。只「インフルエンザ」ノ感染實驗ハ頗ル難事ナルカ故ニ、濾過病原說ハ未タ確實ナル論據ヲ得サルナリ。積極的ニ不可視性病原ノ存在ヲ證シ得サルノミナラス、流行病學的ニモ他ノ不可視性病原例ヘハ麻疹、猩紅熱ノ類ト必スシモ相一致スル點ヲ見出シ能ハサルナリ。只「インフルエンザ」ノ流行猛烈ニシテ傳播迅速ナルノ故ヲ以テ尋常細菌性疾患ヲ以テ許シ難シト想像スルニ外ナラス。前項既ニ各國ニ於ケル病原研究中ニ此ノ方面ノ業績ヲモ蒐録シタルカ、茲ニ改メテ重要ナル實驗ヲ舉ケントス

1) Kruse (Munch. med. W. 1917, P. 1517)

感冒ニ罹レル助手ノ鼻汁ヲ食鹽水ニテ稀釋シ「ベルクフェルド」濾過器ニテ濾過シ、數滴ツツ學生三十名ノ鼻腔ニ滴下セルニ半數ハ感冒ヲ發シ、對照ノ學生六十六名中感冒ヲ出シタルハ一人

ノミナリ。依ツテ感冒病原ヲ濾過性トナシ、之ニ *Aphanozon Coryzae* ト命名シタリ

- (二) Rosler (J. Am. med. As. 1916, Vol. 66, P. 1186)
(J. Inf. Dis. 1917, P. 451)

急性感冒患者ノ鼻汁ヲ濾過シ、十名ノ兵士ノ鼻腔ニ滴下セルニ、七名ニ感冒ヲ發シタリ。又野口氏培養法ニヨリ自然感冒ノ十一例、實驗的感冒ノ五例ヨリ培養ヲ得、之ヲ次代ニ移植スルコトヲ得、且ツ之ヲ以テ十一名ノ兵士ニ感冒ヲ起サシメ得タリ。培養ハ少シク濁濁シギムザ染色ニテ救狀ノ小體ヲ見ルト云フ

- (三) Doid (Munch. m. W. 1917, P. 143)

上海ニ於テ學生及外科患者ニツキ同様ノ實驗ヲ試ミ成功セリ。培養ニ於テモ四代迄植エ繼キ、染色ニテ何者ヲモ見サルモ、暗視野裝置ニテ活潑ナル運動ヲ有スル小體ヲ認め、之ヲ三名ノ支那人ノ鼻孔ニ注入シテ二人ニ鼻加答兒ヲ起シ、輕症ノ咳嗽ヲ發セシメタリ

- (四) V. Angerer (Munch. m. W. 1918, P. 1280)

「インフルエンザ」略痰ヲ注射セル鼠ノ血液ノ濾液ヲ葡萄糖「ブイオン」中ニ培養シテ微小ノ小體ヲ暗視野裝置ニテ認めタリト稱ス

- (五) Jaschke (Berl. Kl. W. 1919, P. 11)

「インフルエンザ」肺炎浸出液及略痰濾過液内ニ分子運動ヲナス小體ヲ認め、多數ノ人ニ吸入セシメテ何ノ反應モ見サリシカ、一九一八年(大正七年)九月ニ同實驗ヲ繰リ返ヘシ行ヘルニ皆インフルエンザニ罹レリ。但シ實驗ヲ行ハサル人ニモ「インフルエンザ」發生セリト云フ

- (六) Sailer (Deutsche m. W. 1918, P. 932)

五例ノ「インフルエンザ」ノ咽喉ノ洗滌液ヲ濾過シテ自ら吸入シ、又助手ニ吸入セシメタルニ、自身ハ翌日頭痛ヲ感シタルモ發熱セス、夕方治癒セリ。助手ハ翌日頭痛倦怠アリ、次ノ日ハ體温三十七度六分ニ上リ、其ノ夜ハ惡寒、發汗等アリシト云フ

- (七) Fejes (Dent. m. W. 1919, P. 653)

患者略痰ヲ濾過シテ腹水「ブイオン」ニ培養シ分子運動ヲナス物體ノ存在ヲ認め、四頭ノ猿ニ注射シ、他ノ四頭ニハ濾液ヲ加熱シテ注射セリ。前ノ四頭ハ九日乃至二十四日間ニ死亡シ、出血性敗血症ヲ認め得タリ

- (八) Prall (Munch. m. W. 1919, P. 1397, 1457)

「インフルエンザ」ニ染色セル「インフルエンザ」肺組織内ニ特殊ノ顆粒ヲ認め、*Aeruginoplasma influenzae* ト稱シ、病原體ハ「クラミッドゾア」ニ屬スルモノト考フ

其ノ他血液内、血球内、略痰内、肺穿刺液等ノ中ニ特殊ノ顆粒ヲ見ル人少カラス。(Kronberger and Hans, Poppehmann 池田鶴見矢部)

- (九) Nicolle et Lehalley Annule Plast. Pasteur 1919, P. 395

略痰ノ濾過液ヲ猿ノ眼結膜、鼻腔、人體ノ皮下等ニ接種シテ「インフルエンザ」症狀ヲ起サシメタリト稱ス

Dujaric de la Riviere キ同様ノ成績ナリ。Georges et Viloux 兩氏モ然リ

- (十) Bradford, Washford, Wilson, (Quart. J. Med. 1919, 12, 250)

「インフルエンザ」懸塊熱腎臟炎ニ野口氏培養ヲ行ヒ小體ヲ得タリト云フ。但シ *Arkwright* (Brit. Med. Journal 1919, P. 233) ノ批評ニヨリテ取り消シタリ

(十一) Gibson, Bowman, Connor. (Med. Res. Com. Spec. Rep. Series, No. 36, 1919, p. 19)

咯痰濾汁ヲ野口氏培養ニ植エテ球菌狀ノ物體ヲ得、動物實驗ニモ成功セリト云フ
(十二) 山内、岩島、坂上。(Lancet, June 7, 1919)

咯痰、血液ノ濾汁ヲ鼻腔及皮下ニ接種シテ、人體感染實驗陽性ナリト云フ
以下ノ二例ハ成績陰性ナル者ナリ

Lister, Taylor (Publ. South African Inst. Med. Res. 1919, No. 12, p. 5) ハ人體及猿ヲ使用シ、咯痰濾汁ト
濾過セサル咯痰トヲ鼻腔ニ注入シタルニ、濾過液ニテハ全ク陰性ニ終リ、濾過セサル方ハ二名發
病シタリ

Wahl, White & Lyall (J. Inf. Dis. 1919, 25, 43) ハ患者肺侵入液ヲ濾過シテ二人ノ有志ノ鼻咽腔ニ
注入セルモ陰性ニ終ハレリ

濾過試驗ノ陰性ナルモノハ米國ノキーガン伊ノモレシユ、シチエリ、大河原、石原其ノ他報告
セラレサルモノ多數アル可シ。要スルニ確實ナル陽性成績ヲ得サリシモノナリ

第二節 流行性感胃ノ病理解剖

第一項 緒言

流行性感胃ノ病理解剖所見ノ報告ハ一々之レヲ抄録列記スルヲ止メ諸報告ヲ通覽シ各
學者間ニ共通ニシテ「インフルエンザ」ニ最モ屢々見ル變化ナリトスルモノヲ綜合シ摘録記
載スルコトトセリ

流行性感胃ハ臨床的ニ全身ノ症狀ノ甚タシキヲ見ルカ如ク、全身各臟器ニ於テ、夫々相當ノ變
化ハ認めラルルモ、最モ注目ヲ引キタルモノハ呼吸器ノ變化、就中肺ノ變化ナリトス
然レハ先ツ呼吸器系統ノ變化ヨリ記載ヲ始メ次イテ諸臟器ノ變化ノ記載ニ及フヘシ

第二項 諸臟器ノ變化

一、呼吸器系統

鼻腔、鼻咽腔ハ早期ニ死ノ轉歸ヲトリタルモノニハ一般ニ充血ヲ認メ加答兒性出血性炎症ヲ
呈スルヲ見ルモ、義膜ヲ見タルコトハ稀ナリ (Horn) 扁桃腺ニハ著變ナシ。但シ浮腫即チ漿液性
炎症ハ屢々認めラル (Hors) 時トシテ會厭軟骨ノ浮腫ヲ見ル (Oberndorfer)

呼吸器系統ニ於テ見ル變化ノ著シキハ氣管、氣管支、肺實質ノ變化ナリトシ、以下項ヲ分チテ記
載スヘシ

一、氣管並ニ氣管支ノ變化

初期ニ於テハ鼻腔、鼻咽腔ノ粘膜ト同シク氣管、並ニ氣管支ニ於テ、加答兒性出血性炎症ヲ以テ
初マリ、喉頭ヨリ初マリ氣管ノ下部ニ至ルニ從ヒ其ノ變化ノ度ヲ増ス、聲膜ニ於テ表在性ノ潰瘍
ヲ認ムルアリ又聲膜ノ浮腫ヲ見ルアリ (Hors) 氣管並ニ氣管支ノ粘膜ハ赤ク腫脹シ多量ノ粘液
之レヲ蔽ヒ、粘液ノ色ハ透明ナルコトアルモ多クハ混濁シ血色又ハ乳白色乃至黃色ヲ帶ビ、之レ
ニ混スル血液ノ量ハ或ハ大量ナルアリ或ハ少量ナルアリ、多クハ氣管支ノ分支ヲ重ヌルニ從ヒ
其ノ量ヲ増ス (Vinteritz)

義膜ノ形成ハ之レヲ見ルコトアルモ (Oberndorfer; Conry; Hors; 三田村及佐藤) チプテリアノ如ク

強ク形成スルコトナク (Charltoner; Schmorl; Whitingham & Sims) 粘液性ノ滲出物ハ多クノ場合容易ク剝離シ之レヲ除ケハ粘膜著シク充血シ各處ニ散在性ニ暗赤色ノ斑點ヲ認メ (Ghans and Fritschel; Fikes; Harvey and Marchand; Baker and Thompson; Whitingham and Sims) 小潰瘍ヲ認ムルコトアルモ其ノ度著シカラス (Wegelin) 氣管支ノ小分枝ニ至レハ其ノ腫脹著シク腔内ニ蓄積セル滲出物ノ量モ益々増加シ肺ノ切斷面ニ腫脹セル氣管支ノ漿液性粘液性ニシテ血色ヲ帶フル内容ヲ含ミテ突出セルヲ認ムルハ注目ニ値スヘシ (Munier; Torry and Grosche; Volbach; 三田村及佐藤) 而シテ此ノ變化ハ最モ急性ナル病型ニ於テ最モ著明ニ認ムル變化ナルモ數週ノ經過ノ後死シタル例ニ於テモ同様ノ變化ハ認メラル只其ノ滲出物ハ經過ト共ニ膿様トナリ殊ニ其ノ膿様トナルコトノ著シキハ毛細氣管支ニシテ多ク膿様ノ滲出物ノ爲メニ擴張セラレ粘膜モ亦暗赤色トナル之等ノ變化ヲ組織學的ニ觀察スルニ最モ多ク見ル變化ハ粘膜ノ損傷ニシテ斑點狀ニ表皮細胞ハ剝離シ之レヲ覆フニ赤血球粘液少量ノ纖維素並ニ核ノ破片ヨリナル滲出物ヲ以テス然レトモ其ノ損傷ハ氣管ニ於テハ時ニ深クシテ軟骨膜炎スラ見ルト云フモノアルモ (Symmers; Barthard and Meyer; Gruber and Schiele) 百二十三例中一例スラ見サリシト云フモノアリ (Hors) 多クハ淺クシテ粘膜下組織ニ及フコト稀ナリ

尙著明ナルハ粘膜下組織ノ浮腫並ニ充血ニシテ時トシテ血管破壞シ粘膜下ニ溢血ヲ認メ得ヘシ

而シテ之等ノ變化ハ其ノ最モ輕微ナルモノト其ノ最モ強度ノモノトハ同シ肺ニ於テ屢々同時ニ見ル處ニシテ其ノ最モ早期ノ變化ト見ルヘキハ表皮細胞ノ無造構トナルコトニシテ原形質ハ通常ノ顆粒性ヲ失フ此ノ時期ノ滲出物ハ漿樣性ニシテ多少ノ粘液ヲ混シ粘膜下組織ノ血

管ハ弩張著シ。此ノ變化進メハ表皮細胞ハ剝離シ粘膜下ノ血管ハ益々弩張シ管内ニ突出シ滲出物ハ粘液性ヲ増シ核ノ破片剝離セル表皮細胞ト共ニ赤血球ニ富ムニ至ル。此ノ壞死性ノ變化ハ上記ノ如ク深部ニ至ルコト稀ナルモ時トシテ粘膜下組織ニ及ヒ進ミテ筋肉層ニモ達スルコトアリ

早期ニ於テ著シキ事實ハ多核白血球ノ浸潤ヲ缺如スルコトニシテ破壞作用進ミテ壞疽性トナル時初メテ粘膜及ヒ粘膜下ニ浸潤表ハレ滲出物ニモ白血球ヲ混シ膿様トナル次イテ單核白血球筋肉層並ニ粘膜組織中ニ滲透性又ハ限局性ノ浸潤トナリテ表ハル

(Winteritz etc; Ghans and Fritschel) 之等ノ變化ハ氣管支ノ分枝ヲ重ネ末梢ニ至ルニ從ヒ其ノ度ヲ増スヲ認ムヘク毛細氣管支ノ破壞作用ハ遂ニ周圍ノ肺胞ニモ及フヘシ

而シテ刺戟物ノ消失ト共ニ氣管支並ニ毛細氣管支ニ於テ治癒的ノ變化表ハレ粘膜ノ破壞深クシテ周圍ノ肺胞ニ及ヒ大小ノ膿瘍ヲ作ルニ至ル場合モ又淺クシテ全ク表在性ナルモ何レニモ同様ニ肉芽組織表ハレ結締新生細胞表皮細胞並ニ毛細管ノ内皮細胞ニ於テ核ノ分裂像ヲ認得ヘシ (Winteritz)

要スルニ氣管並ニ氣管支ノ變化ハ數週間急性ノ状態ヲ繼續スルモ其ノ破壞作用ハ概シテ表在性ニ留マレトモ軟骨環ヲ有セサル末梢小分枝ニ至レハ其ノ破壞作用深ク且ツ廣キヲ見ルハ此ノ疾病ノ特色トス尙末梢氣管支ノ變化ニ就キテハ後段再ヒ記載スル所アルヘシ

二、肺ノ變化

本病ノ早期ニ於テ臨床的ニ全身症狀ヲ伴フ氣管炎並ニ氣管支炎ヲ以テ初マリ此ノ症狀數日ニシテ稍々輕快シ次イテ肺炎症狀ヲ起スモノト發病ト共ニ輕快ノ時期ノ介在スルコトナク直

ニ肺炎ノ症狀ヲ呈スルモノトアリテ前者ヲ本病ノ本型トナシ、即チ數日ニシテ輕快トナル烈シキ全身症狀ヲ伴フモノヲ「インフルエンザ」本來ノ症候トナシ、之レニヨリテ麻疹ノ如ク全身特ニ肺ノ抵抗力ヲ減シ肺炎ヲ併發スヘシトナスモノアリ (Oberdorfer; Mac Callum etc.) 此ノ點ニ關シテハ今日尙定説ナク、病理解剖的ノ變化ニ於テハ極メテ輕微ノ症候ヲ以テ治癒セルモノハ氣管並ニ氣管支ノ變化ニ止マリ、重症ノ場合ニノミ肺ノ實質ノ變化ヲ見ルト云フ如キヲ見ルニ由ナク極メテ早期ノモノニテ死ノ轉歸ヲトリタルモノニモ肺ノ變化ヲ伴ヒ「インフルエンザ」ノ解剖像ノ中ニ最モ注目ヲ引ク所ナリ

而シテ其ノ變化ノ多趣多様ナルハ本病解剖像ノ特色トセラレ、從ツテ之レヲ分類記載スルコト甚タ困難ニシテ、假リニ Oberdorfer; Winternitz ノ例ニナラヒ大體發病ヨリノ時期ヲ追ヒテ其ノ變化ヲ辿リ、其ノ最モ急性ノ場合ニ見ル變化ト然ラサルモノニ見ル變化トヲ分チテ記載スルコトトセリ。必スシモ此ノ方法ヲ最良ナリトシテ採用セルニモアラス只記載ノ便宜ノ爲メニ、多少人工的ニ分類セル傾キナキニアラス。即チ「インフルエンザ」ノ肺ニ於テ見ル變化ハ何レノ時期ニ於テモ各種ノ變化錯綜シテ存シ、肺ノ浮腫、出血、出血性梗塞、氣管支肺炎、小葉性肺炎、全葉性肺炎、壞疽、膿瘍脫疽等其ノ主ナルモノニシテ、出血ハ何レノ時期ニ於テモ存シ其ノ特色ノ一ナリ

(一) 最モ急性ニシテ電擊性ナル場合

早期ニ見ル變化、浮腫、出血、竝ニ壞死ヲ以テ特有ノ變化トスルモノ比較的多ク (Oberdorfer Symmer; Winternitz etc.) 肺ハ一般ニ赤ク腫脹シ、漿液ニ富ミ、外部ヨリ見テ最モ著明ナルハ大小ノ出血斑ニシテ、小出血斑ハ其ノ色鮮紅色ニシテ肺ノ各所ニ見ルヘク、大出血斑ハ形種々ニシテ其ノ色

紫色乃至暗赤色ヲ呈シ最モ多ク肺ノ下部ニ見ラル、肺尖部及ヒ前縁部ニ於テハ之レヲ出血斑ヲ見ルコト少シ

肺ハ其ノ硬度ヲ増スト雖モ格魯布肺炎ニ比シ軟弱ニシテ柔カキ筋肉ノ如ク其ノ質脆カラス、切ルニ抵抗ナク、切レハ直ニ切斷面ヨリ舍利別様、赤色ノ漿液表ハレ全面ヲ蔽フヘシ。斷面ニ於テハ外面ノ出血斑ニ相當シテ浸潤表ハレ浸潤少キ部分ハ其ノ硬度著シカラス、他ノ部分ヨリ陷沒シ、肺胞内ノ漿液直ニ去リテ間質ハ灰白色ノ線又ハ點トナリテ突出スヘシ

浸潤甚タシキ部分ハ其ノ硬化著明ニシテ赤肝化又ハ屢々脾臟化ノ狀態ヲ示ス。而シテ之レヲノ硬化竈内ノ小氣管支、毛細氣管支ノ斷端ヨリ膿樣物質ノ壓出シ得ラレ、氣管支ノ變化ノ項ニ於テ記載セル氣管支炎、毛細氣管支炎ノ發生ヲ示スモノナリ

之レヲ硬化ノ屢々基底ヲ肋膜ニ向ケタル楔狀ヲ成シ、恰モ梗塞ノ像ヲ示スコトアリ此ノ形成ニ關シテハ學者間ニ種々説アリ、或ハ病原ノ分布先ツ血液内ニアリテ肺ノ血管ニ炎症ヲ生シ栓塞ヲ形成シ梗塞ヲ作ルト云ヒ (Oberdorfer) 或ハ血管ノ損傷ハ肺以外ニアリテ例ヘハ副鼻腔ヲ走ル靜脈又ハ肋骨靜脈等之レヨリ發シタル血栓肺ニ來タリテ梗塞ヲ作ルト言ヒ其ノ説明未タ一致ヲ見スト雖モ Oberdorfer ノ説ニハ反對スルモノ多シ (Barré)

以上ノ變化ヲ組織學的ニ觀察シ、先ツ間質ノ變化ヲ見ルニ、肋膜下ノ結締織ハ肥厚シ、纖維間ノ間隙ハ擴張シ、或ハ空虚ノ囊狀ニ變化シ、其ノ中ニ凝固セル漿液ヲ充タシ、血管ハ充血著シ、而シテ此ノ變化ハ、肋膜下組織ヨリ小葉ノ間隙ヲ經テ内部ニ進ミ血管並ニ氣管支ノ周圍ニ於テ特ニ著シク顯ハル、肺胞ハ大小不同ニシテ或ハ萎縮シ或ハ擴張シ、擴張セルモノハ其ノ内部ニ漿液性ノ滲出物ヲ充シ、肺胞壁ヲ走ル毛細血管ハ著シク弩張シ、肺胞ノ表皮ハ一部又ハ全部剝離シテ弩張

セル毛細血管ノミ肺胞ヲ圍ム境界トナルコトアリ。滲出物ノ漿液少ナク纖維素ニ富ム時ハ肺胞ノ壁ハ充血甚クシカラス赤血球ノ混スルコト少ナキモ、一般ニ滲出物ニ赤血球ヲ混スルコト多ク其ノ極端ナルモノハ滲出物全部赤血球ヨリ成リ殆ント血塊ニ等シク肺胞ヲ充タスコトアリ

滲出物中ニハ上記ノ漿液、纖維素赤血球ノ外、剝離セル肺胞表皮細胞、稀ニ多核白血球ヲ認メ得ヘシ、而シテ之レヲ混スル割合ハ種々ニシテ或ハ個々ノ成分ノ單純ニ來ルコトアリ或ハ各混シテ來ルコトアリ。(Vivieritz)

更ニ著明ナル變化ハ末梢ノ毛細氣管支ニ表ハルル變化ニシテ、多ク擴張シテ周圍ノ肺胞ヲ壓シ、其ノ表皮ハ多ク壞死ニ陥リ、大氣管支ニ於ケルカ如ク表皮細胞ニ止マラスシテ毛細氣管壁全部ニ擴カリ、之レヲ超エテ尙周圍ニ及ヒ、肺胞ノ壁ニモ壞死ノ生スルコトハ他ノ急性ノ肺炎ニ於テ多ク見ラレサル所ニシテ、恰モ刺戟性ノ瓦斯ニ曝露セル時ニ見ル變化ニ同シク「インフルエンザ」ニ見ル注目スヘキ變化ノ一ナリ(Vivieritz etc.)此ノ壞死ノ及ホス影響ハ此ノ變化ノ程度ニヨリテ異ナリ、壞死甚クシクシテ之レニ伴フ成形的ノ反應ノ未ダ強カラサル時ハ破壊シテ間質ノ氣腫ヲ作ル「インフルエンザ」ニ間々間質性ノ氣腫ヲ見ルハ此ノ理ニ由ル、(Barkley and Coffin; Hall, Stone and Symptom.)

要スルニ急性ニシテ電撃性ノモノハ漿液性出血性壞死性ノ肺炎ニシテ一見「ベスト」ノ肺炎ノ如シ(Symmers)コトニ小氣管支毛細氣管支ニ於テ甚クシ

(二)經過ノ稍長キ場合
前述ノ變化ノ稍時期ヲ經過シタルモノト認メ得ヘキハ漿液性、出血性、壞死性ノ炎症ハ漸ク減

退シ、細胞性浸潤之レニ代リ、病竈ハ前者ノ如ク廣汎性ニアラスシテ稍限局ニ傾キタルモノニシテ、其ノ硬度モ一般ニ強ク赤肝化ヨリ灰白肝化ニ移リ、色ハ浸潤細胞ト血液並ニ漿液ノ多少ニヨリテ異ナリ、暗赤色乃至赤色、灰白色ヲ呈ス

浸潤ハ散在性ニ小葉性ナルアリ、數個ノ小葉竈ノ融合セルアリ、更ニ殆ント全葉ニ彌蔓セルアリ、散在性ノ小葉性肺炎ハ一般ニ肺ノ上部ニ多ク留針大ノ灰白又ハ淡紅乃至赤色ヲ呈スル無數ノ斑點トシテ表ハレ圓形又ハ多角形ニシテ、中心ニ微小ナル開口又ハ陥沒ヲ認メ得ヘク、恰モ粟粒結核ニ於ケル像ニ似タリ。融合性ノモノハ肺ノ下部ニ於テ多ク見ラレ、米粒乃至鵝卵大ニシテ、時ニ全葉ニ彌蔓セルアリテ多クハ下葉ニ認メ、一見格魯布性肺炎ノ變化ニ類似セルモ仔細ニ之レヲ檢スレハ彼ノ如ク全ク平等灰白色細顆粒ヲ呈スルモノハ稀有ニシテ多クハ不平等ニシテ小葉性ニ侵サレタルモノカ相密接シテ廣汎性ヲナセルモノナルコトヲ明カニスルヲ得ヘシト雖モ時トシテ全ク全葉性ノモノト區別シ得サル場合ナキニアラス(Ople, Freeman, Blake and Rivers; Wolshtn and Conley; Stone and Sciffy)

電撃性ノモノヲ比スレハ、断面ニ表ハルル滲出液ノ量ハ明カニ減少シ、特ニ浸潤ノ甚クシカラサル部分ニ於テハ其ノ差異甚クシ、而シテ浸潤部ヨリ出ツル滲出液モ粘稠ノ度ヲ増シ滷濁ヲ帶フルニ至ル、氣管支並ニ毛細氣管支ヨリ壓出スル滲出液モ亦濃厚ナル濃様ヲ呈スルニ至ル而シテ之レヲ浸潤ハ次イテ軟化ニ赴キ、大小ノ膿瘍乃至脱疽ヲ形成シ、其ノ内容排泄セラレテ大小ノ空洞ヲ造ルヲ見ルヘシ

之レヲ組織學的ニ觀察シ、變化ノ最モ少ナキ部分ヲ見ルニ肺胞ノ滲出液ハ減退ヲ示シ、壁ノ充血甚クシカラス Winternitz ニヨレハ肺胞内ノ最モ注目ヲ引ク變化ハ剝離セル肺胞表皮細胞ノ内

腔ヲ滿スニ拘ハラズ、其ノ壁ハ定型的ノ表皮細胞ヲ有シ表ハ細胞ノ再生ヲ認ムルヲ得ヘク、早期ニ於ケル破壊作用ノ甚クシカラサル所ニ於テハ速ニ再生ノ行ハルヲ示スモノニシテ、疾病ノ初、ニ當リテ刺戟物ノ肺ヲ廣汎性ニ浸襲シタル證左トモナルヘク此ノ第一次的ノ變化ノ消失ト共ニ硬化浸潤ハ種々ノ型ニ於テ各所ニ限局スルニ至リシモノナルヘシト云フ
カクノ如ク輕微ナル變化ヲ示ス局所ニ於テモ氣管支竝ニ毛細氣管支ハ擴張シ多核白血球割脱セル表皮竝ニ細菌ニヨリテ滿タサル

肺ノ變化ノ甚クシキ部分ヲ見ルニ、滲出物ハ膿様トナリ、多核白血球ニ富ミ、肺胞ノ壁ハ多ク壞死ニ陥リ、既ニ膿瘍ヲ作り、其ノ内容排出セラレテ空洞ヲナスモノヲ見レハ其ノ壁ニ於テ其ノ變化ノ順序ヲ見ルヲ得ヘク、最モ變化ノ少ナキ周圍ノ肺組織ニ於テハ肺胞内ニ漿様ノ滲出物ヲ充タシ壁ノ血管ノ充血甚クシク、次イテ多核白血球ニ富ム層ニ移リ、此ノ白血球ハ肺胞内容ノ大部分ヲナスノミナラス肺胞壁、血管ノ周圍ノ間質ニモ浸潤ス、更ニ内部ニ進メテ全ク壞死ノ層トナル纖維素ノ折出ハ一般ニ多量ナラストノ報告多ク Gruber und Schüdel ハ之レニ重キヲ置キ Schüdeler ハ之レニ反對シ、岡崎、藤井兩氏ハ早期ニ表ハレスシテ時期ヲ經過スルト共ニ發現ストナセリ

(附)尚以上ノ肺ノ變化ヲ種々ニ分類スル企アリ Olsendorfer ハ時期ニヨリテ分類シ四型ヲ分チ

- 一、出血
- 二、滲出性肺炎型ハ小葉性大葉性等種々アリ、性質ハ寧コ加答兒性剝離性ナリ
- 三、化膿性氣管支炎、次イテ氣管支擴張ニ導キ膿瘍ヲ作ル
- 四、血栓性膿瘍、楔狀ノ膿瘍等之レニ屬ス

Gruber und Schüdel

- 一、纖維素性、化膿性氣管支炎
 - 二、出血性、化膿性氣管支肺炎ノ二型ヲ分類シ
- Horst ハ分類ニ最モ努力スル所アリ、一次的ノ變化ト二次的ノ變化トヲ分チ
- 一次的ノ變化
 - 一、散在性氣管支肺炎
 - 二、融合性氣管支肺炎竝ニ彌蔓性肺炎トナシ

- 其ノ性質ハ初メ漿様性出血性ニシテ次イテ加答兒性化膿性トナルトシ
- 二次的ノ變化ハ化膿ニヨル軟化ニシテ
 - 一、散在性ノ氣管支肺炎ノ軟化ニヨリテ生シタル膿胞ニシテ節狀ニ穿孔ヲ見ル
 - 二、氣管支竝ニ其ノ周圍ノ肺實質共ニ軟化シタル場合ニシテ分枝狀ノ膿瘍ヲ生ス
 - 三、結締織ノ間質ノ軟化ニシテ其ノ基礎ハ淋巴管炎ナリ
 - 四、化膿性動脈炎及ヒ靜脈炎
 - 五、血管閉塞ニヨル梗塞ヨリ次イテ壞死ニ陥レルモノニシテ Pneumonia discicans ヲ示ス

Heryog und Marchand

- 一、細小ナル多發性ノ氣管支肺炎
 - 粟粒結核ニ類スルモノニシテ、中心ニ小開口ヲ有シ壓スレハ黃色ナル小栓ヲ突出スヘク、上葉竝ニ下葉ニ廣ク散在ス、組織學的ニハ肺胞竝ニ毛細氣管支ノ表皮氣胞ノ増殖ヲ見ルヘク、此ノ増殖セル表皮細胞ハ白血球ノ浸潤ヲ受ケ、白血球ハ肺胞内ヲ滿シ氣管支ノ壁ニ

ハ、プラスマ細胞ノ蓄積アリ、之等ノアルモノハ新生セル結締織ニヨリテ滿タサレ閉鎖性毛細氣管支炎ヲ起ス

二、多發性融合性小葉性肺炎

肺ノ全部ニ存スルモ下葉ニ於テ最モ多シ

三、膿瘍性氣管支肺炎

麻粒乃至小豌豆大ニシテ擴大セル膿様ノ分泌物ヲ以テ滿タサレタル氣管ノ近クニ最モ多ク認めラレ、肺ノ各處ニ見ルヘシ、而シテ之レラノ場合ニハ多ク連鎖球菌ヲ認め得タリ

四、脱疽形成

前者ノ大ナル型ニシテ上葉及ヒ下葉共ニ肺炎ノ浸潤アル所ニ生スル壞死ニテ内容排出セラレ空洞ヲ作ルコトアリ

五、化膿性淋巴管炎竝ニ間質性化膿性肺炎

黃色ノ線狀ヲナシテ存シ肺ノ大部分ニ廣カルコトアリ、小肺葉ノ間ヲ通シテ肋膜面ニ至リ化膿性ノ肋膜炎ヲ起ス、此ノ際モ連鎖球菌ヲ大量ニ見ル

六、廣汎性出血性浸潤

多クハ兩下葉ニ見、時トシテ上葉ニモ見ル

七、肺葉性纖維素肺炎

双球菌ニヨルモノニシテ一例ニハ兩側ニ存シ他ノ格魯布性ノモノヨリ軟化スル傾向アリ

而シテ之レラノ變化ハ皆氣管支ヨリ初マレルヲ知ルヘシ

Mussa ハ融合性小葉性肺炎ノ一型ヲ認め、出血性梗塞ノ形ヲトルモノハ炎症ノ甚タシキ場合ニトル形トナシ、一般ニ化膿スル傾向アリテ大小ノ膿瘍ヲ作ルトセリ

三、肋膜ノ變化

肋膜下ノ出血ハ多クノ例ニ於テ見ル所ニシテ小ナルハ留針頭大ヨリ、大ナルハ一〇耗ノ直徑ヲ有シ不規則ノ形狀ヲ示スモ概シテ九ク、多少小出血斑融合スルコト多ク、時トシテ數種ノ直徑ヲ有スル大出血斑ヲ表ハスコトアリ、肺ノ各所ニ於テ見ルモ上肺葉ニハ一般ニ少シ

肋膜面ハ滑澤ニシテ特ニ炎症ヲ示ササルモノアルモ、多ク肺ノ變化ニ伴ヒ炎症ヲ呈シ纖維素性ノ炎症ヲ示スコトアリ、或ハ化膿性炎症ヲ起スコトアリ、多クハ肺ノ浸潤部ヲ覆フ部分ニ於テ見ラルルモ、稀ニ彌蔓性ニ浸潤ヲ呈セルモノニシテ其ノ肋膜面平滑ナリシモ又屢々之レヲ見ル肋膜腔内ニ滲出液ノ蓄積ヲ見ルハ割合ニ多數ニシテ多クハ漿液ナルモ時トシテ膿様トナリテ膿胸ノ形成ヲ見ルコトアリ

○呼吸器系統ノ變化ト細菌トノ關係

病原ヲ定ムルニ當リテ一定ノ病原體トノ間ニ密接ナル關係ノ存スルヲ見ルニ至ラス病原決定ノ上ニ最モ有力ナル根據ヲ得ルコトトナルヘキヲ以テ、病原ノ未タ確定セラレサル今次ノ流行ニ際シテハ學者ノ力ヲ最モ多ク用ヒシハ此ノ點ニシテ即チ

一、一定ノ病變ニハ常ニ一定ノ細菌ヲ見ルカ

二、一定ノ時期(例ヘハ早期)ニ於テ一定ノ細菌ヲ認め其ノ時期ヲ經過スルニ至レハ他ノ各種ノ細菌ヲ認めル如キ狀態ヲ證明シ得ルカノ

二點ニ向ツテ全力ヲ盡シタルノ觀アリ、嘗テバイフェル氏ノ「インフルエンザ」ノ特有ナル變化

ニハ殆ント常ニ純培養ノ状態ニ「インフルエンザ」菌ヲ認メタリトノ報告アルヲ以テ學者ハ先ツ同菌ニ注目シ、或ハ組織學的ニ或ハ細菌學的ニ之レカ検索ニ努ムル所アリ、獨逸ニ於テハ Mandlbaum 先ツ Oberdorfer ノ解剖例ニツキテ「イ菌」ヲ氣管竝ニ氣管支ニ檢索シ之レヲ發見シ得サリシトノ報告ヨリ學界ニ興味ヲ起シ、Oberdorfer ノ之レヨリ論ヲ立テ前記ノ如ク未知ノ病原體ハ恐ラク扁桃腺ヨリ血管ニ侵入シ、殊ニ肺ノ血管内ニ炎症ヲ生シ之レヨリ梗塞ヲ生シ肺ノ組織ヲシテ種々腫脹腺ニ發育ノ良培養ヲ附與セシメ之レニヨリテ種々ノ二次的ノ現象ヲナスモノナルヘシトシ、Simmonds ハ化膿腔ニハ常ニ連鎖狀球菌ヲ認メ「イ菌」トノ混合傳染トナシ、Gruber und Schall 肺及ヒ肋膜ノ化膿部ヨリ肺炎双球菌又ハ連鎖双球菌ヲ分離シ之レヲハ毒性増進ニヨリテ病原體トナリシモノトナシ

Dietrich ハ吾々ノ「インフルエンザ」ノ病原ト認ムル「イ菌」ハ主トシテ細小ナル氣管支ニ存シ、其ノ局所ニ對スル作用ハ毛細氣管支炎、氣管支肺炎ノ如キ炎症ノ外、血管ヲ犯スコトニシテ或ハ浮腫ヲ起シ或ハ充血乃至溢血ヲ起シ、重症ニ至レハ双球菌連鎖狀球菌ノ混合傳染ヲ生ストシ、Fischer ハ氣管支炎ヲ以テ第一次ノ疾病トシ種々ノ肺炎ヲ第二次トナシ細菌學的ノ檢査ヲ行ヒタリシモ遂ニ病原體ヲ不明トセリ

Bankke モ之レヲ承認シ「インフルエンザ」肺炎中ニハ明カニ連鎖狀球菌ニヨル肺炎アルコトヲ追加シ、Horst ハ Oberdorfer ノ血行ヨリ病原體ノ肺ニ進ムヲ反對シ肺炎ハ常ニ小氣管支ト關係ヲ保チ、病原體ハ連鎖狀球菌、葡萄狀球菌、肺炎球菌ノ第二次の感染ノ素質ヲ作ルモノナルヘシトシ、重症ノ化膿性肺炎、結締織間壁ノ化膿、化膿性動脈炎、靜脈炎 Pneumonia dissecans ハ此レヲモノノ感染ニヨルモノトセリ、Binder ハ Dietrich ノ業績ニ疑ヲ起シ染色法ニヨリテ肺炎ノ病竈ヨリ

小體ヲ發見シ Fraill ハ之レヲ「インフルエンザ」ノ病原體ナルヘシトシ、Busse モ Bost ノ如ク化膿性炎症ヲ連鎖狀球菌肺炎双球菌時トシテ「インフルエンザ」菌ニヨリテ生スル二次的感染ニシテ一次ノ病原體ハ未知ナリトセリ、米國ニ於テハ Volbach ノ如キハ早期ニ於テ「インフルエンザ」菌ノミヲ純培養ノ状態ニ證明シ時期ヲ經過スルト共ニ他ノ菌ヲモ認メ得ヘシトナシ「イ菌」ヲ證明スル時ニ限リ「インフルエンザ」特有ノ變化即チ硝子樣纖維素性ノ沈着ヲ肺胞壁ヲ有スル急性肺胞性氣腫ヲ呈スト言フモ見ルコト能ハス、變化ニハ常ニ MacCallum ハ證明スル菌種ト肺ノ變化ニツキテ評論スル所アリ、連鎖狀球菌ニヨル肺炎ハ間質ヲ犯スコト「イ菌」ニヨルモノヨリモ甚タシト云フモ劇然タル區別アルニアラス同氏モ「インフルエンザ」ハ麻疹ノ如ク他ノ未知ノ病原體アリテ身體ノ抵抗力ヲ減シ、二次的ニ「イ菌」肺炎双球菌連鎖狀球菌葡萄狀球菌等ノ侵入シテ肺炎ヲ起スモノナルヘシト云ヒ、我國ニ於テモ、伊藤挺氏ハ「イ菌」ハ肺組織ニ六九%ニ於テ證明シ發病後一週以內ノ肺組織内ニハ多數ニ存在シ毛細氣管支内又ハ肺胞内ニ游離シ或ハ白血球内、肺胞上皮細胞内又ハ其ノ脱落セルモノノ内或ハ上皮細胞間ニ見得ルモ發病後十五日目及二十日目ノ肺組織ニハ之レヲ檢索スルニ甚タシキ努力ヲ要スト云ヒ、同時ニ「ランツエツト」型ヲナセル双球菌ヲ有スルモノ又六二%アリテ發病後一週以內ノ肺組織ニ於テハ其ノ數少數ニシテ一週間以後ノ肺組織ニハ甚タシキ多數ニ存在スルヲ見ルモ發病後十五日目又ハ二十日目ノ肺組織ニ於テハ比較的少數ナルヲ見タリ、此ノ外グラム陰性ノ球菌ヲ四六%ニ肺組織内ニ證明シ之レヲ綜合シテ曰ク過半ハ混合傳染ニシテ十三例中三〇%ハ「イ菌」グラム陽性菌、グラム陰性菌ノ混合傳染又三八%ニ於ケル「イ菌」及ヒグラム陽性双球菌、一五%ニ於ケルグラム陽性双球菌及ヒグラム陰性双球菌ノ混合傳染ニシテ唯二例ニ於テグラム陽性双球菌ノミヲ見タリトシ、佐多愛彦氏ハ今

尙不明ノ一新病原體ナルカ或ハ肺炎双球菌ノ一變種ナリト認メ、イ菌ハ感冒及ヒ肺炎ノ病原ト認ムヘキモ斯ル感冒及肺炎ハ普通流行性感冒ノ一特種型ト見ルヘキモノニシテ之レヲ世界流行性感冒及肺炎ト同一視ス可カラス、世界流行性感冒性肺炎ハ極メテ特異ナル出血性細胞性滲出性肺炎(大葉狀或ハ小葉狀)ノ形ヲナシ、屢々純出血竈ノ發現ヲ兼ヌル處ノ一特殊型肺炎ナルモ「イ菌ニヨル肺炎ハ多ク膿樣氣管支炎及氣管支周圍炎ヲ中心トシテ肺胞ニ及ヒ或ハ肺胞ニノミ限局シテ唯氣胞腔内ノミナラス、亦肺胞中隔ニ及ホス圓形細胞浸潤竈トナリテ現ハレ常ニ化膿ノ傾向アル細胞性浸潤性(小葉狀)氣管支肺炎ノ形ヲトル、一異型肺炎ナリトシ「イ菌ハ汎ク健康人ノ呼吸器粘膜ニ撒布セル上皮寄生菌ニシテ他ノ原因ニヨル粘膜ノ傷害ニ乘シ大ニ繁殖シテ屢々病原性ヲ發揮スルニ至ルモノナルヘシトシ、三田村篤志郎、佐藤清兩氏ハ肺炎菌ヲ發見セル例ハ全例ノ約三分ノ二「イ菌ヲ發見セルモノハ約三分ノ一ニシテ肺炎竈中ニ「イ菌ヲ著シク多數ニ發見セルハ二十六例中三例ニシテ内二例ハ加答兒性出血性肺炎、一例ハ化膿性氣管支肺炎ナリキ、サレト「イ菌ノミヲ證明セシモノ一例モナシ、「イ菌ヲ中等量ニ多數發見セルモノハ四例ニシテ内一例ハ格魯布性肺炎、他ノ三例ハ加答兒性肺炎ナリキ、肺炎球菌ヲ多數若シクハ他ノ混合細菌ニ比シ著シク多數ニ發見セル例ノ解剖的所見一定セス

而シテ「イ菌ノ氣管竈ニ肺ノ各部ヨリ發見セル率ハ人ニヨリテ非常ノ差アリ Mandelbaumノ如ク少シモ發見シ得サリシトノ報告アル、一方 Neumannハ八二% O'Neilハ八九四%ニ證明報告セルアリ、之レヲ以テ地方的ノ差異トナスアリ、又術式ノ巧拙ニヨルモノナリトナスアリ、他ノ方面ニ於テ肺炎双球菌、連鎖狀球菌モ同様多數ノ率ニ證明報告セラルルアリテ何レヲ一次トシ何レヲ二次トナスカ共ニ、二次的ノモノトナスカニ議論アリ、人ニ於ケル感染試驗ハ常ニ失敗ニ終リ Make and

Cecilノ兩氏「イ菌ヲ以テ猿ニ實驗シテ人工的ニインフルエンザニ見ル肺炎ヲ作り得タリトノ報告アリテ學者ノ注目ヲ引キシモ、兩氏ノ猿ニ生セシメタル病變ノ人體ニ於ケルモノト全ク同様ノモノナリヤ又ハ佐藤氏ノ所謂「インフルエンザ」ニ見ル一特殊型肺炎ト見ルヘキカ等ニ關シテハ議論アリ、病理解剖ノ所見ニ於テモ尙病原ヲ決定スルニ至ラザリシナリ

二、循環器系統

一、心臟並ニ心囊

Spears; Symmers; Whittingham and Sims 等ハ多クノ例ニ於テ右心室ノ擴張ヲ認メタリト報告スルモ Borstハ之レニ反對シ、多ク認ムル能ハザリキト云フ。此ノ外瀰濁腫脹、心筋橫裂、脂肪變性等ノ報告ヲ見、極メテ少數ニ新鮮ナル Verneke'sノ心内膜炎ヲ見ルト云フ

心囊ニ於テハ、強度ノ炎症ヲ見ルコトナク、只肋膜炎ノ反應トシテ、漿液性ノ炎症ヲ呈シ少量ノ漿液ノ蓄積ヲ認ムルコトアリ (Malloch; Dietrich; Blanton and Irons) 尙時トシテ纖維素性、化膿性、心囊炎ヲ見ルコトアリ (Symmonds; Spears; Lyon; Fildes, Baker and Thompson) 漿膜下ノ點狀小出血ハ屢々見ル所ナリ

二、血管

血管ノ變化トシテ見ルヘキモノハ胸腔内ニ見ル變化ニシテ、其ノ最モ多ク見ルハ栓塞ニシテ、肺ノ浸潤部ニ於ケル血管ニ見ルノミナラス比較的變化ヲ示ササル肺ノ部分ニ於テモ認メ得ヘク、之レヲノ血管壁ハ炎症ヲ示シ白血球ノ浸潤ヲ示シ殊ニ内層ニ多ク彈力纖維間ノ擴張ヲ示ス (Oberdorfer)

肺ノ毛細管ノ壞死ハ Le Countノ報告スル所ニシテ肺組織ノ壞死ト共ニ原發性ニ強烈ナル刺

就ノ爲メニ生スル變化トナシ各處ニ見ル出血ハ恐ラク此ノ毛細血管ノ壞死ニヨルモノナルヘ
シト云フモ Borst ハ同時ニ血管神經中樞ノ機能モ關係アルラシク即チ血管神經興奮又ハ麻痺ニ
ヨル處アルヘク之レヲ以テ系統的ノ出血ヲ説明シ得ヘシトセリ

三、造血諸臟器

一、淋巴腺

淋巴腺ノ最モ甚クシク犯サルルハ肺及ヒ肺門ノ淋巴腺ニシテ、次イテ氣管ニ沿フ淋巴腺並ニ
縦胸隔ノ淋巴腺ナリトスルモ、他ノ遠隔ナル淋巴腺ニモ全身ノ中毒作用ト見ルヘキ變化ヲ認メ
得ヘシ (Winteritz)

而シテ胸腔内ノ淋巴腺ノ變化ヲ見ルニ一般ニ肥大シ、漿液ニ富ミ、屢々出血性ニシテ剖面腫脹
隆起シ、時トシテ化膿、軟化モ認メ得ヘク、組織學的ニハ一般ニ非化膿性ノ腺炎ニシテ淋巴竈ハ漿
液、赤血球並ニ單核細胞ヲ充タシ、時トシテ少量ノ多核白血球ヲモ認メ得ヘシ、淋巴竈ノ内皮細胞
ハ一般ニ増殖ヲ示シ、血管ハ充血シ、淋巴臙胞並ニ髓索ニハ殆ト變化ヲ見スシテ只其ノ粗糙化ヲ
見ルヘシ時トシテ其部分ニ出血ヲ認ムルコトアリ

身體ノ他ノ部分ニ於ケル淋巴腺ハ胸腔ニ於ケルモノノ如キ變化ヲ示スモノナク、只消化器管
ノ淋巴腺系統ハ輕度ノ變化ヲ受ケ、バイエル氏板並ニ孤立性淋巴節ノ増殖ヲ見ルハ通例ノコト
ニシテ、肉眼的ニハ粘膜ヨリ隆起シ蒼白色乃至淡紅色ニシテ顯微鏡的ニハ臙胞胚中心ノ増殖ヲ
認ムルニシ (Winteritz) トノ報告アルト同時ニ又之レヲ見ルハ偶然ノ事ナリトスルモノアリ (Borst)
Oberdorfer ニヨレハ胸腺ハ多ク發育良好ニシテ舌根、咽頭ノ淋巴腺系統ヲ始メ腋下頸部ノ淋
巴腺モ腫脹ヲ示シ所謂胸腺淋巴體質ト壯年ノモノノ此ノ疾病ニ斃ルルモノ多キコトノ間ニ何

等ノ關係ナキカヲ疑ヒ Benke ハ之レニ賛意ヲ表セシモ Borst, Dietrich, Meyer, Bernhardt, Goldschmidt,
Hannemann, Herzog und Marchand ハ之レニ反對セリ

二、脾臟

脾臟ノ腫脹ノ程度ハ一般ニ弱リ、一般ニ急激ノ死ノ轉歸ヲトリタルモノハ正常大ニシテ腫脹
ヲ呈セルモノハ其ノ經過概ネ長ク二週間前後トシ Borst ハ二次的感染ヲ呈スルモノニ見ルトセ
リ

急性脾腫ヲ呈スルモノハ所謂傳染脾ノ像ヲ呈シ、脾腫ヲ伴ハサルモノニ於テハ、一般ニ被膜緊
張シ、硬度稍増加シ、剖面暗赤色乃至暗紫色ニシテ剖面一般ニ膨隆シ血管ニ富ム、組織學的ニハ臙
胞ハ一般ニ増殖肥大ヲ呈シ「プラスマ」細胞ノ浸潤高度ナリ、(Herzog, 鷹津)

三、骨髓

骨髓ノ變化ハ小出血竈ニ巨大細胞ノ退行乃至壞死ヲ認メ化膿性炎症ヲ見ルコトナシト Wint
eritz 傳フルモ Herzog 等ハ充血ヲ認メ有核赤血球並ニ巨大細胞ノ増殖ヲ見ル時ニ肺ノ血管内
ニ之レヲ見ルコトアリトセリ

四、實質性臟器

一、腎臟

瀉濁性腫脹ハ常ニ認ムル所ニシテ多ク實質性腎炎ヲ認メ得ヘク (Borst, Knack, 伊藤) 少數ニ絲
絨性腎炎ヲ認ム (Borst) 尙時トシテ小出血斑ヲ見 (Symmonds) 膿瘍ヲ認ムルコトアリ (Borst, Beals,
Blanton and Eisendrath) 之レヲ血栓性トナシ但シ極メテ少數トナセリ (Borst)

二、肝臟

肝臟ニ於テモ瀰濁性腫脹ハ多ク認めル所ニシテ尙時トシテ脂肪變性ヲモ認め得ヘシ
三、副腎

副腎ニハ屢々出血ヲ見ル處ニシテ一般ニ髓質ニ多ク認め、其ノ他副腎ノ中毒性變性ヲ Dietrich 報告シ患者ノ衰弱ト關係ヲ結ヒシヨリ Horst, Banke 等之レニ賛意ヲ表シ皮質ニ「リポイド」消失ヲ Horst ノ如キハ、一三三例中六〇例ニ認めタリト云フ

五、消化器系統

前記ノ淋巴腺系統ノ變化ノ外斑狀乃至點狀出血ヲ見、稀ニ胃腸ニ「エロジオン」ヲ見 (Horst, Harzog) 尙急性胃腸加答兒ノ像ヲ見ルコトアリ (Horst)

六、神經系統

一、腦

Schnori ノ報告ニヨレハ四十四例中十五例ニ於テ出血性腦炎ヲ認め、皮質ノ白色質、中心神經節ノ灰白質並ニ白色質ニ點狀ノ出血ヲ認め、脾腺體ノ後部最モ甚クシテ犯サレ、小腦、腦橋、延髓ノ實質モ亦時トシテ犯サルコトアリ、或時ハ視神經床ノミ變化ヲ受クルヲ見ル、組織學的ニハ小血管ノ周圍ニ壞死ノ中心ヲ有スル環狀ノ出血アリ、其ノ壞死ヲ圍ミテ大細胞ノ蓄積アリ、其ノ間ニ赤血球ヲ有シ又他ノ場合ニハ溢血セル赤白血球ニヨリテ、腦質ノ簡單ニ破壊セララルヲ見ルコトアリ、進行セル炎症ヲ見ルコトナシト云フ

此ノ外腦膜炎ヲ起セルヲ見タル報告アリ (Lamb and Braunitz; Blanken and Iron; Jaffe; Spagno; Borst) Oberdorfer, Borst 等ハ出血性腦炎腦ニ於ケル出血性紫斑トセリ
二、筋肉

蠟樣變性ヲ認め其ノ最モ強ク現ハルル部位ハ直腹筋ニシテ橫隔膜、肋間筋脊筋之レニ次キ其ノ他ノ諸筋ニ於テモ多數例ニ於テ筋纖維ハ硝子樣無構造ノ觀ヲ呈シ蠟樣變性ニ陥ルヲ認め、(内海, Horst, Banke, Herzog und Marchand, Gruber und Schädcl) 脂肪變性ハ多數例ニ於テ橫隔膜、脾腸筋ニ強ク現ハル、然レトモ直腹筋ニハ之レヲ認めルコト少ナシ、間質ハ所ニヨリ多少細胞核數ノ増加シタル觀ヲ呈スルモ分明ナル細胞浸潤若シクハ肥厚ヲ見ルコトナシ、子宮筋ニモ蠟樣變性ヲ認め得タリト(内海)此ノ外筋出血ノ報告モ多ク見ル所ナリ (Gruber und Schädcl; Winteritz Glaus and Trilsche; Schnori; Symmers)

三、末梢神經

最モ多數ニ現ハルルハ橫隔膜神經ニシテ變化ハ軸索腫脹、空胞形成、次イテ斷裂ヲ呈セルヲ認め、髓鞘又連球狀ヲ呈シ、次テ種々ノ大キサニ斷裂スルヲ認め、次ニ見ル變化ハ肋間筋、直腹筋、脊筋内諸神經ニシテ全例ノ約半數ニ之レヲ認め、脾腸筋、大胸筋、四頭股筋内諸神經並ニ坐骨神經ニ於テハ變化程度ニシテ軸索腫脹空胞形成稀ニ斷裂セルヲ認め、迷走神經ハ髓鞘ハ多數連球狀ヲ呈シ、斷裂セルモノナリ、然レトモ軸索ハ割合ニ變化程度ニシテ間々腫脹空胞形成等ヲ認め

第三項 文 獻

1. Abrahams, Hallows and French: A Further Investigation into Influenza-Pneumococcal and Influenza-Streptococcal Septicaemia:—Lancet, 1919, 196, 1.
2. Avirill, Young and Griffiths: The Influenza Epidemic in a Camp:—Brit. Med. J., 1918, 2, 111.

3. Beals, Blanton and Eisendrath: Abdominal Complications of the Influenza Epidemic at Camp Custer:—J. A. M. A. 1919, 72, P. 535.
Berkeley and Coffin:
4. Generalized Intestinal Tympany and Spontaneous Pneumothorax:—J. A. M. A. 1919, 72, P. 535.
Minder & Prell:
5. Studien zur Aetologie der Influenza:—Münch. Med. Woch. 1918, Nr. 50, S. 1307.
Blake and Cecil.
6. Studies on experimental Pneumonia IX. Production in Monkeys of an Acute Respiratory Disease resembling Influenza by Inoculation with Bacillus influenzae:—J. of Expt. Med., 1923, No. 6, P. 601.
Blanton and Irons:
7. Recent Epidemic Respiratory Disease at Camp Custer: J. A. M. A. 1918, 71, P. 1988.
Blomfield and Harrop:
8. Clinical Observations on Epidemic Influenza:—Bull. Johns Hopkins Hospital, 1919, No. 30, 1.
Borst:
9. Pathologisch-Anatomische Beobachtungen zur "Spanischen Grippe" 1918:—Mün. Med. Wchnschr., 1918, Nr. 65, S. 1342.
10. Bren, Bolling and Casper:
Pandemic Influenza and Secondary Pneumonia at Camp Fremont:—J. A. M. A., 1918, No. 71, P. 2138.
11. British Med. Res. Com:

Abstracts of Foreign Literature on Influenza: J. A. M. A. 1918, No. 71, P. 1573.

12. Busse:
Pathologische Anatomie der Grippe:—Mün. Med. Wchnschr. 1919, S. 119.
13. Camp Lewis Pneumonia Unit:
The Relation of Bronchopneumonia to Influenza: J. A. M. A. 1919, No. 72, P. 268.
14. Cecil and Blake:
Studies on experimental Pneumonia; X. Pathology of Experimental Influenza and of Bacillus Influenza Pneumonia in Monkeys:—J. of Expt. Med. 1920, 32, No. 6, 719.
15. Connor:
The Morbid Histology of Influenza; British Med. Res. Com., Special Report Series, 1918, No. 36, 68.
16. Cole and MacCallum.
Pneumonia at a Base Hospital, J. A. M. A. 1918, 70, P. 1146.
17. Coray:
Ueber krupparartige Affektionen bei Influenza, Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1919, 49, S. 474.
18. Dietrich:
Pathologisch-Anatomische Beobachtungen über Influenza in Felle:—Münch Med. Wchnschr. 1918, 65, S. 928.
19. Ely, Lloyd, Hirschcock, Nickson:
Influenza as seen at the Puget Sound Navy Yard: J. A. M. A. 1919, 72, P. 24.
Fildes, Baker and Thompson:

Provisional Notes on the Pathology of the Present Epidemic; *Lancet*, 1918, 195, P. 697.

20. Fischer:

Pathologische Anatomie der epidemischen Grippe;—*Münch. Med. Wochsch.* 1918, Nr. 46, S. 1303.
21. Friedländer, McCord, Staden and Wheeler:

The Epidemic of Influenza at Camp Sherman; *J. A. M. A.* 1918, 71, P. 1652.
22. Glaus und Pritsche.

Über den Sektionsbefunde bei der Gegenwärtigen Grippe Epidemie unter besonderer Berücksichtigung der Mikroskopischen Befund; *Corr. Blatt. f. Schweizer Aerzte*, 1919, 49, 72.
23. Goodpasture;

Bronchopneumonia due to Hemolytic Streptococci following Influenza; *J. A. M. A.* 1919, 72, P. 724.

Gruber und schädcl;

Zur Pathologischen Anatomie und zur Bakteriologie der influenzanzartigen Epidemie im Juli, 1918;—*Mün. Med. Wechschr.* 1918, Nr. 65, 905.
24. Hall, Stone and Simpson:

Epidemic of Pneumonia following Influenza at Camp Logan; *J. A. M. A.* 1918, 71, P. 1986.
25. Herzog und Marchand.

Über die Pathologisch anatomischen Befunde bei der diesjährigen Influenza epidemie;—*Mün. Med. Wechschr.* 1919, Nr. 6, S. 117.
26. Howard.

Bacteriological Finding in Epidemic Influenza; *Bull. Johns Hopk. Hosp.* 1919, 30, 13.
27. 伊藤挺

インフルエンザ肺炎ノ病理解剖的組織學的並ニ細菌學的所見、日本病理學會、第九年、三一七
28. Jaffe.

Zur Pathologische Anatomie der Influenza 1918; *Wien. Klin. Wechschr.* 1918, 31, S. 1203.
29. 勝木任

流行性感冒ノ病理解剖、第十年、一一二
30. Keegan.

The Prevailing Pandemic of Influenza; *J. A. M. A.*, 1918, 71, P. 1051.
31. Kinsella:

Bacteriology of Epidemic Influenza and Pneumonia; *J. A. M. A.*, 1919, 72, P. 717.
32. Knack.

Das Verhalten der Nieren beider Grippe; *Med. Klin.*, 1918, 14, S. 902.
33. Lamb and Braunh:

The Epidemic Respiratory Infection at Camp Cody; *J. A. M. A.*, 1919, 72, P. 1056.
34. Le Count:

The Pathologic Anatomy of Influenzal Bronchopneumonia; *J. A. M. A.*, 1919, 72, 650.
35. Le Count:

Disseminated Necrosis of the Pulmonary Capillaries in Influenzal Pneumonia;—*J. A. M. A.*, 1919, 72, 1519.

36. Lyon ;
- Gross Pathology of Epidemic Influenza at the Walter Reed General Hospital :—J. A. M. A. 1919, 72, 924.
37. MacCallum ;
- Pathology of the Pneumonia following Influenza ; J. A. M. A., 1919, 72, K. 720.
38. Malloch ;
- Discussion on Influenza ; Proc. Roy. Soc. Med., 1919, 12, 45.
39. Mandelbaum ;
- Epidemiologische und Bakteriologische Untersuchungen über die Pandemische Influenza, Mün. Med. Wchschr., 1918, Nr. 65, 813.
40. Menetrier.
- Bronchopneumonia à B. de Pfeiffer ;—Bull. de l'Acad. de Med. 1910, 81, 99.
41. 三田村篤志郎、佐藤清
イソノルエゾ肺炎ニ就テ、日本病理學會誌、第九年、三五八
42. Neumann, Pilot, Stangl and Bonar ; Pandemic Influenza and Pneumonia in a Large Civil Hospital ; J. A. M. A., 1918, 71, 1562.
43. Oberndorfer ;
- Ueber die Pathologische Anatomie der Influenzartigen Epidemie ;—Mün. Med. Wchschr., 1918, Nr. 65, S. 811.
44. Opie, Freeman, Blake, Small and Rivers ;
- Pneumonia following Influenza ; J. A. M. A. 1919, 72, 556.
45. 岡崎光久、藤非保
肺炎ニ併發セル流行感冒ノ病理解剖、日本病理學會會誌、第九年、三五八
46. 佐多愛彦
流行性感冒ノ原因ニ就テ、日本病理學會會誌、第九年、三二三
47. Schöppler.
- Ueber die Gegenwärtige Grippekrankung ;—Mün. Med. Wchschr., 1910, Nr. 8, 225.
48. Schmorl ;
- Pathologische-Anatomische Beobachtungen bei der herrschenden Influenza Epidemie ;—Deut. Med. Wchschr., 1918, 44, 937.
49. Simmonds.
- Zur Pathologie der desjährigen Grippe ;—Mün. Med. Wchschr.,—1918, 65, S. 873.
50. Spears ;
- Influenza ;—Boston Med. & Surg. J., 1919, 180, 212.
51. Stone and Swift ;
- Influenza and Bronchopneumonia at Fort Reley ;—J. A. M. A. 1919, 72, 482.
52. Sundell.
- The Morbid Anatomy of Influenza Medical Research Committee ; Special Report Series, 1918, 36, P. 63.
53. Symmers ;
- A Note on the Pathology of the Prevailing Pandemic Influenza ; N. Y. Med. J., 1918, 108, 621.

64. Symmers,
Pathologic Similarity between Pneumonia of Bubonic Plague and of Pandemic Influenza; J. A. M. A. 1918, 71, P. 1482.
65. Symmonds,
Nephritis in Relation to the Recent Epidemic of Influenza; Lancet, 1918, 195, c. 604.
66. Aynot and Clark:
The Influenza Epidemic at Camp Dix. J. A. M. A. 1918, 71, P. 1810.
67. 藤井三郎
流行性肺炎ノ脾臓ノ變化ニ就テ、日本病理學會會誌、第十年、三七五
68. Torry and Grosch:
Acute Pulmonary Emphysema Observed during the Epidemic of Influenzal Pneumonia at Camp Hancock; Am. J. Med. Sci. 1919, 157, P. 170.
69. 内海元一郎
流行性感冒ニ於ケル筋並ニ末梢神經ノ變化ニ就テ、日本病理學會會誌、第十年、三七一
60. Wegelin:
Pathologisch Anatomische Beobachtungen bei der Grippe Epidemie von 1918; Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1919, 49, S. 65.
61. Whittingham and Sims:
Bacteriology and Pathology of Influenza; Lancet, 1918, 195, P. 805.

62. Winternitz, Wason, Mc Namara, The Pathology of Influenza, 1920, Monograph.

63. Volkach;

Commention on the Pathology and Bacteriology of Fatal Influenza Cases Observed at Camp Devens, Massachusetts, Bull. Johns. Hopk. Hosp, 1919, 30, P. 101.

第三節 流行性感胃ノ症候

第一項 緒言

「インフルエンザ」ハ多種多様ナル徵候ヲ呈ス、又諸種ノ合併症ヲ起シ其ノ症狀千差萬別ナリ、凡ソ症候學ニ於テ述ヘラルル一切ノ症候ハ「インフルエンザ」ニ於テ此レヲ見ル事ヲ得ト云フモ決シテ過言ニアラサルヘシ

「インフルエンザ」ノ症候ハ時ト場所トニヨリテ差アリ、時ノ差ノ例トシテハ英國ニ於テハ一九一八年六月ノ流行時ニハ症狀輕ク、同年ノ秋ヨリ一九一九年春ニ亘リテノ流行ハ所謂 Heliotrope cyanosis ヲ示ス重症多カリシト云フ事實アリ (Report from Minist. Health England) 我國ニ於テモ大正七年暮ヨリ八年春ニ亘リシハ比較的輕ク、八年秋ヨリ九年ノ初ニ亘リシハ死亡率高カリキ場所ノ差ノ例トシテハ歐洲ニテハ彼ノ電報性インフルエンザトシテ恐レラレシ一二日ノ中ニ劇烈ナル中毒症狀ノ下ニ死ノ轉歸ヲトルモノ多カリシニ反シテ我國ニ於テハカカル例少カリシ事等アリ、尙同シク場所ノ影響ト見ルヘキハ或ル家族ニハ重症多ク相次イテ肺炎ヲ起シテ死スルモノアルニ反シ或ル家族ニハ輕症ノミ見ラルル事ナリ、尙又流行ノ末期ニ至レハ症狀甚

タ不規則トナル

二七八

以上ノ病狀ノ差異ヲ起ス原因ハ病原體ノ毒力ノ強弱、混合傳染狀態ノ差、種族、家族ノ素質ノ差、生活狀態及ヒ免疫狀態ノ差等ニヨルモノナルヘシ、病原體ノ毒力ノ變化ハ容易ニ考ヘラルル所ナルカ、混合傳染狀態ノ差トシテハ外國ニハ肺炎病菌ニ連鎖狀球菌ヲ見ル事甚タ多キニ反シ我國ニ於テハ連鎖狀球菌ハ殆ト見ラレスシテ肺炎双球菌ヲ見ルコト多キカ如キ事アリ、又西澤氏ノ研究ニヨレハ大正七年秋ヨリ八年春ニ亘ル流行ニハ肺炎患者ニ粘液性肺炎球菌即チ所謂第三型少カリシニ反シ大正八年秋ヨリ九年春ニ亘リテハ該菌甚タ多ク發見セラレ同氏ハ此ノ兩流行期ニ於ケル肺炎死亡率ニ差アルヲ茲ニ歸セシメタルモノアリ、免疫狀態ノ差ハ以前ニ輕症ノ流行ヲ經過シ居ルカ否カニヨリテ起リ得ヘシ

「パンデミー」性ノ「インフルエンザ」ト平素吾人ノ間ニ見ラルル地方的流行性ノ感冒トノ本質的異同ニ至リテハ病原體未確定ノ今日未タ此レヲ決スルヲ至難ノ問題ナリ、兩者ノ差ハ今日ハ此レヲ疫學的及ヒ病狀ノ差ニ求ムルノ外ナク、而シテ「パンデミー」ト平素ノ地方的小流行トノ間ニハ著シキ差異アルニ似タレトモ兩者ノ間ニハ漸次ニ移行スル中間型アリ、殊ニ流行ノ終熄期ニ於テ然リトス、從ツテ今日ハ症候上ヨリハ明確ニ兩者ヲ區別スル事不可能ナル狀態ニアリ

第二項 一般經過

一、潜伏期

今期ノ「インフルエンザ」流行ニ於テ潜伏期ハ Nunam, Pilot etc. (J. A. M. A. Vol. 71, No. 19) ハ數時間ニ過キストシ、勝屋氏(臨床醫學八年二月)倉林氏(軍醫團雜誌八三號)ハ五時間乃至六時間ノモノ

アリトシ、松本氏(軍醫團雜誌八九號)ハ一週間以內トシタルカ、稻田氏ハ二日トシ、吉田氏(臺灣醫學雜誌一九七號)内藤八郎氏、久松氏(內科學雜誌一五卷、五六號) Keagan (J. A. M. A., Vol. 71, p. 13) 一日乃至二日トシ、又富士氏(中外醫事新報九六五號) Hanziker (Abst. Bakt. Vol. 3, p. 3) Mac. Donald 4. Lynch, (Abst. Bakt. Vol. 3, No. 2) Influenza-Comitee of France (Abst. Bakt. Vol. 3, p. 2) Medical-officers of Health (England) (Publ. Health Vol. 32, No. 12) Staehlin (Akt. Bakt. Vol. 2, No. 5) Foster & Anstey (Akt. Bakt. Vol. 3, No. 2) 等ハ皆何レモ1日4日ナル結論ニ達シ、瀨尾(軍醫團雜誌八〇號)ハ三日乃至四日トス。以上ニヨリテ見ルニ潜伏期ハ先ツ一日―四日ト見ルカ適當ナルヘク、若シ工場、兵營等ニ於テ、病毒ヲ受ケタリト認ムル者ヲ隔離スルニ當リテハ隔離期間ヲ五日間トスレハ充分ナランカ

二、前驅症

一般ニハ前驅症ヲ缺キ健康狀態ヨリ卒爾トシテ病的狀態ニ陥ルトセラル、然レトモ前驅症ヲ認メタリトナス人アリ、前回ノ流行ニ於テハ Leichtenstein ハ七%ニ此レヲ認メタリト云ヒ今回ノ流行ニ於テハ戸田氏(臨床醫學七年二號)ハ五〇%ニ此レヲ見タリト唱ス、Mac. Nial (Arch. Int. Med. 1916, June) ハ前驅症ハ流行ノ終ニ至ル程多シト云フ

前驅症ハ此レヲ見ル時ハ二日乃至三日間輕度ノ倦怠、咽喉部ノ乾燥、搔痒感或ハ輕度ノ咳嗽ナリト云フ、數日間輕度ノ頭痛等ヲ訴ヘ後醫ヲ訪フニ至リシモノノ如キハ此レヲ前驅症トナスヘキカ將又初期ハ輕症ニシテ半ヨリ重症化セル患例ナルヤ此レヲ決スル事難シ

三、發病狀態

發病ハ突然襲來スルヲ以テ流行性感冒ノ一特徴トセララル、一般ニ惡寒戰慄ヲ以テ初マリ急劇ナル熱ノ上昇ヲ來タス

二七九