



始



ウイルス疾患

醫學博士 里見三男著

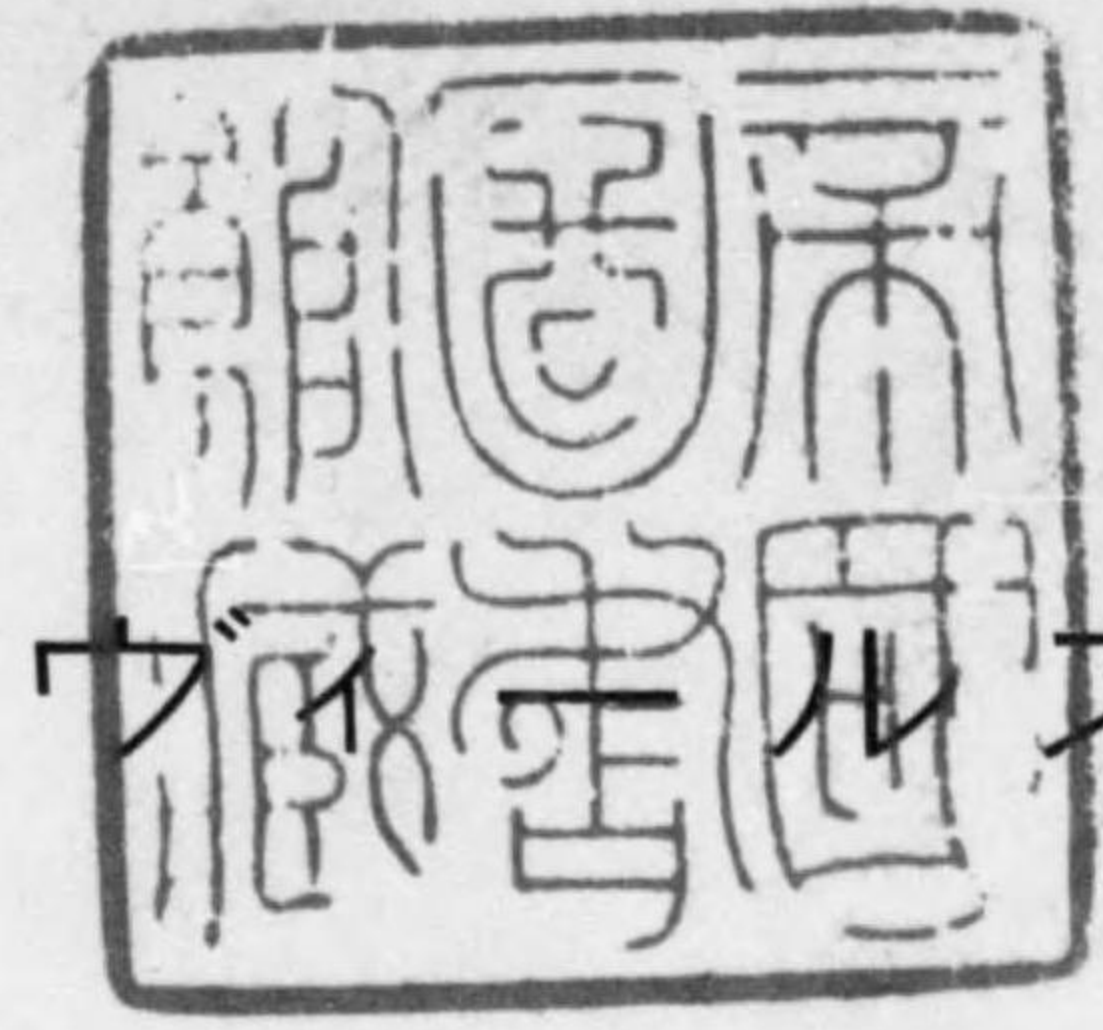
東京東洋書院

ウイルス疾患

醫學博士 里見三男 著

59
104

34



患疾又

醫學博士 里見三男 著



真誠堂書店



自序

凡ソ傳染性疾患ニ就テ其ノ病原不明ナルモノ、即、所謂不可視性若シクハ超顯微鏡的病原體ノ存在ヲ考慮セルハ、狂犬病研究ニ成功セル Pasteur ニ初マレリ、斯クシテ由來細菌ヲ以テ生物中最モ微細ナルモノトシテ思考セル觀念ハ破壊セラレ、是ニ於テカ無限ノ研究領域新タニ展開セラレ、爾來學問ノ進歩ハ必ズシモ其ノ悉クガ不可視性ナラズ、又優秀ナル電子顯微鏡ノ發明ハ是等病原體ヲ鏡下ニ檢出スルコト困難ナラズ、曾テ又濾過性病原體ト名ケラレタリシモノモ濾過器ノ精製ハ遂ニ之ヲ把握シ得ルニ至レリ、即、本來ノ性狀ニ從ヒ命名セラレタル ヴィールス、竝ニ之ニヨリテ起ル ヴィールス疾患ノ概念ヲ把握シ置クコトハ極メテ緊要ナリ。偶々這次支那事變ニ際シ應召二個年、昨夏任滿チ歸還スルヤ、畏友笠原道夫教授ハ余ニ慫慂スルニヴィールス疾患ニ關スル概念ノ敘述ヲ以テシ、各種ノ文獻ヲ提供シ之ニ關スル知識ヲ新タニセンコトヲ以テシタリ、乃チ敢テ自ラ揣ラズ、敘述ニ從ヒテヨリ茲ニ二個月、小著成リテ今校正ノ筆ヲ執ルニ當リ、終始至情ヲ寄セラレタル笠原教授ニ感謝シ、敘述間ニ於ケル愛讀書名ヲ列記セントス。

R. Doerr u. C. Hallauer, Handbuch der Virusforschung. Erste Hälfte. 1938.—Gustav Seiffert, Virus und Viruskrankeiten. 1938.—Richard Bieling, Viruskrankeiten des Menschen. 1938.—Sir Patrick P. Laidlaw, virus diseases and viruses. 1938.

皇紀二千六百年一月八日

於大阪笠原研究所

里見三男

ウイルス疾患目次

緒言	1
第1章 ヴィールストハ何ゾヤ	1
✓ 第2章 エレメンタルキョルベルヒェン竝ニ細胞封入體	6
第3章 ヴィールスノ大サト測定方法	13
第4章 ヴィールスノ濾過性ト濾過手段	14
✓ 第5章 ヴィールスノ精製特ニヴィールス結晶形	18
第6章 ヴィールスノ培養	21
第7章 ヴィールスノ理化學的影響ニ對スル態度	26
第8章 ヴィールスノ變易性	29
第9章 ヴィールス疾患ノ發生病理	31
第10章 ヴィールス疾患ニ於ケル先天性竝ニ後天性免疫	37
第11章 ヴィールス疾患ニ於ケル豫防接種	47
第12章 ヴィールス疾患ノ疫學的觀察	51
第13章 人ノヴィールス疾患	55
第1節 痘瘡	55
第2節 アラストリム	65
第3節 單純性ヘルペス	65
第4節 天疱瘡及ビヘルペス性皮膚炎	68
第5節 水痘	68
第6節 帶狀ヘルペス	70
第7節 トラコーマ	71
第8節 封入體膿漏眼	72
第9節 水泳浴結膜炎竝ニ爾餘結膜炎	72

第10節	傳染性軟疣腫	73
第11節	麻疹	73
第12節	猩紅熱	79
第13節	風疹	83
第14節	Dukes-Filatow病	83
第15節	傳染性紅斑	84
第16節	突發性發疹症	85
第17節	インフルエンザ	85
第18節	感冒	91
第19節	豚蓄養者病	91
第20節	鸚鵡病	92
第21節	黃熱	95
第22節	ババタチ熱	98
第23節	デング熱	99
第24節	Hodgkin病	100
第25節	鼠蹊淋巴肉芽腫	100
第26節	流行性耳下腺炎	102
第27節	急性脊髓前角炎	102
第28節	狂犬病	108
第29節	流行性腦炎、兩夏季腦炎	112
第30節	濠洲病	117
第31節	爾餘ノウイルス疾患ニ繼發スル腦炎	117
第32節	淋巴球性脈絡腦膜炎	118
第33節	種痘後腦炎	118
第34節	百日咳	120
第35節	急性關節レウマチス	120
第14章	哺乳類ノウイルス疾患	121
第1節	獸類痘瘡	121

第2節	第3ウイルス	123
第3節	口蹄疫	123
第4節	胞狀性口内炎	126
第5節	エクトロメリー	127
第6節	犬瘟熱	128
第7節	リフト谿谷熱	129
第8節	牛ベスト	130
第9節	豚ベスト	132
第10節	アフリカ馬疫	134
第11節	馬傳染性貧血病	135
第12節	動物唾液腺ウイルス	135
第13節	モルモット麻痺症	136
第14節	羊旋回症	136
第15節	Aujeszký病	137
第16節	ウイルスB	137
第17節	ボルナ病	139
第18節	アメリカ馬腦脊髄炎	138
第19節	マウスウイルス	139
第20節	牛肋膜肺炎	140
第21節	羊乳分泌缺乏症	141
第15章	鳥類ノウイルス疾患	142
第1節	鳥類痘瘡	142
第2節	カナリヤ鳥ウイルス	143
第3節	鸚鵡ウイルス	143
第4節	鳥類ベスト	144
第5節	鶏白血病	144
第16章	冷血動物痘瘡	145
第17章	昆蟲ノウイルス疾患	146

第1節	蜜蜂サクブラット病	146
第2節	多面體病	147
第18章	植物ノウイルス疾患	149
第19章	可移植性腫瘍	154
第1節	癌腫	154
第2節	Rous 鶏肉腫	155
第3節	Shope 家兎乳嘴腫	156
第4節	疣贅	157
第5節	Shope 纖維腫	158
第6節	家兎粘液腫	158
第20章	ウイルス類似生體	160
第1節	リケッチア	160
第2節	バルトネラ	166
第3節	グラハメラ	167
第4節	バクテリオファーチ	168
第21章	細菌濾過型	170
第22章	所謂隨伴菌ニ就テ	172
第1節	混合傳染ト續發傳染	172
第2節	隨伴菌ト隨伴傳染	173
第3節	ウイルス疾患ノ病原問題	173
第4節	余ノ所謂隨伴菌ノ意義	176



緒言

人、動物、植物ヲ通ジテ病原不明ノ疾患極メテ多シ、而シテ從來學者ノ使用シ來レル研究器械並ニ研究手技ヲ以テシテハ、是等多數疾患ノ病原體ガ吾人ノ視界ニ明瞭ニ出現シ來ラズ、又細菌濾過器ヲ通ジテ容易ニ濾液ニ移行スルヲ以テ、之ニ名クルニ不可視性病原體若シクハ超顯微鏡的病原體、更ニ又濾過性病原體ヲ以テシタリ、而モ日新醫學ノ進歩ハ既ニ電子顯微鏡ノ發明トナリ、或ハ染色手技ノ改良トナリ、曾テノ不可視性病原體モ今ヤ明カニ可視性病原體トナリ、是等病原體ニ關スル研究ハ愈々精緻ヲ極ムルニ至レリ、乃チ是等病原體ヲ一括シ從來汎ク用キラレタルウイルスナル名稱ヲ附シ、之ガ概念ヲ把握スルト共ニ、之ニヨリテ生ズルウイルス疾患ニ就テ細叙スルトコロアラント欲ス。

第1章 ウィールストハ何ゾヤ

凡ソウィールス Virus ハ液若シクハ分泌物ノ語義ヲ有シ、曾テハ蛇毒ノ如キ動物毒ヲモウィールスト稱セルコトアリ、而モ細菌毒、無機毒、有機毒ノ如キヲ以テウィールスニ算スルコトハ明カニ誤謬ナリ、從ツテ所謂細菌ノ濾過型ニ名クルニウィールスヲ以テスルモ適當ナラズ、即、ウィールスノ意義ハ現代醫學ノ知識ニ於テ固ヨリ不完全ナルヲ免ガレザルモ、生物學

的性状ニ就テ考慮シ、特性ト稱スベキ點ヲ列舉シ概念的記載ニ從ヘバ、(1)極メテ微細ニシテ從來吾人ノ使用スル顯微鏡ヲ以テシテハ認メ得ザルモノニ屬ス、(2)生活細胞ト共棲スル性状ヲ示ス、(3)増殖能力ヲ有シ特ニ細胞内増殖ヲ營ム、(4)ウイルスノ種別ニヨリ夫々固有ノ宿主ニ對シ典型的且ツ同一症狀ノ疾患ヲ惹起スルカアリ、(5)定マレル感染ニヨリ屢々定マレル細胞ヲ侵襲ス、(6)一定度ノアンチゲン性状ヲ有シ、之ニ對スル特異抗體ヲ產生シ得、(7)ウイルスノ有スル變易性ハ極メテ大ナリ、等ヲ擧グルコトヲ得ベシ。

凡ユルウイルスガ生ケル微生物ナリヤ否ヤノ問題ハ今遽カニ斷言スルコトヲ得ズ、之ニ關スル研究ハ廣汎ナル觀點ヨリシテ行ハルルヲ要スト共ニ、從來行ハレタル細菌學的、免疫學的意義ニ於ケル證明方法及ヒ培養手技ノ應用ノミヲ以テ満足スベキニアラズ、之ト同時ニ臨牀的ニモ、病理解剖學的ニモ、將タ又疫學的ニモ觀察ヲ精緻ニシ、更ニ人、動物、植物ニ於ケル各種ウイルス疾患ノ比較研究ヲ行フノ要アルモノトス。

先ヅウイルスニ關スル史的事實ニ觸ルレバ、1892年 Iwanowski ガ初メテモザイック病ニ罹レル煙草ノ葉ヨリ得タル壓搾液ヲ濾過シ、此ノ濾液ヲ以テ健常ナル煙草ニモザイック病ヲ惹起セシメ得タルヲ嚙矢トシ、茲ニウイルス病ナル觀念ヲ樹立スルニ至レリ。1897年 Loeffler 及ビ Frosch ハ口蹄疫ニ罹レル牛體水疱内容ヲ硅藻土濾過器ニヨリ濾過、濾液ヲ用キテ健常牛體ニ移植シ口蹄疫ヲ發生セシメ、明カニ濾過性病原體ノ存在ヲ確證セリ。1898年 Nocard 及ビ Roux ハ肺疾患牛體内ニ培養液ヲ盛レルコロディム小囊ヲ插入シ、小囊内培養液ノ濁濁ヲ來サシメ、明カニ不可視性病原體ノ移行ヲ證明セリ。1904年 Borrel ハ羊痘、鳥類痘瘡ニ就テ微細小體ノ出現ヲ報ジ、1906年 Paschen ハ人痘瘡塗抹標本ニ特別染色法ヲ施シ一種ノ小體ヲ發見シ、v. Prowazek ニヨリエレメンタルキョルベルヒエン

Elementarkörperchen ト命名セラレタリ。而シテ細胞内ニ於ケル小體ノ發見ニ就テハ、曩ニ1841年 Henderson 及ビ Petterson ニヨル傳染性軟疣腫ニ於ケル細胞封入體ノ發見アリ、1865年 Rivolta ハ鳥類痘瘡ニ於テ、1892年 Guarnieri ハ人痘瘡ニ於テ、何レモ細胞封入體ヲ發見シ、初メハ一種ノ原蟲ト思考シタルモ、總テ v. Prowazek ニヨリ細胞封入體ハ特異生體竝ニ細胞產生特殊產物ニ屬スト想見セラレ、是等封入體ヲ產生スル有機體ニ名クルニクラミドツォエン Chlamydozoen ヲ以テセラレタリ、Lipschütz ハエレメンタルキョルベルヒエンヲ別ニストロンギロプラスメン Strongyloplasmen ト命名シ、細胞封入體トノ關係密ナルモノアルニ反シ、細菌竝ニ原蟲トノ關係ハ寧ロ而ク深カラザルコトヲ述ベタリ。✓ウイルス疾患トシテノ痘瘡ガ人ヨリ牛へ、牛ヨリ人へノ感染容易ナルコト、狂犬病毒ノ試験動物へノ移植ガ困難ナラザルコトハ周ク知悉セラレアルニ拘ラズ、ウイルスノ人工培養基上ニ於ケル發育ハ望ミナシトセラレシガ、1927年 Carrel 及ビ Rivers ニヨリ痘毒ノ家鷄胎兒卵ニ於ケル培養ノ成功ヲ見ルニ及ンデ、翌1928年ニハ Maitland, H. B. 及ビ Maitland, M. C. ハ成熟動物組織細胞ヲ用キテ等シク之ガ培養ニ成功シ、1931年 Woodruff 及ビ Goodpasture ハ孵化鷄卵ヲ以テスルウイルス培養ヲ達成シ、爾來ウイルス培養ニ於ケル最適法トシテ一般ニ之ガ普及ヲ見タリ、斯クシテウイルス疾患ノ研究漸ク廣汎ニ互リ、新ナル事實ノ闡明セラルルモノ頗ル多シ、1913年 Rous ガ行ヘル家鷄肉腫濾液ヲ以テスル移植成功ニ繼ギ、1915年ニハ Twort、1917年ニハ d'Hérelle ニヨリ發見セラレタルバクテリオファージ Bakteriophagen ナルモノノ本態尙ホ不明ニ止マルト雖、或ハウイルスナラズヤトシテ思惟シ、或ハ之ヲ細菌酵素ノ作用ニ歸シテ説明セントスルモノアリ。要スルニウイルスノ本態不明ニ止マルガ爲、之ガ解説ニ種々ナル假定說擡頭シ枚舉ニ違ナシ、唯現今ノ趨

勢トシテウイルスヲ以テ微生物トシテ見做スヨリモ、寧ろ一種ノ物質トシテ認メントスル傾向ニアルコトヲ看過スベカラズ、即、ウイルスヲ以テ生活有機體ト生命ナキ物質トノ境界ニアル物質トシテ見做サントスルモノニシテ、既ニ Stanley 及ビ Wyckoff ノ研究ハ、ウイルスヨリシテ純蛋白體ヲ抽出シ、之ヲ結晶形トシテ提供シ、新タナル研究領域ヲ展開シ來レリ。實ニ最近20個年ニ於ケルウイルス研究ノ成績ハ極メテ刮目スベキモノアルト同時ニ、發表セラレタル幾多ノ文獻ニ徴シ、ウイルス研究ハ凡ユル方面ニ於テ今ヤ漸ク其ノ緒ニ就ケルノ感ナキ能ハズ、將來ノ研究ニ竣ツベキモノ極メテ多キモノアルヲ想見ス。

茲ニ再ビウイルスノ本態ニ關シ綜合的記述ヲ行ヘバ、曾テウイルスノ特徴トシテ擧ゲラレタル不可視性竝ニ濾過性ナルモノハ、ウイルス研究進歩ノ現況ヨリ見テ甚シク其ノ意義ヲ失ヘリ、換言スレバ是等ノ特性ナルモノハ單ニウイルスノ大サニ關スル性質ヲ示スニ止マリ、曾テ不可視性ナリシモノモ今ヤ可視性タリ得ルト共ニ、一種ノ濾過器ヲ通過セザルモノガ他種ノ濾過器ヲ通過スルコトモ知悉セラレ、研究手技ノ進歩ト共ニ何レモ著シク特性トシテノ價值ヲ減却セリ、ウイルスノ大サハ固ヨリ極メテ微細ナリト雖、而モウイルスノ種別ニヨリ其ノ間甚大ナル差違ヲ示シ、大ナルモノハ微細細菌ト相等シキ大サヲ有シ、小ナルモノハ大ナル分子ノ大サト相肖タリ、之ヲ容量ニ就テ見ルモ亦ウイルスノ種別ニヨリ大小ノ差違甚シ、例ヘバ痘毒ノ容量ハ口蹄疫毒ノ容量ニ比シ15倍乃至20,000倍大ナリトイフガ如シ、濾過性ノ價值ニ就テモ既ニ或ル種ノ細菌ハ明カニ濾過器ヲ通過シ、之ニ反シ或ル種ノウイルスハ一定時期ニ於ケルモノノミ濾過性ヲ示スコト知悉セラレ、這ハ又ウイルスニ發育型ノ存スル證左ト見做シ得ベキモノトス。電子顯微鏡ニヨルウイルスノ影像ニ徴シ、一般ニ球形ヲ呈スルコトハ想見セラル、而モ此ノ球形ナルコトハ偶々ウイルスノ他ノ出現狀態トシテノエレメンタールキョルベルヒェンノ形狀ニ一致

シ、又細胞封入體ノ形狀ニ於テモ之ヲ認ム、但シ細胞封入體ガウイルスノ特異發育期ニアルモノナルカ否カハ茲ニ斷言スルコトヲ得ズ。1935年 Hughes, Parker 及ビ Rivers ニヨリテ行ハレタル精製牛痘エレメンタールキョルベルヒェンノ定性竝ニ定量分析ノ平均値ヲ擧グレバ、蛋白83.12%、脂肪8.54%、灰分0.72%、水5.56%トシテ示サレ、含水炭素ノ痕跡ヲ認メ、尙ホ未決定ノ成分ヲ2.06%トシテ計上セリ。尙ホカタフォレーゼヲ應用シウイルスヲ精製セントスル試ミアルモ、ウイルス等電點ノ確定ハ組織蛋白混在ノ爲精確ヲ期シ難キ狀ニ在リ。ウイルスノ呼吸測定、即、酸素ノ消費ト炭酸ノ生成トニ關スル研究亦在リ、但シ細菌ニ於テ見ルガ如キ而ク顯著ナル成績ヲ示サズ。ウイルスガ組織培養中ニ培養セラレ、固有宿主體內ニ於テ一定ノ病症ヲ惹起シ來ルコト知ラレ、從ツテウイルスノ存在ト増殖トニハ生活細胞ヲ必要トスルコトハ明白ナリ。茲ニ再ビウイルスヲ生活體ト見做スベキカ否カノ考察ニ當面シ、多クノ研究者ニヨリ種々ナル假定說ヲ立テラレタルコトハ既述セルガ如シ、中ニモ大ナル分子ノ大サニ該當スル微細ウイルスヲ生物トシテ認ムルコトノ困難ナルニ對シ、例ヘバ牛痘、鸚鵡病毒ノ如キ大ナルウイルスヲ生活體トシテ認ムルコトノ必ズシモ不可ナキヲ思ハシム、Beijerinck ハ煙草モザイク病ウイルスヲ以テ生ケル傳染性液狀物質トシテ觀察シ、Woods ハウイルスヲ一種ノ酸化酵素トシテ思考セリ、而シテウイルス酵素說ハ多數學者ノ肯定スルトコロナルト共ニ、尠クモ或ル種ノウイルスハ脂肪、類脂肪、含水炭素、鹽類等ヲ混淆セザル單純ナル蛋白分子ニ他ナラズト信ズル學者亦尠カラズ、而モ斯カル物質ヲ以テ生物ト思惟シ、發育シ、増殖シ、病原性ヲ發揮ストハ思考スルコトヲ得ズ、唯生體細胞ニウイルスノ發生原ヲ求メントスル試ミハ屢々反復セラレ、而モ亦確實ナル成績ヲ把握シ得ザルコトヲ附記セントス。

第2章 エレメンタールキョルベルヒエン 並ニ細胞封入體

ウィールス疾患ノ一群ニ於テ球菌様小體ヲ其ノ病原體トシテ認ムルコトハ最近一般ノ常識トナレリ、曾テ Borrel が鳥類痘瘡及ヒ羊痘ニ於テ一種ノ小體ヲ發見シ、之ヲ夫々當該疾患ノ病原體トシテ示シ、總テ Paschen ノ牛痘及ヒ人痘瘡ニ於ケル同様小體ノ發見トナリ、爾來各種ノウィールス疾患ニ此ノ小體續々確認セラレ、Prowazek ノ命名ニヨルエレメンタールキョルベルヒエントシテ一般承認ヲ經タルモ、Lipschütz ニヨリストロンギロプラスメン、即、球狀プラスマ形態トシテ包括的命名ヲ下サレタリ。

エレメンタールキョルベルヒエンハ染色標本ニ就テ見レバ平均約200—250 μ ノ大サヲ有シ、而モウィールス各個ニ就テ言ヘバ其ノ大サ極メテ不同ナリ、尙ホ染色ニヨル色素染著ノ爲大サ一般ニ増加スルヲ常トス、形態ハ凡ユルエレメンタールキョルベルヒエンガ何レモ球菌形ヲ取り、屢々2個連結シ又分裂形ヲ呈スルコトアリ、不染色標本ニ就テ見レバ圓クシテ色淡、往々ニシテ輕ク黃味ヲ帶ビ、弱ク光線ヲ屈折スル小體トシテ現レ、之ヲ暗視野検査ニ附スレバ透明ニ輝照サレ、運動アルモ Brown 分子運動ニ他ナラズ。Gram 染色陰性、Ziehl 液染色陰性、ズダンⅢヲ以テシテ染マラズ、オスミューム酸ニヨリ染出セラル。抵抗甚ダ強ク2%カリ鹼液、2%醋酸液、クロロホルム、エーテル、アルコール等類脂肪溶解劑、又ハ1%アンチフォルミン等ニヨリテ侵サレズ、トリブシンモ亦之ヲ消化セズ。

牛痘エレメンタールキョルベルヒエンノ特異性ヲ檢スルニハ、Paschen ニヨリ當該免疫血清ヲ以テスル凝集反應ヲ實施スルニ在リ、之ニハ Ledingham ノ方法ニヨリ牛痘包含材料例ヘバ痘漿ヲエーテルヲ以テ處理シ、強

ク遠心分離スレバ、沈渣ハ Paschen 小體ヨリ成ル、之ヲ用キテ特異凝集性血清ヲ製出シ免疫學的研究ニ資スルヲ得ベシ。更ニ此ノ小體ノ感染力ヲ檢セントセバ先ヅ材料ヲ Berkefeld V 濾過器ニヨリテ濾過シ、濾液ヲ一分間15,000 廻轉ノ強力遠心器ニ裝シテ遠心分離シ、沈渣ヲ用キテ動物體感染ヲ行フ、而シテ遠心分離ノ上清ニハ感染能力ナキコトヲ知ラザルベカラズ。即、叙上實驗ノ成果ハエレメンタールキョルベルヒエンノ病原性ヲ確定シ、又組織培養ニ於ケル該小體ノ増殖ヲ確證シ得タルモノトス。

細胞封入體ハ初メ一種ノ原蟲トシテ思考セラレ、而モウィールスノ濾過性ガ證明セララルニ及ンデ、濾過可能ナル細胞封入體ハ原蟲發育循環中途ニ於ケル濾過性中間型トシテ思惟セラレ、次デ又該小體ハ微生物ヨリ成リ、其ノ存在ガ刺戟源トナリ、之ニヨリテ產生サレタル細胞反應物質中ニ包埋サレテ存ストスル想定アリ、這ハ實ニ Prowazek ノ考察ニ成リ、氏ハ此ノ微生物ニ名クルニクラミドツォエンヲ以テシタリ、即、細胞外ニ存シ且ツ濾過性ヲ示スエレメンタールキョルベルヒエンガ細胞内ニ侵入シ、茲ニ所謂イニチアルキョルベルヒエン Initialkörperchen トテ發育シ、此ノ小體ガ細胞ヲ刺戟シ一種ノ物質分泌ヲ促ガシ、此ノ分泌物ニヨリ包埋セラレ、而モ尙ホ克ク發育ヲ續ケ成熟シ、遂ニ再ビエレメンタールキョルベルヒエンニ分體シ、細胞ノ破壊ト共ニ周圍ニ出ヅトイフ意見ヲ立テタリ。1920年 Böing ハ痘瘡 Guarnieri 小體內ニ或ル時期ニ於テ極メテ多數ノ微細小體ノ出現ヲ認メ、之ヲ以テエレメンタールキョルベルヒエント同意義ノモノトシテ思考セリ。Woodruff 及ヒ Goodpasture ハ鳥類痘瘡ニ於ケル細胞封入體ノ構造ニ關シ重要ナル觀察ヲ行ヒ、當該ウィールス感染後既ニ早期ニ於テ、上皮細胞プロトプラスマ内ニ屢々非常ナル數量ヲ以テ小體ノ出現ヲ認メ、該小體ハ脂肪ノ如クニ染出セラルルコトヲ知レリ、尙ホ是等小體ハ集リテ硝子様體トナリ、塑像形ヲナシ又球狀ヲ呈シ、表面幾

分不整トナリテ同質性ヲ失フ、此ノモノヲ採リテ蒸溜水ニ入ルレバ膨脹シ、細胞内部ニ於テ硝子様中間物質ヲ通ジテ球狀體ヲ分離シ、此ノ球狀體ハ多數ノ微細顆粒ヨリ成ルヲ見ルベシ、即、之ニヨリテ細胞封入體ヲ細胞プロトプラスマヨリ分離セシムルコトヲ得ルト共ニ、是等封入體内容ヲ薄層塗抹標本ニ製シ染色スレバ、所謂 Borrel 小體ト一致スル顆粒ヲ認ムルコトヲ得ベシ、該顆粒ハ色素ニ染マラズ、又アルコール、エーテルニ溶解セズ、其ノ被覆物質ハ類脂肪様性狀ヲ示セリ、斯クシテプロトプラスマヨリ可及的純粹分離シ得タル細胞封入體ヲ以テシテ動物感染可能ナリ、此ノ事實ハヴィールス死滅ノカアル1%カリ滴液ヲ用キテ前處置ヲ施スモ尙ホ且ツ動物感染ヲ成就スルニ於テ、明カニ細胞封入體内部ニヴィールスヲ包含スルモノト認ムルコトヲ得。傳染性軟疣腫ノ細胞封入體ニ就テモトリブシン消化措置ニヨリ細胞成分ヨリ小體ヲ分離シ、凡ソ斯クノ如キ手段ニヨリ細胞封入體ヲ分離スル實驗ハ爾來屢々行ハレタリ、中ニモ鸚鵡病ヴィールスノ組織培養ニ就テ之ガ發育狀態ヲフィルムニ映寫シ、カナリア病ヴィールスノ卵膜培養ニ就テ毎回塗抹染色標本ヲ製シ、一定期間ニ互リテ連續検査ニ從ヒ、ヴィールスノ細胞侵入ヨリ細胞分體ニ至ル迄ノ細胞内ヴィールス増殖狀況ヲ追究セル研究ハ注目ニ値ス。而シテカナリア病ヴィールスノ卵膜培養研究ニ成功セル Herzberg ハ又牛痘ニ就テモ同様ノ實驗ヲ行ヒ。此ノ際細胞内ニ侵入セルエレメンタールキョルベルヒエンノ増殖ハ盛ンナラズ、茲ニ該小體ノ群簇ヨリ成リ被覆ヲ有スル大ナル球體ヲ形成シ、細胞破裂ニヨリ是等球體竝ニ其ノ間尙ホ増殖シ遊離セルエレメンタールキョルベルヒエンヲ放出スルコトヲ知レリ、即、Woodruff, Goodpasture, Herzberg ノ研究ハエレメンタールキョルベルヒエント細胞封入體トノ關係ヲ確定シ、エレメンタールキョルベルヒエンノ病原性ニ重要ナル證據ヲ加ヘタリト雖、細胞封入體ノ本態ニ就テハ尙ホ確タル結論ニ達セズ、又是等ノ

モノガ細胞産生物質ナリトイフ想定モ未ダ確立シ得ザルモノトス。

細胞封入體ノ大サハヴィールス疾患ノ種別ニヨリテ夫々異リ、 0.25μ ヨリ 20μ ニ互リテ非常ナル差違ヲ示ス。又細胞内ノ占居部位ニ就テモプロトプラスマニノミ存スルモノト、核ニノミ存スルモノト、核竝ニプロトプラスマニ存スルモノト夫々差違アリ、ヴィールス疾患ノ種別ニヨリ當該ヴィールス占居部位ハ一定度迄特異性ヲ示ス、即、核占居細胞封入體ヲ有スルヴィールス疾患ハ人ニアリテハ單純性ヘルペス、水痘、脊髓前角炎、黃熱、動物ニアリテハモルモット唾液腺ヴィールス、ボルナ病、ヴィールスⅢ、リフト溪谷熱ナリ。プロトプラスマ占居細胞封入體ヲ有スルヴィールス疾患ハ人ニアリテハ狂犬病、傳染性軟疣腫、動物ニアリテハ羊痘、鳥類痘瘡、家兎粘液腫ナリ、核竝ニプロトプラスマ占居細胞封入體ヲ有スルヴィールス疾患ハ人ニアリテハ痘瘡、植物ニアリテハモザイク病トシテ擧ゲラレ、更ニ染色法ニ對スル態度ニ於テ、Giemsa 染色法ニヨレバ細胞封入體ハ赤色、細胞核質ハ暗青色ニ染出シ、ヘムアラウン・エオジン染色法ニヨレバ細胞封入體ハ暗赤色、細胞核質ハ濃藍色ニ染著シ、Heidenhain 染色法ニヨレバ細胞封入體ハ帶黃綠色、細胞核質ハ濃藍乃至黑色ニ著色シ、更ニPappenheim 染色法ニヨレバ細胞封入體ハ綠色乃至青色、細胞核質ハ赤色ニ染色ス。而シテ細胞封入體ノ化學的構造ハヴィールス種別ニヨリテ等シカラズ、例ヘバGuarnieri 小體ハ脂肪色素ニヨリ染色セザルニ反シ、鳥類痘瘡ハ之ニ克ク染著ストイフガ如シ。

人及ビ高等動物ノヴィールス疾患ニ於ケルト同様、昆蟲及ビ植物ノヴィールス疾患ニ細胞封入體ヲ見ルコト屢次ナリト雖、凡ユルヴィールス疾患ニ細胞封入體が存在スルヤ否ヤハ將來ノ研究ニ俟ツノ他ナシ、而モ敗血症惹起ヴィールス疾患ニ於テ細胞封入體ノ存在ヲ否定シ得ルト同時ニ、ヴィールスニヨリテ惹起セリトハ思惟シ得ザル疾患ニ於テ、又ハ健常人、健常

動物ニ於テ細胞封入體類似小體ノ存在ヲ檢索スルノ要アリトス、即、眞正
ヴィールスト所謂偽性細胞封入體トノ差別ヲ嚴ニ劃スル用意アルヲ要ス。

茲ニエレメンタールキョルベルヒェン並ニ細胞封入體ノ證明方法ヲ敘
シテ本章ヲ終ラントス。

第1 エレメンタールキョルベルヒェンノ證明方法

1 不染色標本検査 被檢材料1滴ヲ採リ、嚴ニ脱脂拭淨セラレタ
ルオブジェクトグラスニ點ジデッキグラスヲ以テ覆ヒ、暗視野裝置ニヨリ鏡
檢ニ附スベシ。此ノ際鏡下ニ輝ク爾餘ノ顆粒及ビコロイド分子ト見謬ルコ
ト勿レ、又不染色標本検査ヲ行フニ於テ必ズヤ染色標本検査ヲ並行實施
シ、彼是比較對照ノ用意ニ缺クルコト勿レ。

2 生體染色検査 清拭脱脂オブジェクトグラスニ夫々特異色素液ヲ
塗抹シ、乾燥シ、被檢材料ヲ該グラス面ニ點ジデッキグラスヲ以テ覆ヒ直
チニ鏡檢ニ附ス、之ニ用ウル色素トシテハブリラントクレジルブラウ、ア
ゾールII、ノイトラールロート、メチレンブラウ等アリテ擧ゲラル。

3 染色標本検査 先ヅ嚴ニ脱脂シ清拭セルオブジェクトグラスヲ用
キ、血液塗抹標本作製ト同ジ操作ニヨリ薄層塗抹標本ニ製シ、或ハ又2枚
ノデッキグラスヲ用キテ接著標本ニ製シ、之ガ固定ニハ無水アルコール、
アルコールエーテル等分液、メチールアルコール、オスミューム酸蒸氣ノ
何レカヲ用ウ、就中用ウベキ染色法ヲ列記スレバ次ノ如シ。

Paschen 染色法

- 1 薄層塗抹、氣中乾燥ニ附セルオブジェクトグラスヲ3—10分間、蒸溜水、生
理的食塩水、若シクハ Ringer 液中ニ垂直ニ保チ靜置ス。
- 2 オブジェクトグラスヲ取出シ氣中乾燥ニ附ス。
- 3 メチールアルコールニ10分間。
- 4 乾燥。

- 5 Loeffler 媒染液ヲ滿載、火焰上ニ加温、蒸氣發生ニ達セシム。
- 6 蒸溜水ヲ用キ充分ニ洗滌ス。
- 7 Ziehl 液(原液)ヲ用キテ染色。
- 8 蒸溜水洗滌、過染ノ場合ハ無水アルコールニ浸シ脱色、次テ水洗ニ附ス。
- 9 濾紙間ニ挟ミ水分吸收、乾燥。

Giemsa 染色法

- 1 標本氣中乾燥、10分間メチールアルコール固定。
- 2 Giemsa 液(Giemsa 原液1滴、蒸溜水1ccノ比ヲ以テ加ヘ製ス)滿載、點
クモ30分間、夫以上ノ時間染色スルハ可ナリ、又37°Cノ孵温ニ保テバ
尙ホ可ナリ。
- 3 蒸溜水洗滌、氣中乾燥。

Morosow 染色法

- 1 氣中乾燥薄層塗抹標本ヲ採リ10—15分間蒸溜水中ニ垂直ニ立テ、取出シ
テ垂直位ニ置キ乾燥セシム。
- 2 醋酸1cc、40%フルマリン2cc、蒸溜水100ccヨリ成ル液ヲ標本面ニ滿
載、直チニ傾注シ水洗ニ附ス。
- 3 石炭酸1cc、タンニン50g、蒸溜水100ccヨリ成ル液ヲ滿載、加温シテ蒸
氣發生ニ至ラシム。
- 4 30秒間水洗。
- 5 銀液(蒸溜水20ccヲ容レタル試験管ニ25%アンモニア水1白金耳量ヲ點
シ、更ニビペトヲ用キテ10%硝酸銀溶液ヲ點滴シ、蛋白石色雲絮狀沈澱
生成ニ至ラシム、即、之ニ要スル硝酸銀溶液ハ約0.5ccニテ足ル)ヲ滿載、
1—2分間輕ク加温シ褐變若シクハ幾分黒變ニ達セシム。
- 6 充分ニ水洗ス。

Herzberg 染色法

- 1 薄層塗抹標本ヲ3回火焰ヲ通ジテ固定ス。
- 2 ヴィクトリアブラウ溶液(ヴィクトリアブラウ4R Hollborn. ライブチ、ヒ)9
gニ加フルニ再蒸溜ニ附セル蒸溜水300ccヲ以テシ、60°Cノ重湯煎ニ於テ

30 分間加温シ、數回振盪シテ製出ス、之ヲ褐色懸ニ移シ貯クモ 8—10 日靜置シタルモノヲ供用ス)ヲ用キテ 10—20 分間ニ互リテ染色。

3 15 分間ニ互リテ蒸溜水洗滌、更ニ蒸溜水ヲ更新シテ洗滌ス。

4 乾燥。但シ過染セル場合ハ 1% 醋酸水ヲ以テ注意シテ脱色シ細胞透化ニ利スルコトアリ。

此ノ鍍銀染色液ニヨリ各種ヴィールスノエレメンタールキョルベルヒェンハ夫々大サヲ異ニシ、又染出ノ濃度ヲ異ニシテ鏡下ニ現レ、之ニヨリテ類形鑑別ニ資スルコトヲ得ベシ、例ヘバ痘瘡並ニ牛痘エレメンタールキョルベルヒェンハ鮮青紫色ヲ呈シテ大ク現レ、水痘エレメンタールキョルベルヒェンハ淡青色ヲ呈シテ小サク染マリ、單純性ヘルペスエレメンタールキョルベルヒェンハ之ニヨリテ染色セラレズ。

4 Hagemann フルオレスセンツ法 這ハ強クフルオレスセンツヲ發スル物質ヲ用キテエレメンタールキョルベルヒェン塗抹標本ヲ染色シ、フルオレスセンツ顯微鏡ヲ以テ鏡檢スルモノニシテ、之ガ爲該小體ハ光輝ヲ放チ暗視野ニ於テ光點トシテ認メ得ルモノトス。即、之ガ實施ニ當リ被檢材料ヲオブエクトガラス面ニ薄層塗抹ヲ了シ、15 秒間ニ互リフルオロクローム溶液(プリムリン 1g, 蒸溜水 1,000cc, 液狀石炭酸 20cc トシテ製ス)ヲ用キテ染色シ、蒸溜水洗滌ニ附シ、乾燥後ツェーデル油若シクハグリセリンヲ用キテ封鎖、鏡檢ニ從フ。

5 紫外線寫眞検査 暗視野ニ於テ紫外線ヲ用キテ照出検査ニ從フ。

6 組織切片検査法 之ニハ可及的薄キ切片ニ製シ昇汞アルコール固定、Giemsa 染色ニ從フベシ。

第 2 細胞封入體ノ證明方法

1 不染色標本検査 エレメンタールキョルベルヒェンノ検査方法ニ準ジテ可ナリ、唯内部構造ヲ明瞭ナラシメンガ爲ニ豫メ細胞ニトリブシ

ン消化作用ヲ與フルヲ可トスルコトアリ。

2 染色標本検査 組織ヨリセル薄層塗抹標本若シクハ接著標本ヲ昇汞アルコール固定ニ附シ、Giemsa 液染色ヲ行フ。ヴィクトリアブラウ染色亦用ウベシ。

3 組織切片検査法 組織切片ノ固定ニハ昇汞アルコール、Flemming 液、何レモ用ウベシ。又切片染色ニハヘマトキシリンエオジン、van Gieson 液、Heidenhain 鐵ヘマトキシリン、メチールグリーンピロニン等何レモ用ウルニ足ルモノトス。

第 3 章 ヴィールスノ大サト測定方法

ヴィールスヲ以テ不可視性病原體ナリトスル見解ハ今日既ニ解消セラレタリ、即、前章敘述ノエレメンタールキョルベルヒェンノ形態ニ於テ一定數ノヴィールスハ吾人ノ視野ニ出現シ來レリ、但シ遙カニ微細ニシテ未ダ可視性ナラザル幾多ノヴィールスニ就テモ、何レモ大サヲ有スベキコト論ヲ俟タズ、之ガ測定法モ亦考案セララルノ必要ニ逼マラレタリ。而シテヴィールスノ大サハ可視性トナサル限リ顯微鏡的測定ニヨルコトヲ得ベシ、之ニハ紫外線ヲ使用シ油浸装置ニヨルヲヨシトシ、更ニ固定染色標本ニ於ケルヴィールスノ大サハ不染色標本ニ於ケルモノニ比シテ増大シ、從ツテ之ヨリスル精密測定ハ望ミ得ベカラズ、此ノ光學的測定方法ト並ンデ濾過ニヨルヴィールス測定方法アリ、即、種々ノ濾膜ヲ製シ夫々定マレル大サノ氣孔ヲ有セシムルニ於テ、ヴィールス通過ノ成否ヲ檢シ、之ニヨリテ略々大サヲ判定スベシ、Elford ノグラドコル膜ハ現今最モ多ク使用セラレ、之ニヨリテ凡ユル種類ノヴィールスノ大サヲ稍々精密ニ測定シ得タリ、該濾膜ノ製出其ノ他ノ記載ハ之ヲ次章ニ譲リ、更ニ遠心沈澱ニヨル

ウイルス測定方法アリテ案出セラレアルコトヲ記ス、即、Schlesingerニヨリ長サ5cm、口徑1cmノ硝子圓筒ノ底面ニ厚キ濾紙板ヲ挿入シタルモノニウイルス包含液ノ一定量ヲ入レ、1分間15,000廻轉ノ超速遠心器ニ裝シテ遠心沈澱ヲ行ヒ、夫々時間ヲ割シテ上清液ヲ採リ、動物體ニ接種シテウイルスノ存否ヲ檢シ、ウイルスノ完全沈澱ニ要セシ時間ヲ知悉シ、Stokes法則ニヨル算式ヨリウイルスノ大サヲ測定セリ、而シテ紋上3種ノ測定方法ノ成果ハ大體ニ於テ相似タル數字ヲ示ス、茲ニElfordノ測定セル各種ウイルスト細胞、細菌、蛋白質トノ大サヲ選降ノニ列舉シ比較對照セルモノニ就テ摘記シ、ウイルスノ大サニ關スル概念ヲ把握セントス、因ミニ是等ノモノノ大サハ總テ $m\mu$ ヲ以テ單位トス。

赤血球	7,500	葡萄狀球菌ファーチ	60
靈菌	750	煙草モザイク病ウイルス	30
鸚鵡病ウイルス	250	黃熱ウイルス	22
牛痘ウイルス	150	口蹄疫ウイルス	10
狂犬病ウイルス	125	血清アルブミン	5
インフルエンザウイルス	100	卵蛋白	4

第4章 ウィルスノ濾過性ト濾過手段

ウイルス研究ニ於テ濾過ガ重要ナル手技ニ屬スルコトハ言フ迄モナシ、但シ曾テ信ゼラレタル如ク濾過性ノ有無ヲ以テ直チニウイルスト細菌トノ鑑別ニ資セントスル思念ハ誤謬ナリ、即、細菌ノ微細ナルモノハ克ク濾過器ヲ通過シテ濾液ニ移行スル事實闡明セラレ、之ト共ニウイルスニシテ濾過性ヲ確證シ得ザルモノ、又ハ濾過器通過至難ナルモノ、或ハ又一定要約ノ下ニ於テ初メテ濾過性ヲ發揮シ來ルモノ等ノ存在徵知セラレ、

斯クシテウイルスノ濾過性ハ、爾餘ノ微生物ニ比シ大サ遙カニ小ナリトノ概念の特徴トシテ示サルルニ過ギザルニ至レリ、而モ亦ウイルス濾過手段ハ、生體細胞成分若シクハ混在物質ヨリウイルス分離ノ目的ヲ達シ、前章敘述ノウイルス測定方法トシテモ供用セラレ、極メテ重要ナル手技ニ屬セルコトハ重ネテ強調シ置ク要アルヲ感ズ。

ウイルス濾過ニ供用セララルル濾過器トシテハ氣孔保有組織ヨリ成リ、該氣孔ニハ固ヨリ長サト直徑トヲ有シ、濾過ニ當リテ器械的ニ粗大物質ヲ器内ニ殘留ス、而モ亦微細成分タリト雖往々ニシテ濾過セザル所以ノモノハ、單ニ氣孔ノ微細ニシテ通過ヲ許容セザルノミニ止マラス、濾過器物質ノ吸著力、濾過器竝ニ被檢液ノ荷電状態、粘著性ノ有無大小、濾過時加壓、溫度關係等幾多ノ要約アリテ加ハリ、之ガ爲或ル濾過器ノ實際的氣孔量ヲ通ジテ、必ズシモ之ヨリモ微細ナルウイルスヲ通過セシメザル事實ヲ見ルモ怪ムニ足ラズ。而シテウイルス濾過ニ供用セララルルモノハ、軟性濾過器、硬性濾過器、限外濾過器ノ3種ニ區分ス。中ニモ軟性竝ニ硬性濾過器ハ無機性物質ニヨリ、限外濾過器ハ有機性ゲル質ニヨリ製作セラレ、乃チ茲ニ姑ラク濾過器ニ就テ必要ナル事項ヲ摘録スルトコロアルベシ。

軟性濾過器ハ礦物質ニシテ水ニ溶解セズ、ウイルスニ對シ化學的ニ反應セザル微細粉末ヲ以テ製作セラレ、即、細カク磨碎シ洵洗シ熱灼セル硅藻土、カオリンヲ用キテ各研究業室ニ於テ自ラ之ガ製作ニ任ジ得ベシ、之ニハヌッチエ漏斗ニ圓板狀濾紙ヲ裝シ、約5mmノ薄層ニ前記粉末ヲ淤泥狀トナシテ注ゲバ可ナリ、最モ佳ナルハ石綿纖維ヲ用キテスルニ在リ、獨逸製Seitzノ濾過器ハ石綿製濾過板ヲ通ジ、陽壓若シクハ陰壓下ニ濾過ヲ成就スルモノトス、而モ此ノ濾過板ニヨルモノハ唯1回ノ使用ニ堪ヘ、就中密度ヲ異ニスル濾過板ニ於テ、第1號ト稱スルモノハ血清及ビ之ト相

似タル液ヲ濾過シテ無菌ナラシムルカアリ、第2號ト稱スルモノハ更ニ濾過至難ナル物質ヲ濾過スルニ用キラレ、是等兩者ヲ以テシテモウイルスノ濾過ノ達成ニハ疑ナキ能ハズ、唯此ノ濾過板ニヨル濾過ニ際シウイルスノ消耗大ナラザルノ故ヲ以テ、往々ニシテ豫備的濾過ニ供シ無菌的濾液ヲ得ルニ用ウ。

硬性濾過器ノ内陶製濾過器ハ、カオリン及ビ之ヲ多孔性トナス種々ノ溶劑ヨリ成リ、此ノ濾過器ヲ熱灼スレバ一塊トナリテ克ク之ニ堪ヘ、何等漏水ノ憂ナキ様製作セラレアリ。Chamberland 濾過器ハ Pasteur ノ獎勵下ニ非玻璃化、半燃焼陶器ニ石英砂ヲ溶劑トシテ加ヘ製セルモノニシテ陽壓ヲ利シ濾過ニ從フ、濾過管 L₂ ハ通過性最モ大、L₂₃ ハ通過性最モ小、L₂₄ ハ專ラウイルスノ濾過ニ供用セラレ、之ニハ先ヅ L₂ ナ用キテ豫備的濾過ヲ了シ、次デ L₂₄ ニヨリ完全濾過ヲ行フベシトナス。Berkefeld 濾過器ハ硅藻土ヲ主トシ石綿ヲ混合セシメテ製シ、水壓ヲ利シテ濾過ニ從フ、濾過管 V ハ多量ノ水ヲ通過シ、氣孔ノ大サ 6.6—8.4 μ ヲ有シ、N ハ中等量ノ水ノ通過ヲ許シ、氣孔ノ大サ 3.6—4.3 μ ヲ有シ、W ハ氣孔ノ大サ 2.8—4.1 μ ヲ有シテ最モ微細、殆ド水ヲ通過セシメザル程度ニ在リ、但シ何レモ氣孔ノ大サ動搖常ナラズ、精密ナル比較ヲ行フニハ此ノ濾過器ハ不適ナリトイフベシ、此ノ獨逸製濾過器ニ肖テ多ク供用セラルルモノニ米國製 Mandler 濾過器アリ。

限外濾過器ハツェルローゼ及ビ之ガ誘導體ヨリ成ル構造微細ノ膜ニシテ、曾テハ結晶體ト膠質トノ分離ニ用キラレ、種々ノ大サノ分子ヨリ成ル膠質混合物ノ分解、又ハ是等分子ノ大サ測定ニ利用セラレタリ、而モ一タビウイルス研究ニ利用セラルルニ及ンデ、限外濾過器ノ性能ハ偉大ナル效果ヲ舉ゲ、Bechhold ハコロディウムニヨル濾過器ヲ製シ、Giemsa ハ濾紙上ニ於ケル薄層寒天ヲ用キタリ。

濾過試験ヲ實施スルニ當リ注意スベキ要項頗ル多シ、中ニモ濾膜ヲ用ウルニ於テハ每常濕潤状態ニ保ツヲ要シ、之ニハ細菌發育ヲ防グ爲ニ豫メ滅菌銅板一小片ヲ投ジ、若シクハ微量 フォルマリンヲ添加セル滅菌蒸溜水中ニ貯フルヲ可トス。使用ニ當リ滅菌セントセバ當該濾過装置ニ緊張シテ密著セシメ、蒸氣滅菌ニヨリ攣縮シ、加温ニヨリテ波狀ヲ呈セルモノヲ、15 分間、滅菌蒸溜水ヲ加ヘテ膨脹セシメ舊態ニ復セシムルヲ要ス。被檢ウイルス包含材料ニシテ液狀ヲナスモノ、例ヘバ血液、水疱内容、臟器粥、粘膜洗滌液等ハ夫々濾過ニ適スル如ク準備シ、滲出液、浸出液、血清等ハ其ノ儘ニシテ供試ス、臟器ハ細挫シ、細砂ヲ加ヘテ磨碎ス、之ガ稀釋液トシテハ生理的食塩水、Ringer 液、血清、肉汁等何レモ用ウベシ、特ニ臟器粥浮游液ノ如キハ一旦之ヲ遠心分離シ、次デ豫備的濾過ヲ行ヒ、次デ濾膜濾過ニ附スルヲ要ス。濾過ニヨルウイルスノ損耗ヲ輕減センガ爲ニハ肉汁若シクハペプトン水ヲ用キテ稀釋スルヲ可トシ、被檢液ノ反應ハ pH 7.0—7.5 ノ程度ニ弱アルカリ性トシ、30°C ノ温ニ保チ、可及的短時間、遅クモ 1—2 時間ニシテ濾過ヲ了スベシ、使用壓力モ概ネ水銀柱 50—500 mm 程度ニ止メ、又實驗例ヲ多クシ對照試験ヲ嚴施シテ、各種要約ノ差違ニヨル誤差ヲ可及的尠カラシムルニ留意スベシ。

茲ニ限外濾過ニ於テ用キラルルコト多キ Elford ノグラドコル膜ニ就テ述ブレバ、Schering ツェロイディンヲ以テ先ヅ基液ヲ製出ス、即、ツェロイディン 40 g ニ加フルニ 40 cc 量ノアセトンヲ以テシ溶解シ、アミールアルコール 8 cc ヲ加ヘ、更ニアルコール 1, エーテル 9 ノ比ヲ以テ製セルエーテルアルコール混和液 88 cc ヲ加ヘテ稀釋シ、之ヲ以テ基液トナシ、之ヨリ製セル薄膜ニ就テ一定時間ニ通過スル水量ヨリ算出シ平均氣孔ノ大サ 600—800 μ ヲ計フ、而シテ鼓上基液ニ水ヲ加ヘテ製セル濾膜ニアリテハ水ノ通過度増強シ、アルコール又ハ醋酸ヲ加ヘテ製セル濾膜ニアリテハ同

ジク水ノ通過度減弱スル性アルヲ利シ、前記基液ニ2%ノ比ニ水ヲ添加シ、氣孔ノ大サ2,000—3,000 μ ノ濾膜ヲ製シ、更ニ基液100ccニ對シ添加水量0.25, 0.5, 0.75cc等ヲ以テシテ600—2,000 μ ノ各種氣孔ノ大サヲ保ツ濾膜ヲ製出シ得ルト共ニ、前記基液ニ2%ノ比ニ醋酸ヲ添加シ、氣孔ノ大サ10 μ ノ濾膜ヲ製シ、更ニ基液100ccニ對シ添加醋酸量0.5, 1.0cc等ヲ以テシテ600—10 μ ノ各種氣孔ノ大サヲ保ツ濾膜ヲ製出シ得ベシ。要スルニグラドコル膜ノ濾膜トシテ推奨セラルルハ、均質ニシテ薄層ナル爲吸着ニヨルウイルスノ損耗少ク、加フルニ上記ノ如ク任意ノ大サニ氣孔ヲ有セシメ得ル點ニ在リ。

第5章 ヴィールスノ精製特ニウイルス結晶形

ヴィールスヲ可及的純粹ノ状態ニ獲得セントスル試ミハ既ニ反復實施セラレ、今ヤ斯ノ方面ニ於ケル進歩ハ刮目ニ値スルモノアリ。實ニ化學的純粹ノヴィールスヲ手ニセントスル目的ハ、ヴィールスガ生活體ニアラズシテ寧ロ酵素様物質ニ他ナラザルベシトノ意義ヲ立證セントスルニ在リ、最近 Vinson 及ビ Petze ハ煙草モザイク病ヴィールスニ就テ研究シ、醋酸鉛ヲ用キテ沈澱セシメ、之ヲ溶解シ、而モ何等病原性ニ影響ヲ及ボサズ、即、明カニスノヴィールスヲ以テ一種化學的物質ト認定シ、更ニ進ンデ該溶液ヨリ明カニ無機性狀ヲ有スル結晶形ヲ獲得セリ、尙ホ此ノモノハ強度感染性ヲ有シ、強度抵抗性ヲ示シ、容易ニ健常煙草ニ移植感染セシメ得ルコト明白トナレリ。Stanleyモ亦モザイクヴィールスノ研究ニ手ヲ染メ、特ニ化學劑、酵素、アルカリ、酸等ノ影響ヲ檢査シ、種々ナル化學的操作ヲ施シ、遂ニモザイクヴィールスハ一種單一蛋白質ニシテ、之ヲ分離シ又結晶形トナシ供試シ得トイフ結論ニ到達シ、氏ノ分析ニヨレバ窒素16.5%

炭素約50%、水素7%、灰分0.1—0.2%、磷及ビ硫黄ハ0.1—0.2%ヲ有スト稱シ、一般蛋白反應ヲ呈シ、凡ユル含水炭素反應ヲ缺如ス、又此ノモノハ中性及ビアルカリ性反應ニ於テ溶解シ、等電點pH3.3ニアリテハ不溶解、該結晶ハ針狀ヲナシ長サ0.02—0.03mmヲ有シ重屈折ヲ認ム等ノ成績ヲ擧ゲタリ。尙ホモザイク蛋白ノ分子量ハ頗ル大、之ヲ爾餘蛋白ノ夫ニ比シテ遙カニ高シ、而シテ健常煙草ニハ曾テ之ニ該當スル蛋白ヲ認メ得ザルニ反シ、病葉ニ於ケルヴィールス蛋白ハ總蛋白トシテ80—90%ヲ示シ、罹患植物ニアリテハ持續的ニ蛋白ノ新生ヲ促ガス刺戟ガ強ク存在スルカノ狀ニ在リ。而シテモザイクヴィールス結晶1gノ 10^{-9} 稀釋液1ccヲ以テシテ健常煙草ニ對シ感染可能ナリ、又該蛋白ハ Berkefeld 濾過器Wヲ通過シ、卵蛋白ヲ通過セシムルコロディウム膜ヲ通ジテハ濾液ニ移行セズ、即、此ノ濾液ヲ以テスレバ健常煙草ニ對シ感染不能ヲ示ス。

煙草モザイク病ヴィールスヨリ獲タル結晶ヲ以テアンチゲントシ、家兎免疫ヲ行ヒテ手ニセル免疫血清ハ、該結晶蛋白竝ニ罹患植物ヨリセル液汁ニ對シ特異沈澱反應ヲ示シ、該蛋白ヲ 10^{-9} 稀釋ニ附シテ尙ホ且ツ反應陽性ナリ、而シテ此ノ免疫血清ヲ該蛋白ト混ジ若シクハ罹患植物液汁ト混ジテ用ウレバ、早くモ健常煙草ニ對スル感染能力ヲ消失ス、而モ亦該蛋白ヲ過酸化水素、フォルマリン、紫外線等ヲ用キテ處理シ非能働性トナスニ拘ラズ、依然トシテ免疫性ヲ保持スルコトハ注目スベシ、即、能働性竝ニ非能働性蛋白ノ結晶ハ相互間ニ差違ナキモノト認ム。尙ホ超速遠心器ニ裝シテ檢査スレバ、該結晶蛋白ハ殆ド完全ニ遠心分離シ、上清液ニハ感染能力ヲ失シ、沈渣ニ於ケル感染能力極メテ強烈ナリ。

モザイク病ハ又トマトニ移行ス、Stanleyハ罹患トマトヨリシテ等シク蛋白ヲ獲得シ、濃度而ク大ナラズ感染力而ク強カラザレドモ化學的ニハ相等シキ物質ヲ分離シ、之ト同時ニ煙草トハ類縁遠キ蒺藜草竝ニ爾餘植

物ニモザイク病ヲ感染セシメ、化學的竝ニ免疫學的ニ相似タル蛋白ヲ手ニシ得タリ、茲ニ注意ニ値スル事實トシテモザイク病ウイルスハ何等化學的操作ヲ加フルヲ要セズ、單ニ超速遠心器ニ裝シ遠心分離ヲ行フコトニヨリ純粹結晶形ヲ手ニシ得トイフ報告アリ、Stanley ハ又モザイク病以外ノ爾餘植物疾患ニ就テ超速遠心器ヲ利用シ、等シク分子量高キ純粹蛋白分離ニ成功セリト稱ス。斯クシテ敍上各般ノ成績ニ徴シ、是等見出サレタル蛋白質ハ新陳代謝ノ變化ニ基ク病の產物トモ思考セラレ、其ノ精製形ニ於テウイルスト極メテ密ナル關係ニアルカ、又ハ蛋白自體ガ疾病惹起ウイルスニ他ナラザルカノ問題ニ當面ス、但シ發見サレタル蛋白ヲ以テ全然純粹ニシテ非難ナキモノト認ムルコトハ困難ナルト共ニ、該蛋白ノ一部分ガ活性ウイルスニシテ大部分ハ能力ナキ蛋白ナリトスル考按モ化學的ニ確定スルコト不能ナリ。

ウイルスヲ獲得スル手段トシテ濾過ト遠心沈澱トハ何レモ缺クベカラザルモノニ屬シ、更ニ又是等兩者ヲ合併シテ用ウレバ甚大ナル效果ヲ收ムルコトヲ得ベシ。濾過ニヨルウイルス獲得ニハ濾膜ヲ用ウルヲ可ナリトス、但シ之ニハ豫メ濾紙ヲ以テスル豫備的濾過ヲ施シ、又ハ豫メ一定速度ノ遠心器ニ裝シ遠心分離シ、此ノ豫備的操作ヲ施サレタル病的材料ヲ探リ、被檢ウイルスヲ通過セシメズ而モ蛋白ヲ通過セシムル程度ノ氣孔ヲ有スル濾過器ニ裝シテ濾過シ、沈渣ニ就テウイルスヲ手ニスルモノトス、即、是等沈渣ニ Tyrode 液、Ringer 液等ヲ用キテ混和シ、再ビ之ヲ濾過シテ生ズル沈渣ヨリ浮游液ヲ製シ各種ノ検査ニ從フモノトス。遠心分離ニヨルウイルス獲得ニハ1分間16,000回轉ヲ行フ超速遠心器ヲ用ウベシ、但シ是等遠心器ヲ用ウルニ於テ回轉間高熱ヲ發生シ、之ガ爲敏感ナルウイルスノ研究ニ當リテハ遠心分離措置ノ際冷却裝置ヲ施スヲ要ス、尙ホ超速遠心器トシテハ遙カニ強力ナル30,000—60,000回轉ヲ行フモノアリテ

案出セラレ、Schlesinger ハ加温遠心沈降管ニ1—2%流動狀寒天液ヲ入レ、初メ暫時ノ遠心分離ニヨリ沈降管内面ニ薄キ平等ナル寒天層ヲ形成セシメ、此ノ措置ヲ施セル沈降管ニウイルス包含液ヲ入レ遠心分離スレバ、最モ克クウイルス獲得ニ資スベシト稱セリ。而シテ是等遠心分離ニヨリ獲得セルウイルスヲ新タニ濾過器ヲ通ジテ濾過シ、愈々ウイルス精製ヲ成就シ得ベシ。

ウイルスノ精製ニハ前記濾過竝ニ遠心分離以外吸著ニヨル手段アリテ行ハル、吸著劑トシテハカオリン、ギブス、チアコーレ、水酸化アルミニウム等アリテ用キラレ、一旦是等吸著劑ニ吸著セルウイルスヲ更ニ分離沈澱セシメテ手ニスルモノトス。又カタフォレーゼヲ應用シウイルスヲ分離精製セントスル手段アリ、即、ウイルス包含組織ニ電流ヲ通ジ、陰性荷電ウイルスヲシテ電氣積極ニ泳動セシメ、之ニヨリテ分離ヲ達成セントスルニ在リ。

第6章 ウィルスノ培養

凡ソウイルスノ人工増殖ヲ達成スルニハ生活細胞ノ存在ヲ必要トセリ、從來世ニ現レタル多數文獻ニ就テ見ルモウイルスノ培養成功ト當該培養ヲ用キテスル感染可能トナ舉グルコトヲ得。1913年 Steinhardt、Israeli 及ビ Lambert ハ初メテ組織培養ニヨリ痘瘡ウイルスノ試験管内培養ニ成功シ、3世代、34日間培養、加之毒力上昇ヲ認メ、同年 Levaditi ハ急性脊髓前角炎ウイルス竝ニ狂犬病ウイルスニ就テ同様處置ノ下ニ21—30日間ニ互リ培養組織中ニ克ク生命ヲ維持セシメ、1923年 Wolbach、Schlesinger 及ビ Pinkerton ハロッキー山熱リッケチアヲ培養シ、次デ家鷄胎兒組織ヲ以テスル痘瘡ウイルス培養法ノ案出トナリ、應テ試験管内

ニ於ケルウイルス増殖ニハ必ズヤ發育生存組織ヲ用ウルヲ要シ、從ツテ該組織ニシテ死滅セバウイルス亦絶滅スルコト判明シ、モルモット及ビ爾餘動物ノ胎兒モ利用セララルニ至レリ、1928年 Maitland 及ビ Maitland が家鶏若シクハ家兎血清ノ何レカニ就テ夫々家鶏腎若シクハ家兎腎ノ何レカヲ細挫シ加ヘ、之ニ Tyrode 液ヲ添加シテ製出シ、即、一見生存發育ヲ缺ク培養基ヲ用キテ痘瘡ウイルス培養ニ成功セリ、而モ仔細ニ觀察スレバ此ノ培養基ニ於テモ亦腎細胞ノ生存發育可能ナルコト知ラレ、ウイルスノ培養ニハ組織細胞ノ生存發育ヲ要ストスル原理ヲ動搖スルニ至ラズ。斯クシテ專ラウイルス培養ニ關スル研究ノ對象トナレルハ痘瘡ウイルスナリト雖、而モ既記急性脊髓前角炎、狂犬病、口蹄疫、黃熱、ロッキー山熱、ヘルペス、ウイルスⅢ、鶏ベスト等多數ウイルスニ就テモ同様ナル實驗行ハレ相似タル成績ヲ擧ゲタリ。1931年 Woodruff 及ビ Goodpasture が鳥類痘瘡、ヘルペス、痘瘡等ノ培養ニ用キタル孵化鶏卵ノ脈絡尿管接種培養法ハ、ウイルス培養ニ關スル極メテ重要ナル手技ヲ示セルモノトシテ推奨セラレ、特ニウイルス移植ノ目的ニ適シ、多量ウイルス採取ニモ亦廣ク之ガ應用ヲ見ルニ至レリ。

ウイルス培養ヲ行フニハ、(1)組織培養ヲ以テスル Carrel ノ方法、(2)成熟組織ヲ以テスル Maitland ノ方法、(3)孵化鶏卵ヲ以テスル Goodpasture ノ方法等アリテ行ハル。中ニモ成熟細胞特ニ胎兒細胞ヲ以テスル應用ニアリテハ、細胞混合物ヲ以テスル培養ト、或ル種細胞ヲ以テスル純粹培養トニ分チテ考フルヲ要ス、但シ概ネ細胞混合物ヲ以テスル培養ニ從ヒ、特種目的ニ於テノミ細胞純粹培養ニ從フ。

組織培養ヲ行フニ當リテ、デキグラス培養法、若シクハ Carrel 嚢ヲ以テスル大量培養法ヲ採擇ス、中ニモデキグラス培養法ハ、デキグラス若シクハ雲母板上ニ懸滴標本製作ト同様ニシテ、組織液1滴ニウイルスヲ混ジ、ホールオブエクトグラス上ニ裏向キトシテ載セ、即、小サキ温室ヲ形成セシム、之ニヨレ

バ顯微鏡的検査ニヨリ細胞ニ於ケルウイルスノ影響ヲ見ルニ好適ナリ、但シ此ノ培養方法ハ往々ニシテ自家融解性産物ノ除去困難ヲ來シ、ウイルスノ發育ヲ阻止スルガ爲成績毎常確實ヲ期シ難シ。

Carrel 嚢ヲ用キテスルウイルス大量獲得培養方法ハ、該嚢ノ大サ及ビ透明度ガ弱度大ヲ用キテ培養觀察ヲ行フニ便ナル點ヲ以テ優リ、又無菌的操作ニ從フニ於テ細菌性汚染ヲ來スコト殆ド稀ナリ、Carrel 嚢ニ代フルニ Kolle シ、一レ若シクハ扁平ナル Erlenmeyer コルベンヲ以テスルモ支障ナシ。

Carrel ノ培養基ハ血漿、即、ウイルスニ對スル發育促進成分ト、組織切片、即、ウイルスノ支持體トナリ之ヨリ發育増殖ヲ來サシムル部分トヨリ成ル、更ニ Maitland ノ液狀培養基ハ成熟細胞若シクハ胎兒細胞ヨリ製セル糜粥ニ加フルニ、血漿、Tyrode 液ヲ以テ稀釋セル血清、或ハ單ニ Tyrode 液ノミヲ以テ混和セルモノヨリ成リ、ウイルス包含物質ヲ之ニ移植シ培養ニ附スルモノトス。

優秀血漿ハ家鶏血液ヨリ採取スベシ、即、洗滌シ乾燥セル試験管ヲ煮沸ハラフィン内ニ浸シ、暫時ニシテ取出シ、滅菌コルク栓ヲ裝シ、ハラフィン凝固ニ先ダテ該試験管ヲ冷水中ニ浸漬スレバ、試験管内壁ハ薄キハラフィン膜ヲ以テ平等ニ被覆セラル、此ノハラフィン被覆試験管ノ冷却ヲ竣チ、採取血液ヲ加ヘテ迅速遠心分離ニ附スレバ透明血漿ヲ手ニシ得ベシ。往々ニシテ血液凝固シ血漿採取困難ヲ來ス場合ハ、犬肝臟ヨリ製出サレタル暗褐色粉末狀ヲ呈スルヘパリンニ就テ、生理的食塩水若シクハ Ringer 液ヲ用キテ1,000倍ニ稀釋シ、少量ツツアンプルレニ入レ冷暗所ニ保存シ、用ニ臨ミテ其ノ1容量ヲ採リ、約15—20容量ノ血液ニ加フレバ、數日間ニ互リテ血液凝固ヲ阻止シ流動狀ニ保チ得ベク、之ヲ遠心分離スレバ血漿ヲ手ニスルコトヲ得。尙ホヘパリンニ代フルニヒルデン、クエン酸ソーダ等、亦血液凝固阻止劑トシテ供用セラル。而シテ家鶏血漿ニ代フルニモルモット血漿、ラテ血漿ヲ以テスルモ克ク目的ヲ達ス、家兎血漿ハ不透明ニシテ收縮性强キヲ以テ不適ナリ、人及ビ猿ノ血漿ハ組織産生物質ノ爲ニ迅速液化ヲ來ス性アリ、家鶏血漿特ニヘパリン血漿ハ推賞セラレ、哺乳動物組織ト共ニ用キテ好適ナリ。

血漿稀釋ニハ Tyrode 液ヲ用ウ、Carrel 培養ニ於ケル血漿稀釋度ハ3—8倍トスルヲ可トス、而シテ是等操作間ヲ通シ供用器具其ノ他ノ滅菌ヲ嚴施スルヲ要ス、因ミ之ニ用ウル Tyrode 液ハ新タニ再蒸溜ニ附セル蒸溜水1リートルニ對シ、食塩8g、塩化カリ0.2g、塩化カルシウム0.2g、塩化マグネシア0.1g、重炭酸ソーダ1g、葡萄糖1g、第1磷酸ソーダ0.05gノ順ヲ以テ加ヘ、此ノ液ノpH値ハ7.7ヲ算スルモノトス、乃チ此ノ液ヲ Seitz 濾過器若シクハ Berkefeld N 濾過筒ヲ用キテ濾過シ、濾液約200ccツツヲ滅菌 Erlenmeyer コルベンニ入レ、3—5°Cノ氷室ニ貯藏シ、用ニ臨ミテ取出シ血漿稀釋ニ供用ス。

組織粥ハ家鷄卵ヨリ製出セラル、即、37°Cニ12日間保タレタル孵化卵ヲ取り鈍端ヲ塩酸アルコールヲ以テ清拭シ、ヨードチンキヲ塗布シ、鋭端ヲ下ニシテベッヘルグラスノ中ニ立テ、滅菌ピンセットヲ以テ卵殻ヲ破リ氣室ニ達シ、更新セル滅菌ピンセットヲ以テ卵膜ヲ把握シ之ヲ裂ケバ、胎兒ハ表面ニ浮上スベシ、滅菌小筋鉤ヲ用キテ下部ヲ把握シテ胎兒ヲ引上ゲ、卵黃トノ結合ヲ切斷シ胎兒ヲ滅菌 Petri シャーレニ移シ、初メニ眼鉤ヲ用キテ眼球ヲ除去シ、尙ホ肝臟ヲモ除去スベシ、次テ Tyrode 液ヲ用キテ胎兒ヲ充分ニ洗滌シ、乾燥滅菌シャーレニ移シ、滅菌曲鋏ヲ以テ細截ス、別ニ滅菌鉏ヲ用キテ胎兒ヨリ剝離容易ナル脈絡尿膜ヲ採取シ、之ヲ滅菌 Petri シャーレ内ニ入レ同様ニシテ細截シ、前記胎兒粥ト混和シ、茲ニ待望組織粥トシテ約3.5—4ccヲ手ニスルコトヲ得。哺乳動物胎兒、成熟動物臟器ヨリスル組織粥ノ製出モ亦概ネ前記ノ夫ニ準ズ。

組織粥ニウイルスヲ移植スルニハ血漿若シクハ血清ノ添加ニ先ダチ、ウイルス包含濾液、感染動物組織液等種々ナル病的材料ヲ用キテ組織粥ニ加フ、是等添加量ハ特ニ第1培養ニアリテハ種々ナル量ヲ用キテ試ミルヲ要シ、曾テ培養セルコトナキ新タナルウイルスニアリテハ往々ニシテ血漿メヂウムニ對シ特ニ敏感ナルヲ以テ、斯カル際ニハ移植罐ヲ直チニ孵籠ニ入ルルコトナク、先ヅ1—6時間氷室ニ收メ、血漿ニヨリ非能働化セラルルニ先ダチ當該ウイルスヲシテ組織細胞内ニ侵入スル機會ヲ與フルヲ可トス。斯クシテ Carrel 培養ニ附スル爲ニハ Carrel 小罐ニ Tyrode 液ヲ用キテ3—5倍ニ稀釋セル血漿2cc、

ウイルス移植組織粥3滴ヲ以テシ加フ、テッキグラス培養法ニ施ス場合ハ白金耳若シクハスパーテルヲ用キ血漿點滴内ニ僅微組織小片ヲ加フベシ、何レニシテモ血漿ハ組織ヲ凝固シ定著セシム、特ニ異種組織ニ及ボス異種血漿ノ毒作用ヲ阻止センガ爲ニハ、凝固血漿ヲ罐内ニ於テ15分間ヅツ2回ニ互リ Tyrode 液ヲ用キテ洗滌スルヲヨシトス、又發育促進成分トシテ無菌的壓搾手段ニヨリ家鷄胎兒若シクハ脾、甲状腺等臟器ヨリ壓出セル組織壓搾液ヲ加フレバ發育促進ニ有效ナリ。

培養ハ37°Cニ保タレ、テッキグラス法ニヨレルモノハ48—72時間毎ニ、又罐法ニヨレルモノハ平均5日ヲ間シテ新タナル液内ニ移植スベシ、之ニハ舊培養ヨリ切出サレタル小片ヲ新タナル細胞血漿培養基ニ移スニ在リ、而シテ培養基ノpHハ7.0並ニ夫ヨリ幾分高キ値ヲ保タシムルコト肝要ナリ。Maitlandノ方法ニヨル培養ニアリテハ、Carrel 罐若シクハ之ト相似タル罐ニウイルス移植組織粥ヲ血清、血漿、Tyrode 液ノ混和物、若シクハ又 Tyrode 液ノミヲ加ヘテス、何レニモセヨ組織粥ハ克ク液中ニ浸リ、加フルニ罐底ニ可及的平等ニ分賦セラルル必要アリ、但シ決シテ過剰ノ液ヲ加フベカラズ、即、液層ヲシテ高カラシメザル注意肝要ナリ、尙ホ各組織培養ニ於テ多數ノ罐ヲ用キ移植ヲ續クル留意ヲ要ス、必ズヤ是等多數ノ移植罐ノ内増殖停止ヲ來スモノ生ズベキヲ以テナリ、而シテ各種ノウイルスハ夫々自己ノ増殖ニ好適ナル細胞種ヲ確保スルコト知悉セラレ、就中家鷄胎兒細胞ハ多數ノウイルス増殖ニ適シ、亦皮膚組織、睪丸組織ガ多數ノウイルスノ増殖ニ適ス、更ニ又或ル種ウイルスハ鳥類組織ヲ要シ、或ル種ウイルスハ動物組織ヲ要シテ夫々増殖ス、但シ何レノ組織ヲ用キテスルモ是等組織細胞ガ必ズヤ生存シアラザルベカラズ、又或ル種ウイルスハ組織細胞ニ或ル種血清添加ヲ要シ、或ル種ウイルスハ同ジク組織細胞ニ Tyrode 液ノ添加ヲ要ス。

Woodruff 及ビ Goodpastureノ卵膜培養ニ就テ言ヘバ受胎鷄卵ヲ採リテ12日間ニ互リ孵籠ニ收メ、其ノ間卵ノ位置ヲ屢々轉シ、斯クシテ12日間ヲ經テ胎兒ノ發育佳良ナルカ否カヲ明光下ニ透見シテ之ヲ確メ、發育良好ナル胎兒ヲ有スル孵化卵ヲ採リ、鈍端ヲ上ニシテベッヘルグラス内ニ立テ、該鈍端部位ニ

ヨードチンキ塗布、滅菌ピンセットヲ用キ直徑約1.5cm大ノ孔ヲ破開シ、先端尖銳ナル滅菌ピンセットヲ以テ白色卵膜ヲ把握シ、約1cm長ノ狹長線條ヲ裂キ採リ、其ノ下面ニ現レ來ル卵膜ニ白金耳ヲ用キテウイルスヲ移植シ、卵殼破開孔ノ周邊ニ滅菌流動パラフィンヲ點下シ、滅菌セロファン小片ヲ覆ヒテ破開孔ヲ閉鎖シ、此ノ儘解籠ニ3日間收メテ取出シ、蓋ヲ除キ、破開孔ヲ擴大シ、白色卵膜ヲ尿囊ヨリ離開シテ採取シ、變化アル部分ヲ精査シテ切取り、塗抹標本ニ製シテヴィクトリアブラウ染色ニ附シ鏡檢スベシ。

第7章 ウィールスノ理化學的影響 ニ對スル態度

由來ウィールスニ及ボス各種理化學的影響ニ關スル實驗多シ、而モ其ノ成績極メテ區々ニシテ歸一セズ、中ニハ反ツテ相背馳スルモノアルヲ見ルハ、惟フニ是等影響ニ關スル實驗ガウィールス混在物ヲ對象トシテ行ハレ、即、生體蛋白ヲ通ジテ包含ウィールスニ對スル影響ヲ檢スルコトナリ、之ガ爲確實ナル成績ヲ手ニシ得ザルハ怪ムニ足ラズ、サレバ此ノ研究ニ從ハント欲セバ、可及的精製セルウィールスヲ用キ、例ヘバ洗滌エレメンタルキョルベルヒェンヲ用キテスルヲ要シ、或ハカオリン若シクハ水酸化アルミニウムニ吸着セシメタルウィールスヲ用キテスルヲ要スルモノトス、而シテ是等ノ手段ニヨル理化學的影響ニ對スルウィールスノ運命ニ就テハ單ニウィールスノ病原性絶滅ヲ確定シ得ベキモ未ダウィールス自體ヲ死滅セシメ得タリトノ證左トナスコトヲ得ズ、從ツテ此ノ實驗ト相並ニテ組織培養中ニ於ケルウィールス増殖能力ニ就テ研究スルノ要アルヲ感ズ。

斯クシテ從來行ハレタル實驗ノ成績ニ徴シ、各種理化學的影響ニ對スルウィールスノ態度ハ、細菌ノ耐久體ニ於テ見ル夫ヨリモ寧ロ生長體ノ夫

ト肖似シ、屢々又細菌トハ遙カニ相違シ原蟲ノ態度ト相似タルモノアリト稱セラル、即、是等影響ニ就テ擧ゲラレタル事實ヲ略叙スレバ、先ヅ熱ニ對シウィールスハ極メテ敏感ニシテ、ウィールス包含浮游液ヲ用キ、極メテ短時間ニ互リ、50—60°Cノ熱ニ遭遇セシムレバ早クモ活動力ヲ消失ス、而モ寒冷ニ對スルウィールスノ抵抗力ハ甚大ニシテ、多數ウィールスハ永ク之ヲ氷室ニ保ツモ克ク生命ヲ維持シ、又或ル種ノ細胞ウィールスハ乾燥ニ對シテ抵抗力ヲ示ス、但シ口蹄疫、豚ベストノ如キウィールスハ乾燥ニ對シテ甚ダ敏感ナリ、狂犬病ウィールスガ乾燥ニヨリテ著シク減毒セララル事實ハ、當該接種苗ノ製造工程ニ於テ克ク知ラレタルトコロナリ、又乾燥痘苗ハ5—10分間加熱ニ堪ヘ、常溫ニ於テハ優ニ1個年間ニ互リテ其ノ力ヲ失フコトナシ。日光ニヨル影響ニ就テハ多數ウィールスハ容易ニ力ヲ失ヒ、紫外線ニヨリテハ恰モ細菌ノ夫ト等シキ程度ニ傷害ヲ蒙リ、ラヂウム線ニヨル影響モ亦概ネ紫外線ノ夫ニ準ズ、Rous肉腫ノウィールスハ紫外線ニ對シテ或ル程度迄抵抗シ、之ニヨリテ當該ウィールスノ酵素様性狀ガ爾餘ウィールスノ夫ト相違スルコトヲ想見セシム。蛋白溶解アルカリ劑ニ對スルウィールスノ態度ハ一般ニ敏感ナリ、而モ蛋白沈降化學劑ニ對シテハ或ル程度ノ抵抗ヲ示ス、即、茲ニモ亦混在スル組織蛋白ノ防禦作用ヲ思ハシムルモノアリ、蒸溜水、生理的食塩水若シクハRinger液ノ如キヲ用キテ製セルウィールス浮游液トウィールス抵抗力ノ關係ニ就テハ、是等浮游液製出ニヨリテ抵抗力ニ大ナル影響ヲ見ズトスルモノト、抵抗力ニ顯著減弱ヲ來ストスルモノトアリテ極メテ區々タリ、痘苗ハ生理的食塩水ニ對シテ頗ル強く抵抗スルモ、口蹄疫ウィールスハ之ニ對シテ頗ル弱シ、又鶏ベストウィールスハ生理的食塩水ヲ用キテ強度稀釋ヲ行フニ於テ傷害程度モ増強シ、之ニ血清ヲ添加スレバ其ノ傷害ヲ阻止スベシ、中性塩類溶液例ヘバ20%食塩水ノ如キヲ用キテスレバ、口蹄疫ウィールスノ如キハ永キ

保存ニ堪へ、之ガ本態ハpH數ヲ以テ説明シ得ベシ、多數ウイルスニアリテハpH好適數ハ約7.6トシテ示サレ、而モ種々ノpHニ對スルウイルスノ態度ニ就テハ統一スベカラザル現狀ニ在リ、石炭酸ハ1%稀釋液ヲ以テシテウイルスニ而ク強烈ナル影響ヲ及ボサズ、フォルマリン液モ亦其ノ影響極メテ緩和ナリ、從ツテ是等兩者ハ滅毒ワクチン若シクハ死滅ワクチン保存目的ノ下ニ接種苗添加劑トシテ好ニテ供用セラル。アンチフォルミンノウイルスニ及ボス影響ハ細菌ニ及ボス夫ト比シテ寧ロ而ク敏感ナラズ。多數ウイルスハ又50%グリセリンニ對シテハ抵抗性ヲ維持シ、而モ濃厚グリセリンヲ用ウレバ是等ウイルスハ忽チ死滅ス、即、グリセリン作用ハ思フニ恐クハ感染組織ノ自家融解ヲ阻止スルモノトシテ見做シ得ベシ、但シ凡ユルウイルスガ何レモグリセリン中ニ自己保存ヲ行フモノニアラザルコトハ、ウイルスⅢ及ビ唾腺ウイルスガグリセリン水中ニ比較的速カニ死滅スルニ見テ明カナリ、而モ亦多數ウイルスヲグリセリン食塩水ニ入レ流動パラフィンヲ層重シ、氷室ニ貯藏スレバ、克クウイルス保存ノ目的ヲ達シ、急性脊髓前角炎ウイルスノ如キハ8年間ニ互リテウイルス性能ヲ保チ得タリト稱ス。アルコール、エーテル、クロロホルム、アセトン等ハ夫々稀釋液ヲ用ウルニ於テ、細菌ニ於ケル夫ト比シテウイルスニハ而ク傷害的作用ヲ及ボサズ、乾燥痘苗ウイルスハクロロホルム、アセトン、アルコール、石炭酸等ヲ用キ長時間ニ互リ浸出ヲ行フモ能働性ヲ失フコトナシ、之ニ反シ酸化物質例ヘバ過マンガン酸カリノ如キヲ用キテハ、1萬分1稀釋液ヲ以テシ1時間ニ互リ作用セシムレバ、痘苗ウイルスヲ非能働化スベシ、膽汁、膽汁酸塩類及ビザボニンハウイルスニ對シ強キ影響ヲ及ボシ、而モ是等ノ物質ハ植物ウイルスニハ影響尠少ナリ、尙ホ植物ウイルスハ加熱、アルコール等ニ對シ過敏性ヲ呈スルコト大ナラズ、而シテウイルスニ作用シ病性消滅作用ヲ發揮スル化學物質ハ未ダ

發見セラレザルヲ以テ、ウイルスニ對スル所謂化學療法ノ應用ハ尙ホ其ノ時期ニ達セザルモノトス。斯クシテ體內ニ於テウイルスノ作用ヲ封鎖セントセバ光力學的作用ニヨルテ適當ナリトス、既ニProwazekハ痘毒ニ加フルニエオジンヲ以テシ太陽光線ヲ作用セシムルコトニヨリテ之ガ作用ヲ失ハシメ、Friedbergerハエオジン及ビノイトラールロートヲ以テスレバ極メテ高キ稀釋液ニ於テモ尙ホ克クウイルス機能ヲ失墜セシムルコトヲ證シ、Herzbergハ家兎ニメチレンブラウヲ靜脈内注射ニ施シ同時ニ照射手段ヲ行ヒタル後、痘毒接種ヲ施行シテ發痘ヲ抑制シ得タリ、爾來此ノ光學的作用ト色素劑トヲ併セ用キテウイルス病性非能働化ニ從ハントスル企畫多シ。

第8章 ウィルスノ變易性

多數ウイルスニ於ケル典型の特徴トモ見ルベキモノハ實ニ夫等ノ病の機轉ニ關スル變易性甚シキ點ニ在リ、但シウイルスノ新陳代謝又ハ形態等ニ就テモ等シク變易性ニ富ムカ否カハ、是等ニ關スル證明手段ヲ缺カスル現況ニ於テハ總テ尙ホ不明ニ止マレリ。而シテウイルスノ變易性ハ多細胞體及ビ高級單細胞體ノ變易性ト或ル程度迄相似スルト共ニ、是等變易性ノ原因竝ニ出現ニ關シテハ依然何等知ララルトコロナシ、又一過性ニシテ再ビ舊性狀ニ復歸スル變易性ト、永久的變易ヲ來セルモノトヲ別チ考フル以外、是等變易性ノ出現ハ何レモ漸ヲ追ヒテ發來セルモノトノ考察ハ自由ナリト雖、固ヨリ是等ニ對スル確實ナル斷案ヲ下シ得ベキニアラズ、遮莫ウイルスガ宿主ヲ新タニスルニ當リテハ屢々毒力ヲ變化シ來ル事實ハ、例ヘバインフルエンザウイルスヲマウスニ移植スルニ際シ、マウス體通過ヲ反復スルニ從ヒ毒力增強ヲ來シ、即、最初ノマウス體通過ウィー

ルスガ何等病症ヲ惹起セザルニ反シ、數回反復マウス體通過ウイルスヲ用ウルニ於テ、毎常重キ病症ヲ發來スルニ至ルヲ見ルベシ、鼠蹊淋巴肉芽腫、黃熱ノ如キ爾餘ウイルスヲ以テシテモ亦同様ナル成績ニ到達ス。而モ亦宿主變換ガウイルス毒力減弱ヲ招來スルコトモ爭フベカラズ、痘瘡ウイルスヲ用キテ牛及ヒ家兎ニ移植シ、更ニ之ヲ人體ニ移スニ於テ、最早典型的ナル汎發性發痘ヲ來スコトナク、牛痘、家兎痘ノ如キ限局性發痘ヲ示スニ止マリ、此ノ變易性ハ極メテ強烈ニシテ一旦變易セルモノハ再ヒ舊態ニ復歸セシメ得ズ、斯クシテ是等變易性トシテ示サルルウイルス毒力減弱ハ、單ニ動物體通過ニヨリテスルノミナラズ組織培養通過ニヨリテモ出現シ、從ツテ新ナル宿主ニ於テスル毒力變化ト適應性トハ敢テ人爲的操作ニ埃ツ迄モナク、自然的條件下ニ於テモ亦行ハレアルベキコトヲ想見ス、斯クシテ各種ウイルス疾患ノ發生ハ、最初ハ非病原性ナルウイルスガ新ナル宿主ト遭遇スルニ於テ、即時或ハ或ル時期ヲ經過シ、病原性ヲ發揮シ來ルニヨルモノトシテ解釋ス、但シ自然界ニ非病原性ウイルス類似生體ガ遊離シテ存在スルコトヲ確言シ、若シクハ之ヲ實驗的ニ證明シ得ザルト同時ニ、ウイルス疾患ノ多クガ突如トシテ新タニ發生シ來ル事實ヲ見ルハ否ムベキニアラズ、例ヘバ馬ニ來ル腦脊髓炎ハ實ニ米大陸ニノミ限局シテ見ラルル疾患ニ屬シ、馬以外ノ動物ニ特發罹患ヲ見ルコトナシトセラレ、而モ米大陸ニ於ケル馬ハ大洪水ニヨリテ斃死シ去リ、偶々歐洲ニ於テ發見セル馬ヲ輸入セル史的事實ニ徴シ、本疾患ハ恐ラクハ近世紀ニ於テ米大陸ノ馬ニ新タニ發生セルモノニ他ナラズ、此ノウイルスハ歐洲馬ニ潜在セル病原ウイルスノ變性態ト見做スベキカ、或ハ他ノ知ラザル宿主ヨリ米大陸馬ヘノ宿主變換ニヨリテ生ゼリト見做スベキカ、何レニシテモ新タニ發生セル疾患ナルコトハ事實ナルト共ニ、彼ノ米國ニ於ケル豚ノグリッペノウイルスヲ以テ、1918—1919年ニ於ケル人ノグリッペ疫

ウイルスヨリ轉換セリトスルノ考察ノ必ズシモ誤リナキニ庶幾キヲ思ハシム。斯クシテウイルスノ變易ヲ知ルニハ之ガ惹起スル病的現象ノ變化ニヨルヲ以テ捷徑トス、即、或ルウイルスヲシテ或ル種組織ヲ通過セシムルコトニヨリ、向細胞性ニ大ナル變易ヲ來サシムルコトヲ得ベシ、例ヘバ狂犬病ノ街上毒ヲ家兎體ニ移シテ固定毒ニ變化セシメ、或ハ黃熱及ビリフト溪谷熱ノ如キ向全身性ウイルスヲシテ專ラ向神經性ウイルスニ變化セシメ得ルガ如シ、一般ニウイルスハ曾テ自己ノ侵サザル新ナル體組織ニ移サルルコトニヨリ性状ヲ變化シ、固有ノ病性ヲ消失シ去ルモノトス、又ウイルスノアンチゲン性状ノ變化モ可能ニシテ、之ニハ又定性的竝ニ定量的差別ヲ立ツルコトヲ得、而シテウイルスノ變易ハ同種宿主ニ於ケル同種組織ニ於テ、異種宿主ニ於ケル同種組織ニ於テ、同種若シクハ異種宿主ニ於ケル異種組織ニ於テ、更ニ又異種組織培養トグリセリンノ如キ化學物質トノ混和ニ於テ夫々觀察セラレ、從ツテウイルスノ變化ハ宿主ノ變換、感染手段ノ變更等、凡ユルウイルス生活條件ノ變化ニ伴ヒテ發現シ來ルコトヲ否ム能ハズ、斯クテ苟クモ變易性ニ就テ思惟スル限り、ウイルスヲ以テ生體トシテ考慮シ、酵素若シクハ酵素樣體トシテ思惟スベカラザルコトヲ附記セントス。

第9章 ウィルス疾患ノ發生病理

ウィルス疾患ノ經過中ニ起ル各個ノ事實ガ克ク知ラレアラザルト同様ニ、之ニ關スル病理解剖學的機轉、細胞内ノ物理化學的狀態變化、ウィルス侵入ニ對スル各種反應等、何レモ殆ド不明ニ止マル現況ニ在リ、僅カニ組織竝ニ細胞ノ變化ガ組織學的ニ限局シ證明セラレアルニ過ギズ。ウィルス疾患ノ發病當初ノ狀態、特ニ潜伏期ニ於ケル各種ノ事情ニ就テ

ハ知ラルルトコロ極メテ多カラズ、中ニモ最モ克ク知ラレタルハ家兎ヲ以テスル實驗的研究ニシテ、痘苗接種ニヨル家兎角膜及ヒ皮膚ニ於ケル變化ニ就テナリ、爾餘ノウイルス疾患ニ關スル是等ノ知識ハ未ダ而ク普及セラレアラザルコトヲ強調ス、茲ニ細菌性疾患トウイルス疾患トヲ對照比較スレバ、病原細菌ガ當該患者ノ體液及ヒ細胞外ニ出現スルニ反シ、多數ウイルス疾患ニアリテハウイルスガ各種臟器細胞ニ侵入シ、茲ニ増殖スル點ニ於テ顯著ナル差異ヲ認ム、即、ウイルスノ多數ハ宿主ノ體內ト稱スルヨリモ寧ロ體細胞内ニ存シ、茲ニ自己ノ營養ヲ攝リ、同時ニ自己ノ防禦筒所ヲ選ブ、但シ細菌ト雖細胞内ニ存スルモノアリ、這ハ主トシテ當該細菌ガ網狀織内皮細胞系統ノ細胞ニヨリ攝食セラレル状態ニ他ナラズ、又細菌ニシテ組織細胞内ニ出現スルコト稀ナレドモアリ、ソハ野兎病菌ガ感染モルモット肝實質細胞ニ見出サルルガ如シ、ウイルスニ特異ナルハ活動性ニ細胞内侵入ヲ行ヒ、茲ニ新タニ増殖スルコトニシテ、細菌ニハ此ノ現象ヲ見ルコト極メテ稀ナリ、之ト共ニ尠クモウイルスノ一部ノモノハ細胞外増殖ヲ來スコトナシトセラル、原蟲ハ細菌ト同様ニ患者體內ニ遊離シテ生存シ、且ツ増殖スルト同時ニ、例ヘバマラリアプラスモディウムニ於テ見ルガ如ク、自己生存發育ヲ維持センガ爲ウイルスト同様ニ體細胞ニ侵入シ茲ニ發育増殖ヲ行フ。

ウイルス疾患ニ於ケル病原ウイルスト、患者體細胞トノ關係ハ極メテ重要ナル觀點ニ屬スルニ拘ラズ、未ダ完全ナル解決ニ到達セザルコトヲ遺憾トセザルベカラズ、例ヘバ是等病原ウイルスノ増殖ガ細胞内ニ於テ行ハルルカ、細胞外ニ於テ行ハルルカハ確定シ得ズ、唯敗血性經過ヲ取ルウイルス疾患ニ於テ、細胞外ウイルス増殖ヲ想見セラレル程度ニ在リ、況ンヤ或ル種ウイルスガ偏性細胞内ウイルスニ屬シ、或ル種ウイルスガ通性細胞内ウイルスニ屬シ、或ル種ウイルスガ單ニ細胞外ウイルス

ニ屬ス等ノ決定ニ就テハ何等斷定シ得ザルモノトス。但シ多數ノウイルスノ内ニハ敍上何レカノ状態ヲ以テ發病ノ因ヲナシ、例ヘバ痘瘡感染ニ於ケルウイルスハ患者體內ニ蔓延シ、種々ノ臟器ニ擴布シ、而モ特ニ皮膚組織ニ固著シ茲ニ膿疱ヲ形成ス。ウイルスノ侵襲ヲ蒙レル細胞ノ反應ニ就テハ、當該細胞ガウイルスニ對スル防禦力ヲ發揮スルカ、若シクハ無防禦ノ儘死滅シ去ルカ不明ナリ、從ツテ細胞反應ガ疾病經過中組織免疫生成ニ際シテ如何ニ變ズルカ、細胞内ニ侵入セルウイルスガ血清ニ含マルル抗體ニ對シ如何ニ防禦セラレルカ、爾餘幾多ノ疑問ニ對シ實驗的基礎ニ立テテ解答トシテハ何等見ルベキモノナシ、即、ウイルスニヨル細胞侵入ノ機轉竝ニ之ニヨリテ惹起セラレル反應ニ就テハ未ダ知ラルルトコロナキモノトス。但シ細胞研究ヲ基礎トシ細胞内ウイルス増殖ニ就テ考フルニ、細胞ハ破裂シテ死滅シ、ウイルスハ細胞外ニ出デ、之ト同時ニ新タナル細胞感染可能性ヲ享受シ、更ニ當該細胞ハ一定ノ分泌產物ヲ生成シテ侵入ウイルスヲ包埋シ、茲ニ細胞封入體ノ形成ヲ來ス、其ノ他種々ナル核變化ヲ承認シ、核封入體ノ形成ヲモ想見ス、而モ眞ニ核變化アリヤ若シクハ核產生物ニ包埋セラレルウイルスヲ見得ルヤ否ヤハ確認スルコトヲ得ズ。夫ト共ニ幾多ノ爾餘疾患ニ於テ見ラルル細胞變化特ニ壞疽、進ンデハ種々ナル階級ノ退行性變化、例ヘバ脂肪變性ノ如キヲ現シ、是等退行機轉以外ニ屢々ウイルス侵襲細胞ノ死滅ヲ招來シ、或ル種ウイルス疾患ニ在リテハ細胞肥大ノ意味ニ於ケル異常增生機轉ヲ現ス、斯クシテウイルスハ細胞ニ對シ屢々或ル程度ノ發育刺戟ヲ及ボスモノト見ルヲ得ベシ、即、到ルトコロニ於テ細胞破壊ニ伴ヘル細胞増殖、直接核分裂作用ノ亢進ヲ認ム、細胞ハ之ガ爲増大シ、ウイルス上皮細胞腫トシテ極メテ特異ノ形貌ヲ呈シ、茲ニウイルスニヨリ惹起セラレタル腫瘍様造構トシテ彼ノRous肉腫、家兎粘液腫ノ如キモノヲ產生シ、鳥類痘瘡ニ在リテハ膿疱形

成ノ他ニ上皮細胞増殖ヲ來シ、又爾餘ノ痘瘡ウイルスニ在リテハ顯著ナル退行變化ト共ニ細胞肥大ヲ觀察シ得。

ウイルス疾患ハ又炎症機轉ト關聯セシメテ考フルコトヲ得、即、是等疾患ニハ炎症ニ見ル凡ユル特徴ヲ認メ得ルト共ニ、網狀織内皮細胞系統ガ爾餘細菌性疾患ニ於テ示スガ如クウイルスニ對シテモ亦其ノ防禦機能ヲ發揮シ、茲ニ炎症機轉ト爾餘防禦機能トハ概ネ第2義的ノモノニ屬シ、ウイルス侵襲細胞ノ反應ニヨリテ惹起セラルルモノト思惟セラル、而シテ獨リウイルスノ存在ガ炎症ヲ惹起スルカ、若シクハウイルスガ或ル毒素様物質產生ヲ行ヒ之ガ爲炎症ヲ惹起スルカハ何レモ不明ナリ。

茲ニウイルス疾患ニ見ル特異性狀トシテ、一定ノ體細胞及ヒ臟器ニ對シウイルスノ有スル向性ニ就テ攻フルノ要アルヲ感ズ、此ノウイルス對細胞ノ特異關係ハ總テハウイルスノ抵抗、免疫ニ關スル解釋ニ預ツテカアルモノトナルベク、ウイルスノ有スル向細胞性、向臟器性ハウイルスニ委セラレタル最モ優良ナル營養關係トシテ思惟セラレ、是等ウイルスノ向性ヲ分テ夫々向神經性、向皮膚性、向纖維性、向血球性、向肺性等ト命名區別シ得ルト同時ニ、向多種臟器性トシテ凡ユル臟器細胞ニ對スル向性ヲ有スルウイルスヲモ指摘スルコトヲ得ベシ、又ウイルスノ多數ノモノハ其ノ惹起スル疾患ノ一定時期、特ニ病初ニ於テ好ンデ淋巴竝ニ血液内ニ現レ、次デ各自ノ向性ニ應ジ夫々限局セル部位ニ達シテ茲ニ該ウイルス自體ノ機能ヲ發揮スルニ反シ、特ニ向神經性ウイルスニヨル疾患ニアリテハ、該向性發揮ガ極メテ偏狹ニシテ、斯カルウイルスハ侵入門戸ヲ神經ニ選ビ、單ニ神經徑路ニ沿ヒテ進路ヲ拓キ、神經系統ニノミ終始シテ自己ノ力ヲ發揮スルノ感ヲ懷カシム、例ヘバ急性脊髄前角炎ウイルスハ嗅神經纖維及嗅神經索球ヲ通ジテ腦ニ達スル徑路ニヨリテ進ミ、腦ニ於ケル病竈ヨリ轉ジ、新タニ遠心性ニ而モ神經徑路ニ從ツテ脊髄前角ニ達

シテ病變ヲ發スト想見セラレ、狂犬病ウイルスハ狂犬ノ唾液腺ヨリ入りテ專ラ神經徑路ヲ通ジ、同ジク中樞神經系統ニ固著スト考察セラレ、何レニシテモ神經軸索ガウイルスノ通路ニ屬スト思考セラル、神經軸索ガ色素及ビ塩類ノ輸送路タルコトハ早くヨリ知ラレアレドモ、膠様色素ノ通過ハ立證セラレズ、又此ノ輸送ガ電氣泳動ニヨリテ促進サルルコト知悉セラレアリ、而シテウイルスノ神經ニ於ケル通過ニ就テハ、是等ウイルスヲ以テ感染セシメタル動物實驗ニ於テ各神經部位別、感染後經過時間別ニ夫々組織學的變化ヲ追究シ、之ニヨリテ其ノ間ノ事情ヲ闡明シ得ベシ。

特ニ外胚板ヲ侵襲スルウイルスハ種々ナル蔓延狀態ヲ示シ、全身的症狀ヲ發スル場合ハ急性ウイルス疾患トシテ現レ、局所的症狀ヲ呈スル場合ハ慢性ウイルス疾患トシテ出現ス、急性ウイルス疾患トシテノ出現ニモ麻疹ニ見ルガ如キ顯著紅疹ヲ來スモノト、痘瘡ニ見ルガ如キ膿疱及ビ水疱形成ヲ來スモノトヲ分ツ、慢性ウイルス疾患ガ上皮細胞腫ノ形ヲ取リテ現ルルコトモ附記スルノ要アリ。或ル種ウイルス疾患ニアリテ向臟器性ガ嚴密特異性ヲ示スコトハ注目ニ値ス、流行性耳下腺炎及ビ唾液腺ウイルスニ於ケル耳下腺及ビ睾丸ノ侵襲、乳分泌缺乏ニ於ケル乳房侵襲ノ如キハ之ガ例證トナスベシ。更ニ或ル種ウイルスノ向細胞性ハ動物種別ヲ異ニスルニ從ヒテ夫々出現狀態ヲ異ニシ、例ヘバインフルエンザウイルスヲ鼻腔内感染ニ施スニ當リ、鼯ヲ以テスレバ鼻粘膜、マウスヲ以テスレバ肺ニ感染ヲ惹起ス。更ニ又感染方法ヲ異ニスルニ於テ之ガ疾患出現狀態ヲ異ニシ、ウイルス固有ノ向性ニ變易ヲ示スコトアリ。ウイルスハ又特ニ好ンデ幼若細胞ヲ侵襲ス、這ハ實ニ胎兒細胞ガウイルスニ對スル優秀培養基トシテ用ケラルル所以ナリ、モザイク病ウイルスガ專ラ煙草ノ幼葉ヲ侵シ、昆蟲ウイルス疾患ガ主トシテ仔蟲ニ於テ發生シ、痘苗角膜感染ハ新生幼若細胞ヲ好ンデ侵襲ス、此ノ現象ハ口蹄疫感染實驗ニ當リモ

ルモットノ體重低下セルモノ、全身状態不良ナルモノニ感染不能ヲ來シ、軟疣感染試験ニ際シ犬ノ榮養低下セルモノ、病弱ニ陥レルモノニ感染至難ヲ示ス理由トシテ解説ノ具ニ供シ得ベク、凡ソ是等實驗動物ニ於ケル羸弱細胞ハウイルス發育増殖ニ適スル榮養條件ニ遠ザカレルモノトシテ思考シ得ベシ。

ウイルス疾患治癒ニ關スル機轉ニ就テモ現在知ラルトコロ極メテ多カラズ、唯之ガ治癒招來ハ患者體內ニ於ケルウイルスノ消滅ニ基クコトハ想見セラル、但シウイルス消滅ノ因ガウイルス中和作用ヲ有スル血清物質ノ力ニヨルカ、細胞新陳代謝ノ或ル程度ノ變化ニヨリテ起ルカ、是等微妙ノ消息ニ就テハ全然不明ナリ、假ニ後者ノ場合ニ就テ考フレバ、細胞ガウイルスノ侵入ヲ之レ以上ニ許容セズシテ拒否スルカ、或ハ細胞内ニ於ケルウイルスノ増殖ガ行ハレザルニ至レルカヲ思考シ得。又ウイルスノ或ルモノハ感染後潜在シテ宿主體內ニ留マリ、偶々發生動機ヲ得ルニ及ンデ病性ヲ逞ウシウイルス疾患ヲ發生シ來ルコトモ思念セラル。尙ホ體內ニ於ケルウイルスガ細胞内ニ占居スルカ、將タ又體液内ニ存在スルカノ問題ハ既ニ述べタルガ如ク決定セラレアラズ。疾患ノ經過ニ於テ往往ニシテウイルスト細菌トノ共同作用ガ主要條件ヲナスコトアリ、時ニ該疾患ノ病原體トシテ細菌ヲ想見セルモノガ、爾後ノ研究ニヨリ寧ロウイルスニヨル疾患ニ屬シ、細菌ハ單ニ之ガ介在者タルニ過ギザリシ事實ニ逢著ス、斯クシテウイルスト細菌トノ共棲ニ關スル研究ハ、種々ナル成果ヲ齎スト同時ニ、ウイルス疾患ノ發生病理ニ關シ貢獻スルトコロ尠カラザルベキモノアルヲ信ズ。

第10章 ヴィールス疾患ニ於ケル先天性並ニ後天性免疫

ウイルス感染後ニ於ケル患者體內ノ抗體產生ニ就テハ、固ヨリ細菌性疾患ニ於ケル夫ノ如ク精密ニハ知ラレアラズ、這ハウイルス疾患ニ於ケル免疫學的現象ノ觀察ガ、細菌性疾患ニ於ケル夫ニ比シテ遙カニ困難ナルニヨレリ、即、動物若シクハ細胞培養ヨリ採取セルウイルスヲ以テ免疫學的研究ニ從フニ當リ、當該ウイルスニハ異種物質特ニ蛋白並ニ爾餘細胞成分ノ混在ヲ否ム能ハズ、僅カニ濾過シ且ツ洗滌セルエレメンタルキョルベルヒェンニ於テ之ガ研究觀察ニ幾分成果ヲ認メ得タルニ過ギズ、而シテ曾テハウイルス疾患ニ於ケル免疫現象ヲ以テ細菌性疾患ニ於ケル夫ト異ルモノトシテ思惟セラレシガ、現今ニ於テハ此ノ考察ハ正シカラズトセラレ、枝葉ニ於ケル差違ヲ除ケバ、主要ナル免疫學的現象ニ於テウイルス疾患、細菌性疾患、兩者ノ間ニ完全ニ一致ヲ見タリ。

ウイルス疾患ニ於ケル先天性免疫ノ存在ハ確實ナリ、即、凡ソル試驗動物ニ對シ其ノ悉クニ感染源タリ得ルウイルスハ一モナシ、之ニ反シ各種ウイルスハ夫々一定ノ動物種ニ對シテノミ感染シ、又ウイルス種別ニヨリ夫々全然感染セシメ得ザル動物種ヲ擧グルコトヲ得ベシ、而モ此ノウイルス疾患ニ於ケル先天性免疫ガ何ニ基キテ生ゼルカハ明カナラズ、但シウイルス疾患罹病要約トシテハ恰モ細菌性疾患罹病要約ニ見ルガ如ク個人ノ體質及ビ感受素質、年齢及ビ人種別ニヨリテ夫々異リ、特ニ動物ノウイルス疾患ニアリテハ是等罹病要約ニ關スル例證頗ル多シ。

ウイルス感染ニ伴ヒ感受性動物體內ニ起ル諸現象ニ關スル知識ハ未ダ而ク深カラズ、1916年 Gins 及ビ Weber ノ痘原ウイルスヲ血管注射

ニ施セル研究ニ於テ、當該ウイルスハ血液内ヨリ速カニ消失シ、脾及ビ肝ニ於テ之ヲ見出シ、而モ骨髓ニハ検出シ得ズ、之ニ次デ行ハレタル急性脊髄前角炎、口蹄疫、犬瘟熱等各種ウイルスヲ以テセル實驗ニアリテモ、夫々叙上成績ト同様ナル成果ニ達シ、就中犬瘟熱ウイルスハ網狀織内皮細胞ニ於テ發見セラレタリ、牛疫若シクハ口蹄疫ウイルスヲ動物ニ皮下注射ニ施スニ於テ、是等ウイルスハ發病直前若シクハ發病ト同時ニ血液中ニ證明セラル、ウイルス保有蚊ノ刺螫ニヨリ黃熱ニ罹レル猿ニアリテモ亦之ト同ジキ状態ニアリ、凡ソ是等各實驗ノ成果ニ徴シ、恰モ細菌性疾患ニ於ケルガ如クウイルス疾患ニアリテモ、體異性ナルウイルスヲ體内防禦装置ニヨリテ捕捉結合シ、其ノ大部分ヲ無害ナラシメントスル努力ノ跡ヲ認ムベシ。尚ホウイルスハ體内ニ於テ特ニ強キ親和性ヲ有スル組織ニ最モ多ク集リテ現ル、例ヘバ腦炎ウイルスノ腦細胞ニ於テシ、口蹄疫ウイルスノ淋巴腺ニ於テシ、牛疫ウイルスノ血液特ニ白血球ニ於テスルガ如シ。1929年 Smith ハ痘瘡感染家兎血液内ニ於ケルウイルスノ分布状態ニ就テ興味アル研究ニ從ヒ、感染後第1日ニ於テハ血漿及ビ赤血球ハ感染セラレズ、之ニ反シ全血液並ニ洗滌白血球ハ感染シ、第3日ニ及ンデ血液内ニウイルス感染性ヲ中和スル特異抗體ヲ產生シ、之ト同時ニ全血液ハ感染性微弱トナリ、之ニ反シ胞内ニウイルスヲ藏スル白血球ハ完全ナル感染性ヲ享受スルニ至リ、即、血清ニアリテハ抗體、細胞ニアリテハウイルス、是等兩者同時ノ存在ガ一見血液ノ不感受性ヲ思ハシムルニ至ルモノトス。

ウイルス疾患ニ於テ曾テ想見セラレタル如ク典型的ナル重篤症狀ヲ示ス場合寧ロ多カラズ、亞急型若シクハ潜在型トシテ經過スルモノ大部分ヲ占ムル状ニアルハ何ゾヤ、之ガ原因トシテ先ヅ感染個體ノ感受性が漸ク以テ加ハル事實ヲ推サザルヲ得ズ、例ヘバ急性脊髄前角炎ニ就テ見ルモ患

者鼻粘液ニ於ケルウイルスノ證明、並ニウイルス中和物質ノ存在ハ、何レモ此ノ事實ノ説明ニ資シ得ルト共ニ、臨牀上典型的ナル患者ニ對シ一見全然健常ナルウイルス携帶者トシテ、本病恢復者ニ於ケルガ如ク長期ニ互リテウイルスヲ排泄スル者アルヲ見ルモ怪ムニ足ラズ、1932年 Stocks ノ統計ニ徴スルモ、急性脊髄前角炎ニアリテ完全病型ヲ示シ來ルモノハ潜在的ニ免疫セラレタル感染者100名ノ内僅カニ1名、嗜眠性腦炎ニアリテハ潜在型800名ノ内僅々1名發病シ來ルニ過ギズ、惟フニ所謂潜在型ナルモノノ實數ハ遙カニ之ヨリモ多數ヲ計上スベシ、1931年 Reynals ノ報告ニヨレバ、恰モ之ト同様ナル經驗ヲ實驗室ニ於ケル痘原ウイルス試験動物ニ就テ觀察セリ、即、同一場所ニウイルス感染動物ト共ニ飼養セラレタル對照動物ガウイルス感染ヲ免ガレ免疫ヲ享受セルト同時ニ、當該動物血清ニ當該ウイルス中和物質ノ存在ヲ證明シ得タリトイフモノ之ナリ。

ウイルス疾患經過ニヨリ多少共永ク持續スル免疫ヲ享受スルコト疑ナシ、但シウイルス疾患ニシテ全然死ノ轉歸ヲ取ルモノナキニアラズ、是等例外ノ疾患ヲ除キ免疫享受ヲ成就スル疾患ニアリテハ多クハ免疫永續シ、屢々其ノ一生涯ヲ通ジテ免疫ヲ獲得ス、痘瘡、黃熱、急性脊髄前角炎、流行性耳下腺炎、麻疹、犬瘟熱、豚ベスト等ハ何レモ之ガ例證トナスベシ、然ルニ又他ノウイルス疾患ニアリテハ、疾病經過後ニ生ズル後天性免疫ガ一過性ニシテ不完全免疫ニ止マルモノアリ、インフルエンザ、感冒、單純性ヘルペス等ニ於テ見ルガ如シ、中ニモ單純性ヘルペスノ免疫關係ハ特異ニシテ興味多シ、即、一旦罹患セルモノガ屢々再感染シ、而モ該患者體内ニハウイルス中和物質ヲ有シ、之ヲタビ家兎體ニ移植スレバ家兎ハ本病ニ對シ完全免疫ヲ享受スベシ、斯クシテ後天性免疫ニ一時性ト永久性トヲ分ツト雖、而モ各種ウイルス疾患ニ於ケル患者各自ノ個性的差違極メテ大ナルモノアリ、就中永續性後天性免疫ヲ惹起スルウイルス

疾患ノ多クハ小兒期ニ於ケル罹患ニ屬ス。1936年 Doerr ガ唱道セル向神經性ウイルスニ見ル副木免疫ナルモノハ、實ニ神經ヲ副木ニ比較シ考察セルモノニシテ、其ノ前年 Magrassi ガ行ヘル實驗ノ成果ヲ基礎トシタリ、即、ヘルペスウイルスガ角膜及ヒ皮膚感染ニアリテハ腦炎ヲ惹起セズ、而モ腦炎惹起株ト同様ニ求心性ニ神經中樞ニ向ツテ逍遙到達シ、而モ此ノ部位ニ於テ増殖セズ、又何等病的反應ヲ喚起シ來ラズ、中樞神經系統ニ潜在性感染ヲ招來シ、茲ニ所謂硬性免疫トモ稱スベキ状態ニ導ク、此ノ神經徑路ニ沿ヒテスル副木免疫ノ成立ニ反シ、同ジウイルス株ヲ用キ直接、腦内感染ニ施スニ於テ、顯著感染、病症不喚起ヲ示シ、遂ニ又免疫性ヲ發生シ來ラズ、而シテ此ノ副木免疫ナルモノハ部分的ニ脊髄ニ局限シテ現レ、是等特異免疫ノ機構ニ關シテハ何等闡明セラレアラス、實際的ニ急性脊髄前角炎ニアリテモ、嗅神經徑路ニ沿ヒ所謂副木免疫ヲ行ヒ、而モ典型的病症惹起ヲ來サズ經過シ去ルモノアリト信ズ。而シテ後天性免疫獲得ニ關スル考察亦頗ル多シ、曾テ黃熱ヲ病ミ次デ久シク黃熱流行地以外ノ地域ニ生活セル人ノ血清ニ當該ウイルス中和物質ノ多量ヲ證シ、且ツ持續的免疫享受ヲ認ムルニ反シ、感冒ウイルスニヨル屢次ノ感染モ遂ニ免疫性ヲ獲得スルニ至ラズ、又一たび感染セル人ノ體內ニウイルスガ潜在的存在ヲ保ツニ於テ、タトヒ疾患ヲ發病セザルモ克ク之ニヨル免疫性ヲ獲得ス、傳染性貧血ヲ耐過セル馬ノ血液ヲ用キ罹患後14年ニシテ尙ホ克ク他ノ健常馬ヲ感染セシメ得ルト同ジク、植物ウイルスハ感染性ナキ他ノ植物體內ニ存セル場合ハ何等病狀ヲ發セザルモ、之ヲ用キテ感受性アル植物ニ移セバ感染可能ナリ、斯クシテ又感受性ヲ缺ク動物ニハ侵入ウイルス永ク其ノ體內ニ存シ、例ヘバ急性脊髄前角炎ウイルスヲ腦内感染ニ施セル家兎ノ體內ヨリ、猿ヲ用キテ克ク該ウイルスヲ證明シ得ルガ如シ。

ウイルス疾患經過中生成セララル特異中和血清物質ガ免疫ニ際シテ

活躍スベキハ想見ニ難カラズ、即、特ニウイルスニ對シ是等免疫物質ガ感染阻止作用ヲ發揮シ、而モウイルス死滅ヲ招來セザルモノト思惟セラレ、從ツテ是等中和物質ニ名クルニ輕々シクウイルス滅殺物質ヲ以テスルハ正シカラズ、ウイルストウイルス中和血清トヲ混和シ家兎ノ皮膚内接種ニ試ミルニ於テ、何等病的症狀ヲ發生シ來ラザル場合、同一混和物ヲ用キテ家兎體ニ靜脈内、腦内、及ヒ睾丸内注入ニ施セバ克ク發症ヲ來スヲ見ルベシ、而モ絞上混和物ハ稀釋ニヨリテ中和作用ヲ失ヒ、明カニウイルストウイルス中和物質トノ結合粗ナルコトヲ示シ、偶々是等混和物ヲ永ク放置スルコトニヨリ緊密ナル結合ヲ期待シ得レドモ、尙ホ之ニヨルモウイルスノ完全死滅ヲ招來シ得ズ。

ウイルス中和物質包含血清ヲ56°Cニ加熱スルモ何等其ノ作用ニ變化ヲ來サズ、即、中和物質ガ耐熱性ナルコトヲ示スト共ニ、ウイルス及ビウイルス中和物質ノ混和物ヨリ、カオリン若シクハオイグロブリンヲ用キテウイルスヲ吸著除去スルコトヲ得ベシ、又是等兩者ノ結合關係ハ毒素及ビ抗毒素ノ結合關係ニ肖似スト雖、而モ倍数法則ニハ從ハズ、實際的意義ヲ有スルハウイルス中和物質ガウイルスノ病的作用ヲ停止セシムルコトニシテ、而モウイルス中和物質ヲ以テ體內ニ於ケル唯一ニシテ主要ナルウイルス中和作用發揮成分トシテハ確認シ得ズ、從ツテ此ノ中和物質ノ存在ニヨリ免疫成立ノ程度測定ニ資シ得トイフニ止マレリ、而シテ是等中和物質ハグロブリンフラクチオンニ屬スルコト知ラレ、血清中ニ中和物質ノ存在ハ當該疾患耐過ノ徵トシテ認メラレ、例ヘバ黃熱ノ蔓延度調査ニ當リ當該ウイルス中和物質ノ檢出ガ、該病免疫學的研究ニ缺クベカラザル手段トシテ之ガ應用ヲ見ルニ至レリ。偶々急性脊髄前角炎ニ見ルガ如クウイルス中和物質ガ成人血清ニ多量ニ存在スル所以ノモノハ、其ノ成因ガ必ズシモ疾病耐過ヲ前提トスベキニアラス、年齡的關係、榮養状態、其ノ

他知り易カラザル各種身體的要約ニヨリ體細胞ニ一種ノ變調ヲ來シ、是等變調ガ中和性血清物質ノ出現トシテ吾人ノ眼ニ映ジ來ルモノト考フルヲ以テ妥當ナリトス、而モ是等ノ特例モ亦黃熱流行地域ニ於テノミ見ラルル事實ニ屬シ、恰モ動物實驗ニ於ケルウイルス感染ノ年齢的抵抗力増加ノ事實ト一致スルモノトス。組織培養ヲ以テセル實驗ニ於テウイルス中和作用ニハ白血球モ亦補體モ關與セズトセラレ、免疫血清ガ白血球ニ對シオプソニン作用ノ意義ニ於ケル影響ヲ及ボサザルト同時ニ、白血球モ亦ウイルスヲ喰盡セズ、非能働化セズ、死滅セシメズトセララルルニ對シ、免疫血清ガ明カニ白血球ノウイルス破壊能力ヲ增強セシムト報ズルモノアリ、ウイルスヨリ產生セララルル毒素若シクハアグレッシガ中和物質ニヨリ結合セラルトイフ假説ハ、毒素若シクハアグレッシ自體ノ證明ヲ俟ツテ初メテ解決セラレバク、之ト同時ニウイルス中和物質ノウイルスニ及ボス直接作用ヲ想見スルコトモ可能ナリ、斯クシテ血清包含ウイルス中和物質ハ恰モ體異性ナルアンチゲンニヨリ特異細胞反應ニ基キテ生ゼル細胞產生物質トシテノ抗體ト思惟シ得ベシ、此ノ中和物質產生以外、ウイルス疾患ニアリテ各種ノ方面ヨリ想見セララルル純細胞免疫ノ意義ニ於テ、細胞内ニ種々ノ現象ヲ生ズルモノトシテ思考スルモ謬リナキニ庶幾シ、茲ニ細胞免疫ト稱スルモノハ、例ヘバ細胞内ヘウイルスノ侵入ヲ阻止スルノ力ヲ考ヘ、或ハ豫防接種ヲ受ケタル人ノ血液ニ未ダ明瞭ナル抗體證明ヲ缺ク時期ニ於テ、早クモ既ニ免疫性ヲ示シ來ル事實等ヨリ攻フベシ、之ニ關スル組織培養ヲ用キテセル實驗ハ、細胞免疫ノ直接證明ヲナシ得ズト雖、ヘルペスウイルスヲ用キテ克ク健常辜丸組織及ビ健常血清ニ於ケル増殖ヲ期待シ得ルニ反シ、免疫辜丸組織及ビ免疫血清ニ於テハ増殖シ來ラズ、免疫血清ガウイルスノ健常辜丸細胞内ニ於ケル發育ヲ阻止スル事實ニ對シ、免疫辜丸細胞内ニ加ヘタルウイルスガ健常血清添加ニヨリテ、恰モ健

常辜丸細胞ニ於ケルガ如ク克ク發育スル事實ヲ認ム、但シ此ノ事實ハ必ズシモ細胞免疫ニ關スル證明トナスコトヲ得ズ、寧ロ血清物質ノ單ナル作用ヲ示スモノニ過ギザルモ、而モ之ニヨリテ免疫動物體細胞内ニ於ケルウイルスニ對スル生活要約ノ變化ヲ認メ、即、ウイルスハ細胞内ニ増殖ヲ來サズ、是等細胞ハ過敏性トナリ、加フルニ侵入ウイルスハ胞内ニ於テ死滅セシメラルル等ノ事實ヲ知り得タリ、斯クシテウイルスハ中和作用ヲ蒙リ、理化學的變化ヲ生ジテ細胞内侵入不能ヲ來シ、此ノ際ウイルス表面ニ絨上ノ變化ヲ招來シ得ルグロブリン被覆ノ存在ヲ想見セシム。

ウイルス疾患罹病ニ當リ、ウイルス中和物質ノ產生ニ伴ヒ、恰モ體異性蛋白ノ非經口的輸入ニ於ケルト同様ニ各種ノ抗體ヲ產生ス、補體結合性物質、凝集素、沈澱素等之ナリ、中ニモ補體結合性物質ハ痘瘡、ヘルペス、黃熱、口蹄疫、犬瘟熱、鸚鵡病等ニ於テ證明セラレ、是等免疫物質ハ何レモ夫々特異性ヲ發揮シ、ヘルペスウイルスヲ以テ處理セル動物ノ血清ハヘルペスウイルスニ對シ補體結合作用ヲ現スモ、痘原ウイルスニ對シテハ決シテ此ノ作用ヲ現スコトナシ、而シテ是等抗體ハ單ニウイルス細胞混和物ヲアンチゲントシテ產生セシメ得ルノミナラズ、又精製非能働性エレメンタールキョルベルヒェンヲ用キテセルモ同様產生セシメ得ベシ、但シ茲ニ注意ヲ要スルハ、是等抗體產生ガ中和血清物質ノ產生ト並行シテ行ハレザルコトニシテ從ツテ此ノ事實ヲ以テウイルスノ後天性免疫ノ象徴ナリトスル思念ハ正シカラズ、是等中和物質ノ產生ハ細菌若シクハ體異性蛋白ニ對シテ生成セラレタル抗體ニ他ナラズ、ウイルスハ是等物質生成ニ際シ夫々アンチゲンノ種別ニ從ヒテ作用スト見做スヲ適當トセム。アナフィラキシー現象ハウイルスヲ以テシテ發現セシメラズト稱ス、唯1928年AndrewesガウイルスⅢヲ以テ感染セシメタル家兎ニ於テアレルギー性反應ヲ觀察セリトイヘルニ止マル。最後ニウイルスニ關

スル血清學的研究方法ニ就テ重要ナルモノヲ列記スレバ次ノ如シ。

1 血清中ニ於ケル「ウイルス中和物質」ノ證明法

此ノ證明法實施ニヨリ(1)既ニ其ノ毒力ヲ知悉セルウイルスヲ用キテ血清中ニ存スルウイルス中和物質ノ含量ヲ證明シ、之ニヨリテ免疫性ノ産生程度若シクハウイルス感染ヲ確認シ、(2)既知免疫血清ヲ用キテ未知ウイルスヲ類別鑑定ニ資シ得。

試験動物トシテハウイルス感染確實ナルモノヲ用ウルヲ要ス、尙ホ可及的小サキ動物、特ニマウスヲ供試スベシ。偶發感染若シクハ業室感染ニ就テ嚴戒スベキコトハ言フ迄モナシ。茲ニ黃熱ウイルスヲ以テ例證トシ、腹腔内注入ニヨリ豫防試験ヲ行ヒ、血清中ノマウス黄熱ウイルス中和物質ヲ證明スル手技ヲ示セバ次ノ如シ。

供試マウスハ何レモ體重20g内外ヲ有シ、可及的同ジ母胎ヨリ同時ニ娩出セラレタルモノタルヲ要スベシ、尙ホマウスノウイルス感受性ニ就テハ豫メ検査ニヨリテ知悉シ置クヲ要ス。供試ウイルスハ動物體若シクハ組織培養ヨリセルモノヲ用キ、是等黃熱ウイルスヲ以テマウス數頭ニ腦内接種ヲ行フ、接種第5日マウス罹患ヲ察チ、クロロホルム死ニ致シ、無菌的ニ腦ヲ採取シ、滅菌乳鉢ニ入レテ克ク磨滅シ、腦量1ニ對シ生理的食塩水若シクハ之ト健常血清トノ混和液ヲ10倍量加ヘ、平等腦粥浮游液トシテ製出シ、尙ホ粗大凝塊アラバ遠心分離シ除去スベシ。血清ウイルス混和液製出ニ用ウル採取血清ハ餘リニ新鮮ナルベカラズ、又陳舊ニシテ分解ニ傾ケルモノハ不可ナリ、此ノ血清3ccヲ滅菌小試験管ニ吸取シ、前記ウイルス浮游液1.5ccヲ注加混和シ製ス。次ニ澱粉液トシテ玉蜀黍2gニ對シ生理的食塩水100ccノ比ヲ以テ加ヘ、重湯煎上ニ加熱シアウトクラーフニヨリ滅菌ス。

マウス6頭ヲ採リマウス容器ニ入レエーテルニヨリ輕ク麻醉シ、各頭毎ニ初メ澱粉液0.03ccヲ腦内接種ニ、次テ血清ウイルス混和液0.6ccヲ腹腔内接種ニ施ス。對照試験トシテ6頭ヅツマウスヲ区分シ、1列ニハ既知免疫血清ヲ用キテシ、1列ニハ健常血清ヲ用キテシテ夫々接種ニ施ス、而シテ對照マウスハ何レモ健存スルカ偶々1頭斃死ニ止マル。實驗觀察ニヨリ接種第4日以前ニ斃

死スルモノハ除外スベシ、接種第4日ヨリノ發病並ニ斃死ニ見テ判定ス、而シテ接種第4日乃至第10日ニシテ斃死セルマウス頭數ト、實驗マウス全頭數トノ比例ニ徴シ、血清豫防ノ成否ヲ決定スベシ。特ニ斃死マウスハ剖檢ニ附シ、疑ハシキ場合ハ細菌學の検査ヲ行フ。尙ホ血清效果測定ノ爲ニハ夫々稀釋血清ヲ用キテ反復檢定ニ從フベシ。

供試スベキ血清量尠キ場合ハ血清ウイルス混和液ヲ直接腦内接種ニ施シ、マウス毎頭0.03ccヲ用キ、爾餘ノ實驗順序並ニ對照試験等ハ總テ前項方法ニ準ズ、但シ澱粉液ハ此ノ際用ウルヲ要セズ。

爾餘ウイルス特ニ痘原ウイルスノ如キニアリテハ、血清ウイルス混和液ヲ皮膚内接種ニ試ミルヲ要ス。尿囊ニ對シ典型的ナル變化ヲ呈スルウイルスヲ以テシテハ、孵化鶏卵ニヨリテ之ヲ證明シ、同ジウイルスニアリテモ其ノ株ヲ鑑別セントセバウイルスト血清トヲ組合セ交叉試験ヲ行フヲ要ス。

2 凝集反應ノ検査

エレメンタルキョルペルヒュンノ凝集反應ハ細菌ニ於ケル夫ト同様ニシテ検査ニ從フ、但シ爲シ得レバエレメンタルキョルペルヒュンヲ豫メ精製シ、且ツ濃縮セシムルヲ可トス、供試材料ハ感染動物ヨリシ、若シクハ細胞培養ニ之ヲ仰グベシ。

供試家兔背部ノ一部ニ就テ皮毛ヲ拔去シ、剃毛シ、輕ク亂切シ、痘苗ヲ平等塗擦ニ施シ、發痘ヲ察チ第3日ニ痘疱ヨリ採取ス、即、靜脈内空氣輸入ニヨリテ死ニ致シ、當該皮膚ニハ輕クエーテルヲ注キ蒸散セシメ、クエン酸一第2磷酸ソーダヲ以テ製シpH7.0—7.2ヲ示ス緩衝液10ccヲ入レタル試験管ニ、搦取レル痘疱ヲ加ヘテ浮游液トナシ、再度採取セル痘疱浮游液ヲ1分間3,000廻轉ノ遠心器ニ裝シ、遠心分離シ、上清ヲ捨テ、沈渣ヲ採リテ緩衝液10ccヲ注加シ、再ビ遠心分離シ、上清ヲ捨テ、此ノ沈渣ヲ上記痘疱浮游液ニ混ジテ更ニ5分間遠心分離シ、次テ1分間4,500廻轉ノ遠心器ニ裝シ、1時間ヅツ3回ニ互リテ遠心分離シ、上清ヲ捨テ、沈渣ニ緩衝液20ccヲ加ヘ、1時間遠心分離シテ沈渣ヲ除キ、此ノ浮游液ヲ4°Cニ保ツ。尙ホ凝集反應實施ニ當リ緩衝液ヲ以テ浮游液ヲ適當濃度ニ稀釋シテ用ウ。

1列ノ小試験管ニ血清ヲ稀釋シ、各管内容ヲ等シクシ、上記ウイルス浮游液ヲ採リテ同量ヅツ加ヘ、18—20時間ニ亙リ50°Cニ保チテ成績ヲ判定ス、對照ニハ血清ヲ加ヘザルモノ、健常血清ヲ以テセルモノ、凝集性對照血清ヲ以テセルモノヲ併置ス。ウイルス並ニ血清ノ量少キ場合ハ、懸滴標本検査ニヨリ顯微鏡ヲ用キテ判定ス、但シ此ノ方法ニヨルモノハ成績確實ヲ缺ク。因ミ、**エレメンタルキョルベルヒュン**浮游液ヲ用キ1cc, 2cc, 3ccトシテ、夫々7日ヲ間シテ接種シ免疫ヲ了セル家兎血清ノ凝集效價ハ往々ニシテ500倍ニ達スベシ。

3 沈澱反應検査

皮膚並ニ瘰癧痘苗浸出液ヨリ製セル耐熱性物質ヲ用キテ沈澱反應検査ニ從フコトヲ得、之ニハ煮沸**エレメンタルキョルベルヒュン**ヲ用キテ製セル免疫血清ヲ用キ、沈澱效價高キヲ利シテ痘原ウイルスト水痘ウイルストノ鑑別ニ資シ得。

4 補體結合反應ノ検査

此ノ検査ハ細菌若シクハ爾餘**アンチゲン**ヲ用キテスル方法ト同様ニシテ實施セラル、ウイルス浸出液ハ無菌的採取ニヨルウイルス包含臟器若シクハ液狀培養ヨリシテ製出スベシ。

5 交叉免疫ニヨル試験法

ウイルス種別確定ノ爲ノ交叉免疫ニヨル試験法ハ用ウルニ足ルモノナリ、之ニハ動物ヲ夫々ノウイルスヲ用キテ免疫シ、例ヘバ**ウイルスA**ヲ以テ免疫セル2頭ノ動物ニ對シ、1頭ニハ**ウイルスA**ヲ用キ、1頭ニハ**ウイルスX**ヲ用キテ夫々感染シ、更ニ**ウイルスX**ヲ以テ免疫セル2頭ノ動物ニ對シ、1頭ニハ**ウイルスX**ヲ用キ1頭ニハ**ウイルスA**ヲ用キテ夫々感染シ、感染ノ成否ニ徴シテ**ウイルス**種別ヲ確定スベシ。

第11章 ウィールス疾患ニ於ケル豫防接種

凡ソ最モ持續的ニシテ最モ強度ナル免疫ヲ獲ントセバ**ウィールス**疾患ヲ耐過スルニ過ギタルモノナシ、之ト同ジク**ウィールス**疾患ノ流行浸淫セル住民間ニ於ケル各個人ノ有スル當該**ウィールス**ニ對スル天然性防禦力モ亦克ク此ノ間ノ消息ヲ語ルモノトス、更ニ又成人ノ罹患ハ概ネ重篤且ツ危險ナル症狀ヲ發シ、兒童ノ罹患ハ每常比較的輕易ニ經過スル**ウィールス**疾患、例ヘバ麻疹ノ如キニアリテハ、寧ロ本病ノ兒童期罹患ヲ必ズシモ阻止スル要ナキモノト認ム、又該疾患ニシテ極メテ輕易ニ經過スル場合ト雖、之ガ爲ニ享受スル免疫ハ頗ル高度ナルモノアリ、而シテ敍上天然性防禦力ヲ夫々所在住民間ニ有シ居ル疾患トシテハ、麻疹以外ニ水痘、猩紅熱、急性脊髓前角炎等ヲ數フ。斯クシテ人工免疫ノ實施ニヨリ故意ニ輕易ナル病症惹起ニ努メ、之ニヨリテ傳染性疾患ニ對スル活動性免疫ヲ享受セシメントスル考案ハ、既ニ久シキ以前ヨリ懷カレアリシモ、最近ニ及ンデ人及ビ動物ノ**ウィールス**疾患ニ對シ之ガ實際的應用ヲ見ルニ至レリ。

毒力強烈ナル**ウィールス**ヲ微量ニ供試シ人工的感染ヲ施シ、之ニヨリテ自然感染ニヨル免疫ト同程度ノ免疫ヲ享受セシメントスル試ミハ、決シテ適當ナル手段ニアラズ、之ニヨリテ被接種者ノ一部ノモノハ發症シ來ラザルト共ニ免疫ヲモ產生シ來ラズ、一部ノモノ特ニ本病ニ對シ感受性ヲ有スルモノハ非常ニ重キ病症ヲ發シ、其ノ體內ニ旺盛ナル**ウィールス**ノ増殖ヲ來シ、次デ周圍ニ蔓延ノ危險極メテ大ナルモノアリ、今ヤ此ノ豫防手段ノ不確實ニシテ危險ナルコトハ一般ニ周知ノ事實トナレリ。尙ホ此ノ豫防手段ヲ行フニ當リ、接種部位ヲ自然感染ニ於ケル夫ト大ニ異ル部位ニ擇ビ、之ニヨリテ克ク免疫ヲ享受セシメ得、例ヘバ毒力强キ急性脊髓前角炎

ウイルスヲ用キテ皮膚内接種ヲ施セル猿ニ、新タニ該病毒脳内感染ヲ施シテ克ク豫防効果ヲ舉グルガ如キ、凡ソ之ト相肖タル實驗ハ何レモ成功ス。

毒力減弱セルウイルスヲ以テ接種材料トスルモノニ、動物體通過ニヨリテスル痘原ウイルス、乾燥保存ニヨリテスル狂犬病ウイルスアリ、黄熱ウイルスノ滅毒ニ組織培養及ビ孵化鶏卵培養反復通過手技ヲ用キテスルモノアリ、但シ茲ニモ亦生ケルウイルスヲ用ウルニ於テ、全然危険ナシトハ斷言シ得ズ、又ウイルス獲得ニ供試セラレタル動物ニ潜在スル別ノウイルスノ存在ヲ顧念セザルベカラズ。毒力强キウイルスニ加フルニ水酸化アルミニウム、カオリン等ヲ以テシテ吸著セシメ、又ハ卵黄、ラノリン等ヲ混和シテ製セル接種苗ノ被接種者體內ニ於ケル吸収ハ緩徐ニ行ハル、斯カル接種苗ヲ用キテ免疫ヲ實施スルニ於テ微量ウイルスガ長時間ヲ要シテ體內ニ作用シ、茲ニ或ル程度ノ免疫成立ヲ來スモノトス、而シテ此ノ手段ニヨル接種材料トシテ黄熱、急性脊髄前角炎、及ビ一部動物ウイルス疾患ニ於ケル接種苗アリ。更ニ化學的操作ヲ施シ滅毒セルウイルスヲ以テ接種苗タラシメントスル考案アリ、之ニヨレバ時ニ被接種動物ニ對シ非病原性トナリ、時ニ又病原性ヲ維持シ發揮スル等不確實ナルヲ免ガレズ、同時ニ尙ホ生ケルウイルスヲ包含スルニ於テ危険性ノ存在ヲ否ム能ハズ、要スルニウイルス疾患ニ於ケル有力ナル豫防接種苗トシテハ、生ケルウイルスヲ用キ、タトヒ病症重カラザルモ發症シ、即、自然感染ト相肖タル状態ヲ惹起セシムルモノタルヲ要ス、換言スレバウイルスガ體細胞ニ侵入シ茲ニ或ル程度ノ増殖ヲ來スニ於テ、高度免疫ヲ享受スト見ルヲ得ベシ、之ニ反シ死滅ウイルスヲ以テスル免疫ハ不確實ニシテ持續極メテ短期ナルヲ不利トス、即、高熱ヲ用キ長時間ニ互リテ加熱スレバウイルス死滅シテ用ウベカラズ、緩徐ナル死滅手段ニヨリ製出セ

ラレタル接種苗ノ接種免疫成立程度ハ夫々疾患ニヨリテ同ジカラズ、或ル種ウイルスハ此ノ手段ニヨルモ全然免疫ヲ產生シ來ラズ、或ル種ウイルスハ之ニヨリテ尙ホ且ツ顯著且ツ有效ナル免疫產生ヲ成就ス、而シテ之ガ本態ニ就テハ何等知ララルトコロナシ、但シ緩徐死滅操作ヲ施セルウイルスニシテ免疫產生ニ有效顯著ナルモノニ對シテハ、惟フニ恐ラクハ是等接種苗ニ含マルルウイルスガ尙ホ克ク生存シアルコトヲ想見ス、之ニハ確實ナル死滅ヲ立證スベキ手段ヲ知ラザルト同時ニ、是等ウイルスガ生存セリトスルモ、最早試験動物ニ對シテ病性ヲ發揮セズ、從ツテ疾患ノ發生ヲ期待シ得ザルト共ニ、ウイルス自體ノ發育増殖モ證明シ得ザル程度ニ在リトシテ思惟シ得ベシ。

死滅ウイルスヲ用キテスルウイルス疾患ノ豫防接種ハ實際的ニ必ズシモ否定スベカラズ、之ガ豫防効果ヲ長期ニ且ツ甚大ニ期待セザル限リハ此ノ手段モ亦用ウベシトセラレ、有效ナル接種苗製出ニ努力スルコトハ無益ニアラズ、現ニ黄熱、急性脊髄前角炎、インフルエンザ等疾患ニ在リテモ死滅ウイルス接種苗アリテ供試セラル。ウイルス非能働化ニ用キラルル主要ナルモノハ、フォルマリン、石炭酸、石炭酸グリセリン、膽汁、クロロホルム、エーテル、竝ニ加熱ナリ、但シ加熱手段ハ少クモ適當ナルモノニアラズ、中ニモフォルマリン最モ用ウベシ、而シテ非能働化手段ハ徐々ニ行ハルルヲ要シ、恰モウイルス死滅ニ必要ナルダケノ微量化學劑ヲ加フルコトヲ肝要トス、此ノ化學劑ヲ以テスル非能働化ハウイルスノアンチゲン性狀ヲ變化スルコト極メテ少ナルヲ利トス。而シテ現今供試セラルルウイルス接種苗ハ實ニウイルスト細胞組織トノ混和物ニ他ナラズ、從ツテ真正ウイルスガ幾許量該接種苗ニ包含セラレアルカハ不明ナリ、唯之ニヨル豫防効果が少ナル場合、接種苗包含ウイルス蛋白ノ量亦僅微ナルコトヲ推定シ得、何レニモセヨ接種苗ノ價值ハウイルス

ニ混セル細胞ヲ除外シテハ考フベカラズ。尙ホ死滅ウイルスニ加フルニ免疫血清ヲ以テシ、所謂共同接種法ニヨリテスル豫防接種ハ、往々ニシテ高度且ツ持続性免疫ヲ產生シ來ルコトヲ附記セントス。

一旦ウイルス疾患ヲ耐過セル人若シクハ動物ノ血清ヲ用キ、或ハウイルスヲアンチゲントシテ人工免疫ヲ施シテ得タル血清ヲ用キテ受働性免疫ヲ行フコトアリ、但シ此ノ免疫ニヨルモノノ豫防効果が一時のニ止マルコトハ不利ナリト雖、多クノ動物疾患、例ヘバ口蹄疫ノ如キニアリテ、感染ノ脅威焦眉ノ急ニ逼レル場合ニ此ノ受働性免疫ヲ施スニ於テ、明カニ之ガ豫防効果ヲ期待シ得ベシ。人ノ麻疹、急性脊髓前角炎ニ對シ、恢復患者血清若シクハ成人血清ヲ用キテスル豫防接種ノ效果ニハ見ルベキモノアリ、而シテ麻疹恢復患者血清中ニ麻疹ウイルスノ存在ヲ考ヘ、或ル程度ノ共同接種法トシテ思惟スルモノアルモ疑ハシ、成人血清ノ麻疹豫防ニ效アル所以ニハ適確ナル解釋ノ下スベキモノナシ、尙ホ麻疹血清接種ニヨリ、次デ發生スル病症ヲ緩和シ接種防禦ノ力ヲ發揮セシムルト共ニ、早期ニ之ヲ施行スルニ於テ、感染危険ニ曝露セルモノヲ罹患セシメズシテ經過セシムルコトヲ得ベシ、急性脊髓前角炎恢復患者血清ヲ用キテスルモ亦同様ニシテ、克ク之ニヨリテ該病罹患ヲ防禦シ得。凡ソ受働性免疫ノ實施ハ可及的早期ニ行ハルルヲ要ス。即、ウイルスノ大量ガ細胞内ニ侵入シ來ルニ先ダチテ行ハルレバ效果優秀ナリト雖、ウイルス既ニ細胞内ニカヲ逞ウシ、疾病機轉ヲ充分ニ發揮スル時期ニ於テハ、大量血清ヲ用キテスルモ些ノ效果ヲモ望ムベカラズ、早期血清接種ノ利ハ、侵入ウイルスノ爾餘細胞ヘノ侵襲ヲ阻止シ、疾病經過ヲ緩和スルニアリト思惟セラル。

ウイルス疾患豫防ニ用ウル共同接種法トシテハ、免疫血清トウイルストノ混和物ヲ用キテスル手段ヨリモ、特ニ動物ウイルス疾患ニ於テ、ウイルスト免疫血清ト夫々各個ニ動物ノ異ル體部ニ注入スル手段ヲ以テ

適當ナリトス、而シテ共同接種法ニヨル豫防效果ハ確實ニシテ或ル程度ノ免疫性ヲ獲得セシム、但シ此ノ接種法ニヨリ動物ノ一部ヲ罹患セシムル虞ナキニアラズ、從ツテ直チニ移シテ人體應用ニ利セントスルハ無謀ナリ、唯多數ノ家畜ニ畏ルベキ獸疫トシテウイルス疾患ノ發生ヲ見タル場合、此ノ豫防接種ニヨリテ廣汎ナル免疫手段ヲ講ジ、其ノ間幾分ノ損失ヲ厭ハズ、大多數ノ動物ヲ疫窩ヨリ救助スルヲ得バ至幸ナリ。

第12章 ヴィールス疾患ノ疫學的觀察

ウイルス疾患ト細菌性疾患トニ於テ疫學的觀察上ニハ相背タル點極メテ多シト雖、而モ其ノ間或ル程度ノ差違ノ存在ヲ否ムベカラズ、特ニウイルス疾患ノ流行ハ突如トシテ起リ、或ル期間流行ヲ續ケ、病勢往々ニシテ激烈ヲ極メ四方ヘ蔓延シ、又忽焉トシテ消失スルインフルエンザノ如キアリ、又一定ノ年限ヲ隔テテ疫窩猖獗ノ波ヲ揚グル麻疹ノ如キアリ、細菌性疾患ノ腸チフス、赤痢、コレラ、ペストノ如キ疫窩ノ發生ガ、タトヒ或ル種ノ疾患ニハ流行季節ニ自然ノ制限アリト雖、而モ所在流行ノ狀況ニ徴スルニ前記ウイルス疾患ノ夫ト對比シ著シク其ノ趣ヲ異ニスルコトヲ否ム能ハズ。

ウイルス疾患ノ感染徑路ハ又細菌性疾患ノ夫ト酷似ス、中ニモ直接接觸感染ハ重要ナル徑路ニ屬シ、食品、水、物品等ヨリスル間接觸傳染ハ寧ロ極メテ多カラズ、急性脊髓前角炎、インフルエンザ、恐ラクハ又痘瘡、麻疹ニ於テ見ルガ如キ涓滴飛沫感染ハ注目スベシ、又鼻咽腔徑路ハ消化器臟器ヨリスル徑路ニ比シテ遙カニ重要ナリ、糞便ヨリスルウイルスノ感染移行ガ疑ハシキニ反シ、遊泳、沐浴等ヨリスル感染ハ考慮ノ内ニ置カル、動物ヨリ人ヘノ移行、動植物間ノ感染ハ意義最モ重大ナリ。

インフルエンザ、口蹄疫等多クノウイルス疾患ニ見ルガ如ク、出現迅速、蔓延激甚ヲ極ムル特異ノ狀貌ハ、惟フニ病原ウイルスガ極メテ微細ナルト、比較的高度ノ抵抗力ヲ有スルトニ基クモノトシテ思惟セラル、乾燥ニ對シ抵抗稍々大ナルウイルスハ、克ク飛塵ニ附著シ同一狀態下ニ於ケル細菌ニ比シテ更ニ永ク生命ヲ維持スベシ、尙ホ此ノ飛塵附著ウイルスガ永ク空氣中ニ飛揚シ毒力ヲ保持スル事實ヲ以テ、迅速ナルインフルエンザ蔓延ノ因トシテ思考シ謬リナキニ庶幾シ、況ンヤ近時交通機關ノ發達極メテ大トナレルニ徴シ、ウイルス疾患蔓延ノ機會擴大ヲ見ルモ怪ムニ足ラズ、但シ絛上ノ想定ニ對シ確乎タル實驗的研究ノ擧グベキモノナキヲ遺憾トセザルベカラズ。

ウイルス疾患蔓延ニ就テ重要ナル事實ハ、疫癘間ヲ通ジテ極メテ典型的ナル重症例ト、頗ル非典型的ナル輕症例トノ發生ヲ認ムルニ在リ、而シテ是等症例ノ他ニウイルス保有者ノ多數ヲ算スルコトハ想見ニ餘リアリト雖、之ガ證明ノ困難ハ遂ニ其ノ實數ヲ計上シ得ザル現況トス、但シ全然健康人ニ極メテ永ク恐クハ其ノ生涯ヲ通ジテウイルスヲ保有シ、時アツテカ當該疾患ノ發現ヲ見ルコトアルベキハ論ヲ俟タズ、又多クノウイルスハ兒童期ニ於テ專ラ輕易ニ經過シ、之ガ爲住民間ニ廣ク深く浸淫蔓延ヲ來スモノトス、但シ先天性ウイルス保有者ノ存否ニ就テハ未ダ確乎タル證左ナシト雖、猿ノ種屬ニ黃熱ウイルスヲ天然性ニ享受スルモノアルガ如シ。尙ホウイルス疾患ニハ昆蟲ガ媒介ヲナスモノ多シ、黃熱ニ於ケル蚊、發疹チフスニ於ケル衣虱ハ之ガ例證トナスベシ、而シテ是等ウイルスハ昆蟲ニ附著シテ單ニ人ヨリ人ヘノ感染ヲ成就スルカ、若シクハ昆蟲體內ニ於テ發育増殖ヲ營ミ感染可能トナルカノ道程ヲ取ルモノトシテ想見セラル。更ニ之ヲ地理的關係ニ就テ見ルニウイルス疾患ノ或ルモノハ全世界ニ互リテ蔓延シ、兇暴ナル猛威ヲ逞ウシ、或ルモノハ僅カニ一部ノ地

方領域ニ局限シテ流行シ、爾餘ノ地方ニハ蔓延ヲ見ルコトナシ、但シ茲ニモ亦交通機關ノ發達ガ、從來ノ局限性流行ウイルス疾患ヲシテ漸次隣接地域ヨリ遠隔地方ヘノ流行ヲ招來スルコトヲ否ム能ハズ、曾テハ熱帶地方ニ於テノミ見ラレタル鼠蹊淋巴肉芽腫ガ、今ハ溫帶地方ニ於テモ日常ニ遭遇シ得ルニ至レルガ如キ之ガ例證トナスヲ得ベシ。

ウイルスノ變易性ガ極メテ大ナルコトヨリ想到シ、毒力ノ消長亦大ナルコトハ既ニ述ベタリ、例ヘバ猩紅熱ニ就テ見ルモ毒力激烈ニシテ罹病1日ニシテ早く死ヲ招來スルモノト、極メテ輕易ニ經過シ典型的病症ヲ發揮セズシテ終始スルモノアリ、インフルエンザ、腦炎ノ如キニアリテモ亦之ト等シク病型ノ變易甚シキモノアルハ周知ノ事實ナリ、一般ニウイルス疾患流行間ニ於テウイルス毒力増進シ、流行終止ニ近クウイルス毒力減退ヲ示スモノトス、尙ホ亦ウイルス侵襲ヲ受ケタル人並ニ動物ノ之ニ對スル反應ハ恰モウイルス以外ノ疾患ニ見ル夫ト肖似シ、特ニ個人的素質ガ重要視セラルルコトハ言フ迄モナシ、例ヘバインフルエンザ流行ニ當リ同一家族ノ感染ニアリテモ、明カニ病症ノ差違ガ各個人ニヨリテ甚大ナルモノアルヲ見ルベシ。

之ヲ年齡的關係ニ就テ見ルニ多數ノウイルス疾患ハ一見小兒病タルヲ思ハシメ、ウイルス疾患ノ蔓延ガ先ヅ兒童群ニ向ツテ先行スルコトハ屢々認メラルル事實ニ屬ス、而モ本疾患ニ對シテハ凡ユル年齡階級モ侵襲ヲ受ケ、加之重症例ハ兒童ニ比シテ成人患者ニ之ヲ見ルヲ常トス、就中高齡者ニハ症狀重キノミニ止マラズ、病症經過不良ナルト共ニ、特ニ精神的作業ニ過勞セル人々ニハ重症例ヲ見ルコト多シ、之ヲ業室動物ノ感染試験ノ成績ニ徴スルニ、榮養狀態特ニビタミン缺乏トウイルス疾患罹患トノ間ニハ動カスベカラザル關係ノ成立ヲ想見セラルルト同時ニ、榮養佳良ナル強健試獸ニ重キ罹患ヲ認メ、榮養不良ナル羸瘦試獸ガ往々ニシテ罹患ヲ

免ガルル事實ヲ見ルベシ、而モ亦インフルエンザ疫ニアリテハ、榮養不給ノ階級ヲ席卷シ、是等ノ人々ニ對シテ特ニ兇暴ナル魔手ヲ揮フ顯著ナル事實ヲ看過スルコトヲ得ズ、更ニ又ウイルス疾患ガ群居ノ住民間ニ強キ蔓延ヲ來シ、特ニ不良ナル生活環境ヲ圍リテ強烈深刻ニ侵襲シ、就中戰爭狀態下ニ於ケル本疾患ノ蔓延甚シキコトハ既ニ幾多ノ例證アリテ存ス。又ウイルス疾患ノ發生ト季節トノ關係ニ就テハ、或ル種疾患ガ盛夏ヨリ初秋殘暑ノ候ニ互リテ多發シ、又或ル種疾患ガ媒介者ト見做サルル昆蟲ノ活躍期ト一致シテ流行激甚ヲ加フルガ如キ、或ハ異常ナル乾燥若シクハ降雨、異常ナル酷熱若シクハ沍寒ノ如キ、夫々一定ノ關係アルヲ想見シ得ラレザルニアラザルモ、而モ之ヲ全般の疾患ト季節トノ關係ニ就テ云爲スルコトハ適當ナラス。

ウイルス疾患ノ流行ニ當リ罹患狀況竝ニ死亡率ヲ左右スル各種外的要約ニ關スル顧慮ハ未ダ而ク深カラズ、唯ウイルスト隨伴細菌トノ共同作用ハ影響極メテ甚大ナルモノアリ、即、此ノウイルス細菌共同作用ガ、從來幾たびカ記載セラレタルウイルス疾患疫癘ニ際シテ兇暴性ヲ増加セルカハ、恐ラク人ノ想像以上ニアリト思惟セラル。最後ニ一見平素ト何等變ルコトナキ狀態下ニ於テ、全ク豫見ヲ許サズシテ疾風迅雷的ニウイルス疾患ノ發現ヲ來ス所以ハ何ゾヤ、インフルエンザ、急性脊髓前角炎、我が邦ニ於ケル夏季腦炎、口蹄疫ノ流行等、何レモ此ノ突發的發現ヲ示シ來ル點ニ於テ特徴ヲ有シ、更ニ又是等ウイルス疾患ノ發生ニハ、從來記載セラレタル疫癘反復ノ跡ヲ辿リテ曲線ヲ畫カバ、自カラ或ル年限ヲ劃シテ該病猖獗ノ年次ヲ推定シ得ルノ便アルコトヲ附記セントス。

第13章 人ノウイルス疾患

茲ニハ專ラ人ノウイルス疾患ニ就テ敘述ス、但シ之ニハウイルス疾患トシテ確認シ得ベキモノト、尙ホ疑ハシキモノトヲ包括ス、唯現今吾人ノ知識ニ於テウイルス疾患ニ加フルヲ可トスルモノヲ列舉シ記述セント欲ス。

第1節 痘瘡 Pocken, Variola.

凡ソ痘瘡ハ單純ナル一疾患タルニ止マラズ、人又ハ動物或ハ又是等兩者ヲ侵シ、其ノ間興味アル傳染性疾患ノ一大類屬トシテ見做スベキモノナリ、Bollingerハ痘瘡ヲ分チテ二ツニ類別ス、第1類ニ於テ特徴トセラルルハ流行病學的ニ蔓延シ、身體全面ニ互リテ汎發性發疹ヲ來シ、一時的觸接ニヨリ人ヨリ人ニ感染スルコトニシテ、觸接感染ハ先ヅ呼氣ニヨル飛沫吸入ヲ考慮シ、痘瘡病原ハ當該呼氣中ニ包含セララルモノトシテ思惟セラル、第2類ノモノハ散發性ニ現レ、發疹ハ專ラ定マレル身體ノ一部位ヲ侵シ、即、所謂限局性ナリ、從ツテ一時的觸接ニヨリテハ感染ヲ來サズ、或ハ故意ニ、或ハ偶然ノ感染ニヨリテ發シ、即、痘瘡病原體ヲ包含スル病的產物ヲ以テ當該皮膚ニ擦入スルコトニヨリテ生ズ、第1類ニ屬スルモノハ言フ迄モナク人ノ痘瘡及ビ羊ノ痘瘡ニシテ、第2類ニ屬スルモノハ牛ノ痘瘡、馬ノ痘瘡、竝ニ爾餘ノ動物例ヘバ野兎、家兎、驢、豚及ビ猿等ニ於テ見ラルル限局性痘瘡ナリ、就中牛痘及ビ馬痘ハ偶然ニ發見セラレ、所謂原發牛痘、原發馬痘トシテ認メラレ、爾餘動物ニ於ケルモノハ主トシテ研究ノ目的ヲ以テ故意ニ移植發痘セシメラレタルモノニ屬ス。

Edward Jenner ハ人ニ移セル牛痘ガ固有ノ牛痘ト效力相等シキコト

ヲ發見シ、兩者ノ間ニ極メテ親善ナルモノノ存スルコトヲ確信シ、茲ニ初メテ種痘法ノ基ヲ立テタリ、爾來多數ノ學者輩出シテ斯ノ問題ヲ討究シ、即、人ノ痘瘡ヲ以テ牛體若シクハ馬體ニ移セバ接種部位ニ限局性病竈ヲ發シ、其ノ經過ハ恰モ原發牛痘若シクハ原發馬痘ト完全ナル一致ヲ示シ、夫等ノ牛體若シクハ馬體ニ生ゼル痘瘡痘漿ヲ採リテ再ヒ人體ニ移植スレバ、單ニ限局性丘疹ヲ生ジ、該丘疹ガ小水疱ヨリ膿疱ニ變化シテ經過スルニ過ギズ、牛痘若シクハ馬痘ヲ移シテ人體ニ汎發性發疹ヲ期待シ得ルハ、實ニ原發牛痘若シクハ原發馬痘ヲ以テセル時ニ限ル、而シテ以上ノ牛痘若シクハ馬痘ヲ以テセル人體接種ハ每常局所的病變ヲ發スルニ止マリ、其ノ經過後ニ於テ痘瘡ニ對スル部分的若シクハ完全防禦力ヲ發揮ス。

痘瘡病原體ニ就テハ古來幾多ノ報文アリ、曾テ球菌若シクハ桿菌ヲ以テ夫々病原體ニ擬シタルモノハ、多クハ病的材料ニ紛レ入りタル偶然混入物ニ他ナラザリキ、但シ痘瘡内容ヲ膿體ニ接種シテ完全ナル發痘ヲ期待シ、或ハ痘瘡内容ヲ濾過セルモノヲ用キテ動物體ニ完全ナル痘瘡形成ヲ成就シ得ル事實ニ當面スルニ及ンデ、痘瘡病原體ヲ以テ細菌トシテ思考スルハ誤謬ナリト認メラレ、而モ初メテ痘瘡膿瘡中ニ原蟲様小體ヲ認メ之ヲ以テ痘瘡病原體ニ擬セルモノハ、1886年 van der Loeff 及ビ L. Pfeiffer ヲ以テ嚙矢トス、1892年 Guarnieri ハ痘苗ヲ家兎角膜ニ接種シ、當該角膜上皮細胞内ニ所謂 Guarnieri 小體ノ出現ヲ證明シ、van der Loeff 及ビ L. Pfeiffer ガ患者ニ就テ發見セル小體ト同一物ナラント主張シ、Funch 小體ト名クルモノハ痘瘡痘漿中ニ常在スル原蟲様細胞寄生體ニ他ナラズ、Dombrowski 小體ト稱スルモノハ痘瘡膿瘡中ニ見出サルル一種ノ芽生菌屬トシテ見做スベキモノナリトセラレ、1905年 Prowazek ハ痘苗ニ就テイニチアルキョルベルヒェントシテ名ケタル小體ヲ記載シ、1907年 Paschen ハ痘瘡痘漿ニ就テエレメンタルキョルベルヒェント名クル小體ヲ記

載シ、夫々痘瘡病原體トシテ舉上シタリ。即、Paschen 獨自ノ染色法ヲ用キテ克クエレメンタルキョルベルヒェンヲ提示シタリ、即、極メテ微細ナル球形、球菌様形態ヲ取り、又啞鈴狀ニ連リ、大サハ125—175 μ ノ間ニ在リ、不染色標本ニ就テ見レバ殆ド光線ヲ屈折セズ、他ノ顆粒トノ鑑別ニ於テ極メテ困難ナルモノアリシガ、今ヤ Paschen 小體ハ洗滌、濾過ノ手段ニヨリ精製セラレ、又濃縮セラレ、免疫學的ニ凝集シ來ル等ノ事實ヨリ、痘瘡病原體トシテノ一般ノ認識ヲ高ムルニ至レリ。

1905年 Negri ハ痘苗ヲ Berkefeld V 濾筒ニヨリテ濾過シ、濾液ヲ用キテ動物感染ニ成功シタリ、1913年 Steinhardt, Israeli, Lambert ハ痘苗ノ角膜片及ビ家兎血漿ニ於ケル培養ニ成功シ、爾來多數學者ニヨリ家兎辜丸、家鷄胎兒、孵化鷄卵、各種臟器組織等ヲ用キ痘原ウイルス培養ヲ成就シ、加之世代移植ヲ重ネテ克ク其ノ發育増殖ヲ期待シ得タリ。總テ1936年 Herzberg ハヴィクトリアブラウ染色法ヲ用キ、痘原ウイルスノ増殖過程ヲ漸ク逐ヒテ追究シ、初メエレメンタルキョルベルヒェンガ細胞プラズマ内ニ於テ増殖シ、次デ此ノ小體ト共ニ種々ノ大サヲ示ス可染性球狀體ノ出現ヲ認メ、這ハ明カニエレメンタルキョルベルヒェンノ小ナル集團ヨリ成リ、一種ノ細胞分泌物ニヨリ包埋セラレアリ、此ノ小體ノ増殖ハ續行セラレ、遂ニ細胞ノ分裂ヲ來シ、内容小體ヲ外部ニ排除スルコトヲ闡明セリ。

要スルニ痘瘡病原體ハ一種ノ濾過性ウイルスニ他ナラズ、即、痘瘡膿瘡中ニ出現シ、Paschen 小體ト密接ナル結合關係ニ在リ、但シ Paschen 小體ヲ以テ直チニ痘瘡ウイルスナリトシテ斷定スルコトハ尙早ナリ。尙ホ此ノウイルスハ痘瘡以外、血液、内臟ニ於テ現レ、特ニ病初ニ於テハ扁桃腺ニ白血球ト結合シテ排泄セラレ、談話若シクハ咳嗽ニ際シ、飛沫トナリテ被感染者ノ吸氣ニ入り、恐ラクハ又呼吸器粘膜ヲ通ジテ侵入スルモ

ノト思惟セラル、又種々ノ器具ニ附著乾燥セルウイルスガ乾燥飛塵ニ混ジテ吸入セラレ、呼吸器粘膜ヲ通ジテ感染ヲ成就ス。而シテ一旦血液ニ入レルウイルスノ最モ愛好スル攻撃點ハメゼンヒウム及ビ網狀織内皮細胞ニシテ、茲處ニ於テウイルスハ明カニ増殖ヲ來ス、痘瘡ウイルスヲ感受動物ノ腦内ニ直接注入ニ施セバ、該ウイルスニシテ既ニ幾タヒカ家兎辜丸ヲ通過セルモノナルニ於テ、特ニ専ラ中胚葉性組織ヲ侵襲シ茲ニ腦膜腦炎ノ發生ヲ招來スベシ。

痘瘡ウイルスノ證明ハ凡ユルウイルスニ於ケルト等シク先ヅ動物試験ノ成果ニ埃タザルベカラズ、之ニハ感受性アル家兎若シクハモルモットヲ用キ、特ニ皮膚、角膜、及ビ辜丸内移植ニ施スヲ可トス、而シテ動物試験ニヨリ被檢材料ニ包含セララルウイルスノ數ヲモ同時ニ測定シ得ルモノトス、即、之ニハ白色家兎ノ背部皮毛ヲ拔去シ、亂切刀ヲ用キテ格子狀ニ亂切シ、亂切各方眼ヲ約2mm平方トスルニ於テ、茲ニ所謂10進法ニヨリ遞降的ニ稀釋シ1千萬倍稀釋トナセル材料0.1ccヲ採リテ塗擦シ、斯クシテ發生スル膿疱數ヲ計算シ、活性ウイルスノ數トシテ擧上スルコトヲ得ベシ。或ハ痘疱膿疱内容ヨリ採リテ清淨オブジェクトガラス面ニ塗附シ、空氣乾燥ノ儘研究室ニ送致ス、同所ニ於テ生理的食塩水ヲ加ヘテ被檢材料トナシ、家兎角膜ニ移植接種ス、此ノ角膜ハ豫メ微細格子狀ニ亂切シアルニ於テ、接種後24—48時間ニシテ角膜病變ヲ見レバ、直チニ該眼球ヲ剔出シ昇汞アルコールニ入レテ檢ス、痘瘡ウイルスニシテ存セバ光澤ナキ基底面ニ於テ陶器白色小結節トシテノ出現ヲ見ルベシ。尙ホGuarnieri小體ノ證明ニハ組織學的検査ヲ行フヲ適當トス、又極メテ僅ナルウイルス包含材料ヲ用キテスル検査ニハ、該材料ヲ採リテ家兎辜丸ニ注入シ、接種第3日ニ至リテ莖膜ヨリ採取シ、重ネテ前記家兎角膜ノ検査ニ從フヲ要ス。又痘瘡ウイルス包含量尠キ臟器ヨリウイルスヲ證明センニハ、

カタフォレーゼ試験ニヨリ電氣積極ニ泳動セシメテ之ヲ知ルコトヲ得ベシ。

痘瘡ウイルスノ抵抗ハ意外ニ大ナルモノアリ、長時間ニ互ル乾燥又寒冷ニ對シテ克ク抵抗シ、日光其ノ他ノ各種光線ニハ極メテ鋭敏ナリ、色素ト光線トヲ共同的ニ作用セシムルニ於テ夫々影響ヲ及ボシ、特ニメチレンブラウヲ用ウルニ於テ其ノ影響甚大ナリ、痘瘡ウイルスハ又爾餘ノウイルスト同様ニグリセリンニ對シ抵抗カヲ發揮シ、從ツテウイルス保存ニハグリセリンヲ用ウ、ペブシン、トリブシンノ影響亦大ナラズ、家兎膽汁原液ヲ加フレバ6時間ニシテ完全ニ死滅ス、非能働性家兎血清ヲ添加シテ高溫下ニ於ケルウイルス保存ニ資シ得、石炭酸、アンチフォルミンハ之ヲ細菌ニ比シテ痘瘡ウイルスヲ傷害スルコト尠シト稱セラル、之ニ反シフォルマリン、過マンガン酸カリハ強度稀釋液ヲ用キテスルモ克ク本ウイルスヲ滅殺ス、エーテル、クロロホルムノ作用ハ著シカラズ、痘瘡ウイルスハpH4—11ノ間ニ於テ克ク毒性ヲ發揮シ、磷酸緩衝液添加ニヨリ保タレタルpH7.4ハ最モ好適ナルモノトス、特ニ辜丸痘苗ハpH2.8—10ヲ以テ有效ナリトス。

最近巽稔博士並ニ共同研究者ガ行ヘル超音波ノ牛痘病原體ニ及ボス影響ニ關スル研究ニ於テ、家兎角膜接種法及ビ家兎辜丸内接種法ニヨリ檢シ、(1)精製痘苗ハ周波數450K.C.ノ超音波ノ1分間作用ニヨリ毒力ヲ失ヒ、(2)精製痘苗ニゲラチンヲ添加シ粘稠度ヲ増加セシムレバ、超音波2分間作用ニヨルモ毒力ヲ失ハズ、(3)グリセリン加牛痘苗ニ超音波ヲ3分間作用セシムルモ何等影響ヲ見ズト稱シ、以上ノ成績ヨリ超音波ノウイルスニ對スル生物學的作用ハ、該病原體ヲ浮游セルメディウムノ粘稠度ト密接ナル關係アリトシ、粘稠度大ナル場合ハメディウムヲ構成スル微細液狀分子ノ振動制限セラレ、從ツテカヴィタチオンニヨリ發生スル活性酸素ノ量ヲ減ジ、之ガ爲酸化作用不活潑トナリウイルスニ對スル非能働化ヲ抑制セラルト論述セリ。而シテ此ノ事實ハ獨リ牛痘

ノミニ止マラズ凡ユルウイルスニ對スル超音波作用ノ影響ニ關スル一要項ニ屬スルコトヲ附記セントス。

痘苗ハ之ガ原種ト種繼法トノ差違ニヨリ數種ニ區別スルコトヲ得ベシ、即、痘苗原種ヲ二大別シテ牛痘系痘苗ト痘瘡系痘苗トナスヲ便ナリトス、牛痘系痘苗ト稱スルハ所謂原發牛痘トシテ特發セルモノヲ原種トシ、痘瘡系痘苗ハ痘瘡患者ヨリ得タル痘漿ヲ以テ原種トス、是等兩者ノ何レニ就テモ夫々人化痘苗、再歸痘苗、純牛痘苗ヲ區別シ得ベシ、人化痘苗ト稱スルハ牛痘若シクハ患者痘漿ヲ人體ニ接種シ、其ノ發痘痘漿ヲ用キテ夫々人ヨリ人ヘ移植種繼スル痘苗ナリ、再歸痘苗トハ牛痘系人化痘苗若シクハ痘瘡系人化痘苗ヲ夫々再ビ牛體ニ接種シ、之ガ發痘ヨリ採取セル痘苗ナリ、純牛痘苗トハ牛痘若シクハ患者痘漿ヲ原種トシ、夫々牛體ノミヲ通過シテ採取セル痘苗ナリ。而シテ痘苗製出手段ハ研究所ニヨリテ夫々差違アリ、我が國北里研究所ニ於ケルモノハ梅野博士犢體繼續法ニヨリ犢體腹皮接種面ノ制限、種苗稀釋、無菌ノ處理等ノ要約下ニ製出セル純牛痘苗ヲ用キ、傳染病研究所ニ於ケルモノハ城井博士ノ牛化人痘苗トシテ、痘瘡患者ヨリ採取セル材料ヲ猿ノ腹皮若シクハ家兎睾丸内ニ接種シ、次デ之ヲ牛體ニ移植ス、移植不成功ノ場合ハ更ニ猿、家兎ニ反復通過シ、之ヲ用キテ牛體移植1—2回ニシテ定型的痘疱發生ヲ俟チ、之ヲ以テ新タニ犢體移植ニ施シ、法ノ如クシテ痘苗製出ニ從フ。又同研究所ノ矢追博士ハ吸著竝ニ分離手段ヲ施シ精製痘苗ヲ製出シタリ、即、牛痘粗苗1gヲ滅菌乳鉢内ニ金剛砂ト共ニ磨碎シ、蒸溜水100ccヲ加ヘテ浮游液トナシ、滅菌ガーゼ2枚ヲ用キテ濾過シ、遠心分離シテ粗片ヲ除去シ、上清液ニ石油エーテル20ccヲ加ヘ、20分間ニ互リ振盪器ニ裝シテ振盪シ、冷却裝置附ビウレットヲ用キテエーテルヲ分離除去シ、此ノ液ヲ18°Cニ保チ、精製カオリン1gト緩衝液(pH4.6)10ccトヲ添加シ、5—10分間輕ク振盪スレバ、痘毒ハカオ

リンニ吸著スベシ、之ヲ遠心器ニ裝シ3—5分間遠心分離シ、上清液ヲ捨テ、沈渣ヲ採リテ $\frac{1}{25}$ 定規アンモニア水100ccニ加ヘ、硝子球ヲ入レ振盪器ニ裝シテ10分間振盪シ、茲ニ再ビ分離シ來ルウイルスヲ濾過シテカオリンヲ除去シ、定規醋酸ヲ用キテpHヲ9.6—9.8ニ修正シ、石炭酸ヲ0.4%ノ比ニ、食塩ヲ0.7%ノ比ニ加ヘ、再ビ3—5分間ニ互リ遠心沈澱シ、上清液ヲ採取シ精製痘苗トシテ冷暗所ニ貯藏ス。

種痘ノ技術、經過、檢診等ニ關スル詳細ノ記載ハ今之ガ敘述ヲ行ハズ、要ハ我が國ニ於ケル現行種痘法ハ強制種痘ニ屬シ、之ヲ定期種痘ト臨時種痘トニ分チ、定期種痘ハ更ニ之ヲ第1期、第2期ニ分ツ、第1期種痘ハ出生ヨリ翌年6月迄ノ間ニ行ヒ、若シ不善感ナル時ハ翌年6月ニ至ル間ニ於テ更ニ之ヲ行フ、第2期種痘ハ數ヘ年10歳ニ及ンテ施行シ、不善感ナル場合ハ翌年12月迄ニ更ニ之ヲ行フ、前記兩期ヲ通ジテ何レモ第2回種痘ニ不善感ナル場合ハ善感ト見做ス、但シ種痘ニヨリ免疫ハ必ズシモ完全確實ナルモノニアラズ、即、定期種痘ヲ受ケタルモノト雖、數年ヲ經過セルモノニアリテハ痘瘡ノ強烈ナル感染ニ對シテ絶對防禦ヲナシ能ハザルハ明瞭ニシテ、之ガ爲ニハ一旦痘瘡ノ潛入、疫癘ノ侵襲ヲ見ルニ當リ、臨時種痘ノ勵行ニ俟テ完全ナル豫防目的ヲ達スルニ努メザルベカラズ。

牛痘苗ヲ以テスル人ノ痘瘡免疫ニ就テハ、先ヅ痘瘡、牛痘兩者病原ヲ以テ畢竟同一ナリト認メ、斯ノ見地ニ立チテ考慮スルヲ便ナリトス、即、牛痘ハ偶々痘瘡毒ノ牛體ニ入リテ減毒セラレタルモノニ他ナラズ、牛痘苗ヲ用キテ人體ニ對シ活働性免疫ヲ行フコトハ、恰モ痘瘡ノ自然感染ニ比シ減毒痘瘡病原ヲ以テスル免疫ニ他ナラザルモノトシテ解釋スルコトヲ得ベシ、要スルニ痘苗ハ一種ノワクチンニシテ之ヲ用キテ活働性免疫ヲ行フニ當リ、人體ニ於テ一定ノ抗體ヲ產生シ來ルベキハ論ヲ俟タズ、從ツテ該抗體ヲ產生シアル人體ニ對シ新タニ侵襲シ來ル痘瘡ノ感染ガ防禦セラレベキハ明カナリ、而シテ種痘ニヨリ人體内抗體產生ハ専ラ上皮細胞ノ關與スル

トコロニ屬シ、換言スレバ組織免疫ニ他ナラズトシテ思惟セラル、而モ亦從來ノ種痘手技ニヨラズ牛痘漿ノ皮下注射及ヒ靜脈内注射ニヨリテ所期免疫ヲ達成シ得ルコトモ明カニシテ、斯ノ意義ニ從ヘバ痘瘡ウイルスハ全身親和性ウイルストシテ思考セラル、但シ該ウイルスノ皮膚親和性顯著ナルガ爲、特ニ皮膚ニ於ケル病的變化ヲ惹起シ來ルコトハ言フ迄モナシ。

種痘後ノ免疫持續ハ個人ニヨリテ必ズシモ一様ナラズ、其ノ間著シキ不同ヲ示シ、長キモノハ20年ヲ超エ、短キモノハ数年ナラズシテ次回ノ種痘ニ善感スルモノアリ、即、一たび種痘ヲ完了シ適當ノ免疫ヲ享受シ、此ノ期間ヲ超ユレバ免疫力減退シ、同時ニ感染ノ危険ヲ發シ、茲ニ再種痘ノ必要ヲ生ズルモノトス。而シテ眞性痘瘡ヲ經過セルモノハ全生涯ヲ通ジテ再感染ノ惧ナシトセラルルニ拘ラズ、極メテ稀ニ例外ヲ認ミ、即、佛國 Louis 第14世ハ少年期ニ於テ痘瘡ニ罹患シ、老齡ニ及ンテ再感染シ、遂ニ痘瘡ノ爲ニ命ヲ致セルコトハ餘リニモ有名ナル史實ニ屬ス。

痘瘡患者恢復期血清若シクハ種痘完了者血清ヲ痘瘡ウイルスト混ジテ家兎體ニ接種スルニ於テ遂ニ發痘作用ヲ發揮シ來ラズ、從ツテ家兎體接種試験ニ於テウイルスノ或ル定マレル感染量ニ及ボス免疫血清ノ最少有效量ヲ檢定スルコトヲ得ベシ、又マウス體ヲ用キ、一定量ノ痘瘡ウイルスニ對シウイルス血清混合液ノ腦内感染手段ニヨリ、該血清ノ免疫力ヲ測定シ得ルモノトス、痘瘡ウイルスニヨル免疫血清ニ凝集素及ヒ補體結合性物質ノ存在ヲ立證シ得ルト共ニ、是等抗體ノ産生地ガ主トシテ網狀織内皮細胞ナルコトモ推定セラレ、是等各種ノ抗體ハ明カニ其ノ作用ヲ直接ニウイルスニ及ボスモノトシテ思考セラル。

今ヤ痘瘡ハ前記種痘法ノ普及ニヨリ實地醫家ノ臨牀例トシテ見ルコト難キ疾患トナレリ、但シ這次支那事變ニ於ケル出動軍醫ガ、支那内地ニ於テ往々ニシテ眞正痘瘡患者ニ遭遇スル事實ヲ報ズルモノアルニ於テ、茲ニ

其ノ症狀ヲ簡叙スルモ亦強チ無益ノ業ニアラザルベキヲ信ズ。潜伏期ハ10—13日ナリ、但シ潜伏期短キハ致死の出血性痘瘡型ニ於テ之ヲ見、長キハ又15日ヲ算スルモノアリ。前驅症狀トシテ特ニ認ムベキモノナク、直チニ初期症狀ヲ發ス、此ノ期間ハ概ネ3日トシテ擧ゲラレ、突如熱發39—40°Cニ達シ、激烈ナル腰痛ヲ伴ヒ、其ノ間前驅疹トモ名クベキ初期發疹ヲ生ズ。斯クシテ3日ヲ經過シ熱及ビ自覺症狀著シク緩和輕快シ、次デ發痘期ニ移行ス、即、毛髮發生部ノ頭皮及ビ顔面ニ於テ輕キ痒癢感ヲ伴ヒ發疹ヲ生ズ、此ノ發疹ハ初メ留針頭大、鮮紅色結節ヲナセルモノガ、日ヲ經ルニ從ヒ大サ、隆起及ビ鮮明度ヲ増加シ、第6病日ニハ豌豆大ノ硬キ結節トナリ、頭部、顔面ヨリ下方ニ擴ガリ、全身ニ分布シ、顔面ニ於ケルモノ密度最モ強烈ニシテ、足部ニ於ケル發痘數ハ稀疎ナリトス、尙ホ口腔、咽頭腔、鼻腔、爾餘體腔諸粘膜ニモ丘疹ノ形成アリ。次デ開華期ニ移行シ、敍上皮膚及ビ粘膜ニ於ケル結節、丘疹ハ水疱ニ變化シ、灰白色ノ光輝ヲ放チ特ニ粘膜面ニ於ケルモノハ勢ヒ器械的刺戟ヲ受クルコト多ク、忽チニシテ糜爛シ、潰瘍ヲ形成シ、之ガ爲患者ノ苦楚漸ク大ナルモノアリ、開華第3日ニ至リテ體溫再ビ昇騰シ、最モ危險ナル化膿期若シクハ膿熱期ニ移行シ、此ノ時期ニ於ケル患者ノ苦惱ハ實ニ名狀スベカラズ、水疱周圍ニ生ゼル紅暈ハ湊合シテ汎發性赤色ヲ呈シ、皮膚ニ炎性漿液性浸潤加ハリ、緊滿セル水疱ノ内容ハ膿様化シ、痘ノ多數ハ中心凹陷シテ所謂痘臍若シクハ臍窩ヲ形成ス、就中粘膜ニ於ケル水疱ノ膿化ハ最モ不快ニシテ、或ハ食物攝取ヲ妨ゲ、或ハ不快ナル惡臭ヲ發シ、煩瑣ナル咳嗽刺戟、呼吸困難、眼瞼閉鎖、鼻呼吸障碍、排便排尿ノ困難ヲ來シ、遂ニハ意識障碍ヲ招來スベシ。第2週ノ半バニ及ンデ乾燥期ニ移行シ、化膿減少、炎性症狀消退、顔面ヨリ初メテ全身ニ互レル汎發性病變漸次消失シ、體溫漸次換散性下降ヲ示シ、膿疱ハ褐色ヨリ黑色ノ痂皮ニ變ジテ乾燥シ、自覺症佳良、膿疱乾固

ニ伴ヒ強キ痒癢感ヲ發ス。第3病週ノ終リニ於テ脱痂期ニ入り、痂皮脫落後、病變ノ大小ニヨリテ遺殘癍痕ニ強弱ノ差ヲ生ズ。乾燥、脱痂ノ兩時期ヲ通ジテ2—3週日ヲ要シ、痘瘡ノ全經過ハ4—5週日ヲ算スベシ。尙ホ敍上順調ナル經過ヲ取ル痘瘡以外、無疹痘、變痘、融合痘、出血性膿疱痘、痘瘡性紫斑等、特異經過ヲ取ル變型多シ、合併症及ヒ繼發症トシテ就下性肺炎、心筋炎、關節炎、腦障碍、中耳炎、角膜穿孔等枚舉ニ違アラズ、死亡率ハ7—10%ヲ算スト稱ス。

痘瘡初期ニ於ケル診斷ノ確立ハ突發スル熱、頭痛及ヒ腰痛、就中猩紅熱様前驅疹ノ出現セル場合ニ於テノミ之ヲナシ得、前驅疹ヲ缺如セル場合ニハ尙ホ1—2日ノ經過ヲ俟チテ觀察ヲ重ヌルヲ要ス。血清學的診斷法トシテハ既記セル如ク痘瘡患者血清ニ就テ痘瘡ウイルスニ對スル沈降素、凝集素、補體結合性物質ノ存在ヲ立證シ、更ニ又痘瘡ウイルス免疫家兎血清ニ就テ被檢材料トノ間ノ免疫反應ノ成果ニ見テ決定セントスル試ミアリテ擡頭ス。

豫防ニ於テハ既ニ重要材料タル痘苗ニ就テ述ベタリ、定期種痘ノ勵行以外、必要ニ應ジテ臨時種痘ヲ施スト同時ニ患者ヲ送院シ、近接者ヲ隔離シ、健康診斷ヲ勵行シ、病毒汚染物件ニ嚴重消毒ヲ施行ス。治療ハ對症療法ヲ主トシ、就中赤色光線療法ガ往々ニシテ癍痕形成ヲ緩和スト稱セラレ、之ニハ又過マンガン酸カリ溶液ノ塗布モ良好ナル影響ヲ及ボスト稱セラレ。

最後ニ種痘ニ繼發スル中樞神經系統障碍ニ關シ腦膜疾患、腦腦膜疾患、脊髄疾患ノ3種別ヲ立テタル Luksch ノ分類中、臨牀上比較的多キモノハ昏瞶ヲ伴フ腦炎型ニシテ、漿液性腦膜炎症狀ヲ呈スルモノ之ニ亞ギ、爾餘ノ病型ハ極メテ稀ナリト稱セラレ。而シテ是等種痘ニ繼發スル腦炎ニ名クルニ種痘後腦炎ヲ以テスルモノ多シ、之ガ原因ニ就テハ諸說紛々トシ

テ一定セズ、唯種痘ニヨリテ接種兒童ノ潜在性腦炎ヲ賦活シ、或ハ之ニヨリテ腦炎ニ對スル抵抗力ヲ減弱セシメ、茲ニ腦炎發生ノ因ヲナスモノトシテノ議論ニハ肯定スベキ點多シト認ム。

第2節 アラストリム Alastrim.

アラストリムハ輕症痘瘡トシテ特ニ南米、アフリカ、英國、瑞西等ノ諸國ニ存スル疫癘ニシテ、又之ヲバラ痘瘡ノ名稱ニ統合セントスルモノアリ。本疾患ノウイルスハ減毒痘瘡ウイルスニ他ナラズ、爾餘ノ各性狀ハ兩者全ク相一致スト思惟セラルル所以ノモノハ、アラストリムヲ經過セルモノハ痘瘡ニ對シテ免疫性ヲ享受シ、又痘瘡ウイルスニヨル種痘完了者ハアラストリムニ罹ルコトナキ事實ヲ見ル點ニ在リ、但シ1925年 Ledingham ノ報告ニヨレバ、濠洲ニ於テアラストリム様輕症痘瘡ノ流行ヲ見タルガ、當該患者ハ痘瘡ニ對シテ免疫性ヲ獲得セズ、又種痘完了者ガアラストリムニ罹患セリトイフニ於テ、兩者ウイルスノ異同ニ關シテハ尙ホ將來ノ研究ニ俟ツモノアラム。

第3節 單純性ヘルペス Herpes simplex, Herpes febrilis.

單純性ヘルペスハ又熱發性ヘルペストモ名ケラレ、單獨ニ、或ハ肺炎グリッペ、感冒、黃疸等熱性疾患ニ隨伴シ、通常口唇邊緣若シクハ顔面皮膚、時ニハ粘膜、角膜ニ水疱ヲ形成シ來ル疾患ナリ。本疾患ガ傳染性ヲ有スルコトハ明白ナリト雖、特異ナルハ一定ノ誘發刺戟ヲ要シテ發病スルコトニシテ、月經、高山地帯ニ於ケル滞在、或ル種ノ藥劑及ヒ異種血清ノ注射、特ニ前記ノ如ク各種熱性疾患ニ隨伴シテ發生シ、之ガ爲ニ必ズシモ他ノヘルペス患者トノ接觸ヲ要セザル事實ニ攻へ、本疾患ノ病原體ハ體ノ内

外何レカノ部位ニ附著シテ存シ、偶々紋上各種刺戟ノ加ハルニ及ンデ賦活セラレ、發病シ來ルモノトモ思惟セラル、但シ斯ノ方面ニ於ケル研究ハ尙ホ未ダ頗ル不明ナリ。然ルニ1924年 Grütters ガ人ノ角膜ヘルペスヲ家兎ノ眼ニ移植シ、世代ヲ累ネテ移植ニ成功シテ以來、單純性ヘルペスモ亦ウイルス疾患ニ屬スルモノトシテ認定セラレ、爾來之ニ關スル研究極メテ多シ。

ヘルペスウイルスハ無菌ナルヘルペス水疱内容ニ存シ、之ガ染色ハ1933年谷口曠ニ博士並ニ共同研究者ニヨリ行ハレ、Giemsa 染色、Heidenhain 染色並ニ暗視野装置検査ニヨリテ恰モエレメンタールキョルベルヒェント背タル小體ヲ證明セラレ、又此ノ小體ハヴィクトリアブラウヲ用キテ染出セラレ、ウイルスノ大サ100—150 μ トシテ概算セラル。而シテヘルペスウイルスノ培養ハ組織培養法ニヨリ血漿中ニ家兎辜丸切片ヲ加ヘテ培養シ、若シクハ幼若家兎ノ辜丸若シクハ家兎胎兒ノ腦ヲ加ヘテセル Tyrode 液中ニ培養セラル。尙ホ感染家兎ノ腦ヲグリセリンニ貯ヘ低温ニ保テバ保存ニ堪フ。

ヘルペスウイルスハマウス、ラット、家兎、モルモット、猿等ニ對シ移植可能ナリ、特ニ家兎ノ角膜ヲ搔破シ無菌ノ疱疹内容ヲ移植スレバ特異角膜結膜炎ヲ生ジ、角膜細胞内ニエオジン嗜好性ノ細胞封入體トシテ出現ス。此ノ手段ハ極メテ廣ク應用セラレ、例ヘバ感染動物ノ種々ノ臟器ヨリ本ウイルスヲ證セントセバ、是等ノ被檢材料ヲ採リテ先ヅ家兎辜丸内ニ注入シ、2—4日ヲ經テ該辜丸ノ一部ヲ以テ健常家兎ノ角膜移植ニ施スベシ、之ニヨレバウイルス包含量僅微ナル材料ヨリシテ克ク之ヲ證明シ得ルモノトス。家兎角膜ニ移植セラレタルヘルペスウイルスハ總テ腦ニ感染シ、往々ニシテヘルペス性腦炎ヲ惹起ス、之ガ感染移行ニハ中樞性神經徑路ヲ取り、第2日ヨリ第4日ニハ半月狀神經節ニ達シ、腦ニ到達セル後、6—7日ヲ經テ再ビ此ノ部ヨリ消失ス。要スルニ本ウイルスハ紋上感染方法ニヨリテハ神經徑路ニ沿ヒテ逍遙シ、遂ニハ自淨作用ニヨリ消滅ス

ルヲ常トシ、偶々腦炎發生ノ因ヲナスモノトシテ思考セラル。又ウイルスガ血行ヨリ侵入ストセバ、48時間内ニ腰髓ニ達シ、次デ高位ノ脊髓ニ及ビ、遂ニハ腦感染ヲ行フベシ、但シ最初感染シ而モ腦炎ヲ惹起セザルウイルスガ腦内ニ存スル限り、茲ニ免疫成立シ、新タナル感染アルモ遂ニ腦炎惹起ノ憂ナキモノトス。而シテ是等實驗的研究ノ成績ニ反シ、實際的見地ニ於テ人ニハヘルペス腦炎ノ發生ヲ見ズ、又ヘルペス罹患後ニ於テ顯著且ツ永續性ノ免疫ヲ產生シ來ラズ、本病ハ同一人ニ對シ數回反復侵襲シ、又本病經過者ニ對シ新タナル人工感染可能ナリ、而シテ偶々5,000倍舊ツベルクリン0.1cc 接種ヲ行フ等所謂喚起作用ノ加ハルアラバ、曾テノ疱疹治癒部分ニ新タナル疱疹ヲ形成シ來ルガ如キ奇現象ヲ呈スベシ。斯クシテ多數ノ人ハ不知不識ノ間ニ本病ニ罹患シアルモノトスル推定モ必ズシモ無稽ニアラズ、何レニシテモ本病經過者ノ血清ハ、動物試驗ニ於テ本ウイルスノ活動ヲ阻止シ之ヲ中和スル能力ヲ有スベシ、但シ極メテ有力ナル免疫血清ヲ獲得セントセバ、本ウイルスヲ以テアンチゲントナシ、數回ニ互リテ家兎ヲ免疫スルヲ要ス。而シテ是等免疫家兎血清ヲ用キテスレバ、克ク家兎ニ特異ナルヘルペス腦炎ノ發生ヲ阻止シ、明カニ其ノ效果ヲ發揮スルヲ見ルベシ。

人ヘルペス疾患ニ於テ、ウイルスノ存在ハ單ニ局部疱疹内容ノミニ止マラズ、往々ニシテ唾液ニ於テシ、又血液ニ於テモ之ヲ證シ得ト稱ス。而シテヘルペスガ人ヨリ人ヘ直接感染可能ナルト同時ニ、之ガ體內ニ於ケル感染徑路ハ既記神經徑路ニヨルモノトシテ思考セラレ、往々ニシテヘルペス感染後ウイルスガ體內神經組織ニ潜在シ、時アツテカ自己ノ發育ニ好適ナル條件下ニ本症ヲ發來スト推定シ、之ト共ニ又恐ラクハ健常ナルヘルペスウイルス保有者ノ存在ヲ肯定セントスルモノアルモ怪ムニ足ラズ。

第4節 天疱瘡 Pemphigus 及ビヘルペス性 皮膚炎 Dermatitis herpetiformis.

1931年 Urbach 及ビ Reiss, 次デ1933年 Urbach 及ビ Wolfram ニヨリ天疱瘡及ビヘルペス性皮膚炎患者ノ水疱内容, 血液及ビ血清ヲ用キテ家兎ニ硬腦膜下接種ニ施シ, 屢々不全麻痺, 痙攣性麻痺, 時ニ痙攣状態顯著ナル疾患ヲ惹起シ來ルコト立證セラレ, 而モ之ヲ人體ニ移スニ於テ必ズシモ典型的水疱ノ發生ヲ見ズ, 一方本病恢復患者血清ヲ用キテ或ル程度迄罹病阻止ヲ成就スルト共ニ, 狂犬病豫防接種ヲ完了セル人ノ血清, 若シクハヘルペス患者血清, 帶狀ヘルペス患者血清ニモ亦天疱瘡及ビヘルペス性皮膚炎ニ對スル罹病阻止力アリトイフニ於テ, 本疾患ガ一種ノウイルス疾患ニ屬スベキコトハ推定ニ難カラザルモ, 之ガ本態ニ關シテハ殆ド不明ナリ。

第5節 水痘 Varizellen, Windpocken.

水痘ハ主トシテ小兒ヲ侵シ, 10日乃至21日ノ潜伏期ヲ以テ前驅期ニ入り, 極メテ輕ク經過スルカ, 時ニハ高熱, 頭痛, 嘔吐, 關節痛等アリ, 次デ皮疹ヲ發生ス, 皮疹ハ顔面ニ初マリ, 頭部發毛部ニ發生シ, 軀幹及ビ四肢ノ順ヲ以テ全身ニ擴ガリ, 遂ニハ粘膜ヲモ侵襲シ, 水疱内容初メハ水様透明ナレドモ臙テ黃色ニ變ジ, 乾固シ來リ, 特異癢痕形成ヲ見ズシテ脱痂スルモノニシテ, 豫後一般ニ佳良ナリ。即, 症例ノ大多數ハ數日ナラズシテ治癒轉歸ヲ取ルト雖, 腺病質若シクハ結核性體質ヲ有スル兒童ニアリテハ, 本病罹患後屢々結核ノ續發竝ニ増進ヲ來スヲ以テ, 國民衛生上重要ナル意義ヲ有スルコトハ, 敢テ麻疹ト結核トノ關係ニ讓ラザルモノトス。

水痘ガ感受性アル兒童ニ對シ極メテ強キ感染力ヲ有シ, 水疱内容ヲ皮

内注射ニ施スニ於テ克ク感染ヲ成就スルコトハ, 既ニ1913年 Kling ニヨリテ報告セラレタリ。而シテ1933年 Paschen ハ水痘水疱中ニ Loeffler 媒染液ヲ用キ石炭酸フクシンニ染出スルエレメンタルキョルベルヒェンヲ證明シ, 更ニ水疱内容ヲ家兎角膜ニ移植スルモ肉眼的病變ヲ惹起シ來ラズ, 而モ角膜上皮細胞内ニ封入體ノ出現ヲ認メタリト稱ス。一般ニ水痘ウイルスハ業室試験動物ニ感染至難ナリトセラレ, 僅カニ猿ニ於テ睾丸接種ニ成功セリトイフニ過ギズ, 尙ホ一タビ水痘ヲ耐過スレバ著シク強キ免疫ヲ生ジ, 再ビ水痘ニ罹患シ來ラズ, 恢復患者血清ニ當該エレメンタルキョルベルヒェンニ對スル凝集素及ビ水疱漿液ヲアンチゲントシテ補體結合性物質ノ存在ヲ證明ス。1913年 Kling ハ水痘患者水疱漿液ヲ用キテスル水痘豫防接種ニ成功シタリ, 之ガ接種術式トシテハ結核竝ニ微毒ヲ否定シ, 竝ニ爾餘ノ皮膚疾患ヲ有セザル水痘患兒ニ就テ, 發痘第1日乃至第2日ニ於ケル可及の新鮮ナル水痘ヲ選擇シ, 滅菌種痘針ヲ該水疱内ニ刺入シ, 透明ナル水疱漿液ヲ以テ針尖ヲ濡ホシ, 被接種者接種部位ノ皮膚ヲエーテル清拭ニ附シ輕キ皮膚切開ヲ施シ, 前記種痘針附著漿液ヲ塗抹移植スルニアリ。Ferencz ハ水痘水疱漿液ヲ50倍乃至100倍ニ稀釋シ, 其ノ0.1ccヲ皮内注射ニ施シテ效果ヲ擧ゲタリ, 別ニ水痘恢復期患者血清, 水痘患者血液, 同血清竝ニ同脊髓液ノ一定量ヲ皮下若シクハ皮内注射ニ施スモ亦效アリト稱セリ。

水痘ト痘瘡トノ類症鑑別ハ臨牀所見上面ク困難ナラズ, 又之ヲ動物試験ノ成績ニ徴シ, 水痘ヲ以テスル動物試験ガ極メテ困難ナルニ對シ, 痘瘡ニアリテハ比較的容易ナルノ差アリ, 之ヲ顯微鏡的検査ニ就テ見ルニ, 大サ竝ニ染色性ニ於テ何レモ水痘ハ痘瘡ニ劣レリ, 然ルニ水痘ト帶狀ヘルペストノ鑑別ハ寧ろ遙カニ至難ナルモノアリ, 但シ特ニヘルペス感染ニ曝露セル兒童ガ水痘ニ罹患シ, 老人ガ水痘患兒ト接觸後帶狀ヘルペスニ罹患シ

來ル事實ヲ見ルハ興味アリ、1925年 Kundratitz ガ帶狀ヘルペス材料ヲ用キテ接種シタル兒童ガ典型的水痘ニ罹患セリト報ゼルハ、明カニ是等兩者ガ免疫學的見地ヨリ全然異レルモノナルコトヲ示セルモノトイフヲ得ベシ。

第6節 帶狀ヘルペス Herpes Zoster, Gültelrose.

帶狀ヘルペスハ専ラ10歳以上ノ年長兒童及ビ成人ヲ侵襲スル疾患ナリ、之ガ爲既ニ抵抗ヲ有シ或ハ免疫性ヲ享受セル年長者ニ現ルル水痘ニ他ナラズト稱スルモノアリ、而モ帶狀ヘルペスハ臨牀的所見ニ於テ全身ニ汎發性水痘形成ヲ來ス水痘トハ大ニ趣ヲ異ニシ、肋間神經ノ分布領域ニ合致スル限局性皮膚部分ニ於テ恰モ帶狀ニ水痘ヲ發生シ、此ノ水痘モ亦數日ナラズシテ乾固シ、痂皮形成ヲ見レドモ臍テ脱痂シ癩痕ヲ遺殘セズ、即、本病モ亦熱ト發疹トヲ以テ現ルル一種ノウイルス疾患ニシテ、單獨發生ヲ見ル場合ト、爾餘ノ疾患ニ隨伴シテ發生スル場合ト、本病ヲ誘發スル何等カノ操作ヲ身體ニ加フル際發生スル場合トアリ、本病ガ人ヨリ人ヘ感染スル事實ハ1924年 Kundratitz ニヨリテ報ゼラレタリ。

帶狀ヘルペス水痘内ニ於ケル特異封入體ノ存在ハ1921年 Lipschütz ニヨリテ立證セラレ、爾來多數學者ノ肯定スルトコロトナレリ。而シテ一タビ本病ヲ耐過スルヤ強キ免疫性ヲ生ジ來ルモ、而モ本病患者ニ就テ抗體ヲ證明スルコト必ズシモ容易ニアラズ、尙ホ帶狀ヘルペスト單純性ヘルペスト異ル點ハ、後者ニ於ケル罹患後免疫ノ發生極メテ明カナラザル事實、又單純性ヘルペスノ動物感染容易ナルニ反シ、帶狀ヘルペスニアリテハ之ガ感染困難ナル事實等ニ徴スルコトヲ得ベシ、即、是等兩疾患ハ等シクウイルス疾患ト認ムベキモ、其ノ本態ハ全然異レリ、之ニ反シ帶狀ヘルペスト水痘トノ關係ニ就テハ互ニ近邇シ、既ニ臨牀上年齡的差違アルノミト稱

スルモノアルコトハ上述セルガ如シ、唯帶狀ヘルペスウイルスノ人ヲ侵襲スルハ水痘ウイルスノ夫ノ如ク甚シカラザル點ヲ異リトシ、偶々是等兩疾患恢復期血清ヲ用キテ交叉的ニ水痘並ニ帶狀ヘルペスエレメンタルキョルベルヒェンヲ凝集シ、或ハ兩疾患水痘漿液ヲアンチゲントシテ夫々交互ニ補體結合素ヲ證シ得トスル報告アリ、更ニ帶狀ヘルペス水痘漿液ヲ用キテ感受性アル兒童ニ水痘ヲ發生セシメタリト稱スルモノアルニ於テ、是等兩疾患ノ關係ニ就テハ決シテ輕視シ得ザルコトヲ附記セントス。

第7節 トラコーマ Trachom.

トラコーマガ極メテ廣汎ナル蔓延ヲ見ル眼疾患ナルニ拘ラズ、之ガ原因尙ホ未ダ不明ナルコトハ注目ニ値ス、トラコーマハ言フ迄モナク慢性經過ヲ取ル結膜炎ニシテ、濾胞性小結節ノ形成ヲ以テ特徴トシ、就中罹病初期ニ於テハ之ガ出現極メテ明瞭ナリ、概ネ年餘存在ノ後治療ニヨリテ結節消退、癩痕形成ヲ來スカ、若シクハ角膜ニ移行シパンヌスヲ發生ス。而シテ排除セララル患眼上皮細胞ニ一種ノ封入體ヲ證明ス。此ノ小體ハ1907年 v. Prowazek 及ビ Halberstaetter ニヨリトラコーマ患者結膜細胞内ニ發見セラレ、爾餘疾患ニ於テ見ラルル封入體ト酷似シ、形態ノミヲ以テシテハ其ノ間ノ鑑別至難ナリ、トラコーマ移植試験ハ從來猩々、黑猩々、狒々等類人猿ニ就テ成功シ、全然人ニ於ケルトラコーマト同一ノ病症ヲ發生セシメタリ、又人ヨリセルトラコーマ病的材料ヲ家兔辜丸組織内ニ注入シ、1—2週日以後無菌的ニ當該組織ヲ剔出シ磨碎シ、之ヲ用キテ猿ノ結膜内移植ニ成功ス、但シ此ノ感染猿ノトラコーマガ偶發性治癒ヲ來セル場合、必ズシモ新タナル感染ニ對シテ免疫性ヲ示サズ、又慢性トラコーマ患者血清ガトラコーマウイルス感染性ニ對シ、何等明瞭ナル免疫學的機轉ヲ發揮シ來ラズ。

第8節 封入體膿漏眼 Einschlussblenorhoe.

封入體膿漏眼ノ名ニヨリテ新生兒ニ急性結膜炎ヲ發シ、結膜上皮細胞内封入體ヲ見ル特異眼疾患ノ分布ハ人ノ想見スルガ如キ而ク狭キ範圍ニ止マラス、新生兒以外年長兒童亦成人ニ於テモ之ガ罹患ヲ否ム能ハズ、即、患眼ヨリスル無菌漿液若シクハ患眼洗滌液ヲ濾過セルモノヲ健常成人ノ眼ニ移植スレバ、茲ニモ慢性經過ヲ取ル結膜炎ヲ發生シ、トラコーマニ於テ見ルト等シキ封入體ヲ此ノ液ヨリスル上皮細胞中ニ發見スベシ、而モ此ノ場合決シテ臨牀的ニトラコーマノ病症ヲ發現シ來ラズ、即、本病ウイルスハトラコーマウイルスト同ジカラズト認メラル。尙ホ本病ウイルスヲ用キテ種々ノ結膜ニ移植スレバ、殆ド例外ナク感染ニ成功ス、但シ本ウイルスノ培養竝ニ濾過ハ未ダ達成セラレズ、今ヤ本病トトラコーマトノ異同ニ關スル議論アリテ一定セズ、本病ウイルスヲ以テトラコーマウイルスノ變化シ微毒化セル一種變形態ニ屬ストスル考按アリテ存ス。

第9節 水泳浴結膜炎 Schwimmbadkonjunktivitis

竝ニ爾餘結膜炎

水泳浴結膜炎ハ成人ニ於テ見ラルル眼疾患ニシテ、患眼分泌液ノ細胞ニ一種ノ封入體ヲ認ム、這ハ實ニ1919年 Huntmüller 及ビ Paderstein ニヨリテ證明セラレ、トラコーマ封入體トハ相異ルモノトシテ示サレタリ、本ウイルスハレーズス猿ノ移植ニ成功スレドモ、濾過ハ未ダ達成セラレズ、將來ノ研究ニ埃ツトコロ多キ疾患トス。

茲ニ又1911年 Leber 及ビ v. Prowazek ニヨリ、濠洲諸島ニ見ラルル剝離性結膜炎ニ於テ、同様ナル上皮細胞封入體アリトシテ報告セラレアルコトヲ附記シ置ク。

第10節 傳染性軟疣腫 Molluscum contagiosum

竝ニ傳染性上皮細胞腫 Infectiöse Epitheliosen.

傳染性軟疣腫ハ顯著ナル細胞肥大、細胞壞疽及ヒ乾酪樣質排泄ヲ伴フ一種ノ上皮腫脹症ニ屬シ、上皮ニ於ケル特異化性ノ現レトシテ見做スベキナリ、這ハ古ク1892年 Mc Callum ガ固有小體ヲ當該病竈ニ認メタルニ初マリ、1907年 Lipschütz ガエレメンタールキョルベルヒェントシテ記載セリ、即、棘細胞ガ強ク腫脹シ、其ノプロトプラスマヲ紋上小體ガ充填シアルヲ見ルベシ、而シテ本病ウイルスノ培養ハ未ダ達成セラレズ、又動物感染ニ成功セズト雖、微細ナル上皮落屑ヲ接種スレバ人ヨリ人ヘノ感染可能ナルコト知ラレアリ。

尖圭コンディローム、口腔粘膜乳嘴腫、Ullmann ノ喉頭乳嘴腫等、傳染性上皮細胞腫ハ人ニ於テ見ラレ、動物ニ於ケルモノニ馬ノ乳嘴腫病、犬、馬、牛ニ見ラルル陰部コンディロームアリ、何レモウイルスニヨリテ起ル疾患トシテ見做サレ、特ニ Ullmann ノ乳嘴腫ハ人ヘノ感染可能ナルト共ニ、犬ノ腔粘膜ヘノ移植ニ成功シ、是等ハ數ヶ月間ノ潜伏期ヲ要シテ新タニ乳嘴腫發生ヲ認ム。而シテ Berkefeld 濾過器ニヨル是等ノ病的材料濾液ヲ以テスルモ移植何レモ可能ナリ。

第11節 麻疹 Masern, Morbilli.

麻疹ハ今ヤウイルス疾患トシテ計上セラル、本病ニ對スル人ノ感受性ハ極メテ廣汎ニシテ、人ヨリ人ヘ容易ニ感染シ、之ガ爲殆ド凡ユル人ガ兒童期ニ於テ本病ニ罹患ス、而シテ一旦本病ヲ耐過スルヤ極メテ永ク持續スル免疫性ヲ享受スベシ、麻疹感染ハ主トシテ直接患者トノ觸接傳染ニヨリ、從ツテ本病ノ爆發の流行ヲ見ルハ専ラ小學校ニ於ケル學期開始期ニ在

り、即、一人ノ患者ヨリ傳染四散シ、延イテハ一家族ヨリ一町一部ニ互リテ普遍的流行ヲ見ルコト稀ナラズ、而シテ麻疹ガ屢々兒童期ニ於ケル潜伏結核ヲ顯彰シ、之ガ曝露ニ預ツテカアルコトハ國民保健上重大ナル意義ヲ有スル點ナリトス。

麻疹ノ潜伏期ハ11日ナリ、前驅期ニ入り中等度ノ熱發、鼻炎、結膜炎、上氣道加答兒症狀ヲ伴ヒ、食思缺損ヲ來ス、此ノ時患兒ニ麻疹ノ特徴ヲ缺クヲ以テ當時ノ麻疹流行ニ就テ顧慮セズンバ診斷確定困難ナリ、但シ麻疹ノ前驅期、時ニハ既ニ潜伏期ノ終リニ於テ、頬粘膜ノ内側、同ジク其ノ齒齦ヘノ移行部皺襞、竝ニ口唇内面ニ特異白色ノ Koplik 斑ヲ認ム、前驅期ハ絨上炎性症狀ヲ以テ3日間ニ互リ、感染後14日ニシテ發疹ヲ生ズ、發疹ハ主トシテ口腔粘膜及ビ口蓋帆ニ不整暗赤色斑點ヲ形成シ、中心隆起ヲ認ム、此ノ粘膜疹發生後數時間ナラズシテ顔面ニ初リ、頸部、上體、上膊ニ擴ガリ、更ニ下體、腰、大腿、前膊、下腿、足部ノ順ヲ以テシ、全身皮膚ニ蔓延スルニ2日有半ヲ要ス、但シ輕症例ニアリテハ發疹單ニ軀幹上部ノミニ止マリ、下體ハ大腿内面、腰部等ノ壓迫セラレ易キ部分ニ限リテ發疹スベシ、皮疹ハ初メ鮮紅色ヲ呈シ、小サク、圓ロク、或ハ邊緣銳利ニシテ鋸齒狀ヲ呈シ、繼テ暗色、銅色、赤褐色ニ變ジ、是等ノ皮疹ハ境界不鮮明トナリ、或ハ隣接斑融合シ、斯クシテ皮膚ハ一時雜色ヲ呈スベシ、此ノ皮疹發生高潮ニ達スルニ伴ヒ體溫亦昇騰シ、斯クシテ麻疹ノ熱型ハ最初ノ3日間ハ不整弛張熱ナルモ、3日ノ終リニ稍々下熱シ、皮疹出現ト共ニ再ビ上昇シ、屢々40°Cニ達スルコトアリ、即、前驅期ヲ合シテ熱發7日乃至9日ニ互リ、次デ分利的下降ヲ來ス、皮疹旺盛期ニハ諸粘膜ニ炎症機轉新タニ加ハリ、咳嗽頻發、鼻汁分泌亢進、結膜分泌增強、食思消失、無關心、無感覺トナリ、譫妄狀態ヲ發シ屢々失神ス、此ノ時脾腫ヲ觸知スルコトアリ、多クハ便秘、時ニ下痢ヲ發ス、尿ハ多少蛋白ヲ含ミ、分利的下熱

ニハ多量ノ發汗アリ、熟眠シ、爾來意識明瞭トナリ、諸症緩解ス、合併症トシテ忌ムベキハ壞疽性肺炎ナリ、ヂフテリー、中耳炎、口内炎、水瘡、何レモ不快ナル合併症竝ニ繼發症ニ屬ス、就中潜伏結核ガ麻疹ニヨリテ不良ノ影響ヲ蒙ルコトハ最モ重視セザルベカラズ。

麻疹ノ病原體ニ就テハ既ニ多數ノ細菌アリテ舉ゲラレ、中ニハ原蟲ヲ以テ之ニ擬セントスルモノアリタリ、1911年 Anderson 及ビ Goldberger ハ麻疹患者血液及ビ麻疹患者鼻咽頭腔分泌液ヲ用キテ レーズス猿ニ移植シ、恰モ人ノ麻疹ト肖タル疾患ヲ惹起セシメ得タリト信ジ、該病原體ハ Berkefeld 濾過器ヲ通過シ、又猿體ニ順次感染可能ナリトシ、爾來之ガ追試者相繼ギ贊否ノ論一定セザリシガ、1921年 Blake 及ビ Trask ハ病初ノ麻疹患者ニ就テ咽頭腔洗滌水ヲ手ニシ、濾過セル液ト濾過セザル液トヲ用キテ猿ヲ感染シ、熱ト發疹トヲ惹起セシメ、猿ヨリ猿ヘト通過移植ヲ達成セリ、同年 Nevin 及ビ Bittman ハ家兎ニ於ケル麻疹ウイルス感染ヲ成就シ、次デ1932年(昭和7年)川久保義典ハモルモット嚙丸ニ麻疹ウイルス移植ニ成功セリ、更ニ麻疹ウイルスノ培養ニ就テハ1935年(昭和10年)谷口博士竝ニ共同研究者ノ鶏卵培養ニ成功スルアリ、爾後之ト肖タル成績ヲ舉ゲタルモノ續出ス。

麻疹豫防ニ關スル研究多シ、而モ1920年 Degkwitz ガ從來諸家ノ考慮セル麻疹恢復患者血清 M.R.S. ヲ用キ、自家獨自ノ手段ニヨリ實際的應用ニ資セル功績ハ多大ナリ、即、最初年齢4歳未滿ノ兒童ノ麻疹感染後4日ニ至ル迄ノ間ニアル者ニ對シ、M.R.S. 2.5—3cc 量ヲ用キテ麻疹罹患ヲ確實ニ防禦シ、此ノ量ニ命名スルニ1防禦單位ヲ以テシ、感染後5日及ビ6日ニ於ケルモノニハ M.R.S. 5—6cc、即、2防禦單位ヲ用キテ等シク確實ナル罹患防禦ヲ招來セリ、而シテ感染後7日ノモノニハ數個防禦單位ヲ用ウルモ確實ナル防禦ヲ期待シ得ズ、同ジク感染後10日以後ノモノニハ

時ニ30ccニ達スル大量ノ M.R.S. ヲ用ウルモ遂ニ麻疹ノ發生ヲ防ギ得ザル事實ヲ確認シ、豫防接種ニ關スル防禦單位ノ使用量ヲ規定セリ、即、茲ニ麻疹患兒アリ恰モ頭部及ビ胸部ニ於テ皮疹發生ヲ認ムルニ於テ、患兒周圍ノ感染可能兒童ニ對シ克ク1防禦單位ヲ用キテ確實ナル豫防ヲ期待ス、患兒ノ發疹既ニ24—48時間ヲ經過セル場合ハ、周圍感染可能兒童ニ2防禦單位ヲ用ウベシ、患兒ノ發疹既ニ72時間ニ及ブ場合ハ3防禦單位ヲ用キ、之ニヨリテ周圍兒童ノ $\frac{2}{3}$ ハ完全ニ麻疹罹患ヲ防禦セラルト稱ス、若シ夫レ M. R. S. ヲ必要量以下ニ使用センカ、毎常麻疹潜伏期ノ延長ヲ來シ、11日ヲ計上スルモノガ18日乃至23日ヲ示シ、發病ニ際シテ病症輕易、自覺症亦僅微ニシテ前驅期 Koplik 斑ノ出現著シカラズ、發疹ハ屢々顔面ニ於テ生ジ、熱ハ1日乃至1日半持續シ、而モ高カラズ、或ハ全然之ヲ缺クコトアリ、所謂緩和病型ヲ以テ終始ス、即、此ノ場合患兒ニ對シテハ幸ナルモ、而モ感染力ハ完全ニ發疹セル麻疹患兒ノ夫ト異ルコトナキヲ以テ留意ヲ要ス。

茲ニ Degkwitz ノ原著ニヨリ、防禦血清製出手技並ニ血清使用方法等ニ關シ必要ナル事項ヲ摘記スレバ次ノ如シ。

血清製出ニ必要ナル血液供給者ハ年齢3歳以上ノ強健兒童ニシテ、合併症ヲ伴ハザル麻疹ヲ經過シ、既往歴ニ於テ特ニ結核及ビ梅毒ヲ否定スルモノナラザルベカラズ、中ニモ該兒童ノ血族ノ關係ニ於テ梅毒ヲ否定スルコトハ必要ニシテ、Wassermann 反應検査モ亦決シテ忽諾ニ附スベカラザルモノトス、即、兒童血清ガ Wa. 反應陽性ヲ示スカ、若シクハ疑ハシキ場合ニハ採用シ難シ、結核ノ否定ニ就テハ更ニ嚴密ナル検査ヲ要ス、之ニハ既往歴ノ精査ニ加フルニ臨牀ノ検査ヲ嚴密ニシテ檢査ニ遺漏ナキヲ期スベシ、而シテ合併症ヲ伴ハザル麻疹ノ解熱後第7日乃至第8日ニ於テハ血清包含抗體量最モ大ナリ、即、此ノ日ヲ以テ血液採取ヲ行フベシ、採血量トシテハ兒童年齢別ニヨリ夫々異リ、4—5歳ノ兒童ヨリハ60cc、5歳以上ノ兒童ヨリハ70—80ccヲ採取シテ支障ナシ、

穿刺針ハ中等大約3.5cm長、針尖銳利、嚴密滅菌ニ附セルモノヲ用キ、總テ嚴重ナル防腐的處置ノ下ニ肘靜脈ヲ穿刺シ採血スルモノトス、採取血液ハ之ヲ絶對無菌容器ニ入レテ氷室ニ靜置シ、36時間ヲ經テ取出シ、析出血清ニ就テ2cc量ヲ吸取シ、Wa. 反應検査ニ附シ、爾餘ノ血清ニハ5%石炭酸溶液ヲ用キテ血清40cc量ニ對シ石炭酸溶液1滴ノ比ヲ以テ添加シ、氷室ニ貯藏ス、Wa. 反應陰性ナルコトヲ知ルニ及ンテ此ノ血清ハ使用ニ堪フルモノトス。但シ斯クシテ製セル各種血清ガ毎常必ズシモ高キ抗體包含量ヲ有スルモノニアラザルヲ以テ、Degkwitz ハ3種ノ異ル血清ヲ混和シ製セリ、即、夫々3cc(1防禦單位)ツツヲ採取シ廣口罎ニ容レ、眞空乾燥器ニ入レテ乾燥シ、乾燥完了セルモノニハ密栓ヲ施シ冷暗所ニ貯藏ス。此ノ乾燥血清ハ永ク保存ニ堪ヘ、加フルニ他所ヘ轉送スルコトモ極メテ容易ナリ、用ニ臨ミテ前記乾燥血清ヲ容レタル罎ニ滅菌水5cc量ヲ注加シ溶解ス、此ノ際生理的食塩水ヲ用ウルコト勿レ、又溶解促進ノ爲37°Cノ解電ニ收ムルハ適當ナリ、而モ40°Cヲ超エテ加温ヲ禁ズ、斯クシテ概ネ2時間ニシテ完全溶解ヲ期待シ、一般血清注射ニ於ケル注意ヲ以テ臀部筋肉内注射ニ施スベシ。

斯クシテ Degkwitz ノ麻疹豫防法ハ爾來多數ノ覆試ヲ經テ之ガ實際的效果ノ見ルベキモノアルコト確認セラレ、而モ實際上ノ問題トシテ血液供給者ヲ所在任意ニ求メ得ベカラズ、幸ニ之ヲ求メ得タリトスルモ實際醫家ガ前記乾燥血清製出ニ任ズルコトハ困難ナリ、是ニ於テカ適當ナル血清供給者ヲ選出シテ血清ヲ採取シ、設備完全ニシテ信用アル研究所ニ送致シ乾燥血清ヲ製出セシムルヲ以テ適當トシ、尙ホ最モ可ナルハ當該血液供給者ヲ研究所ニ送り、採血以後ノ各手段ニ遺漏ナキヲ期スルコトトス。往々ニシテ M.R.S. ヲ採手スルコト意ノ如クナラズ、一方麻疹豫防ノ急ヲ告グル場合ニ於テ、時ニ成人血清ヲ以テ M.R.S. ニ代用スルコトアリ、即、成人ハ曾テ一タビ麻疹ヲ耐過シ、爾來多クノ年次ヲ經過シ血清包含抗體量尠少トナレル憾ミナキニアラズト雖、其ノ體細胞ハ新タナル感染ニ對シテ迅

速ナル抗体產生ヲ以テ反應スル能力ヲ保持シ、加フルニ小兒ニ比シテ容易ニ大量採血ヲ行ヒ得ベキ利益アルヲ以テ、必要已ムナキ場合ニ於テ、麻疹感染ノ疑アル兒童ノ兩親ヨリ採血シ、其ノ儘之ヲ兒童ニ注射シテ感染防禦ニ資セントスルハ合理的ナリ、即、血族竝ニ自己ニ確實ニ結核及ビ黴毒ヲ否定スル健康成人ノ肘靜脈ヨリ無菌的ニ60cc量ヲ採血シ、滅菌容器内ニ於テ滅菌硝子棒ヲ用キテ攪拌シ、纖維素ヲ脱却シテ直チニ之ヲ注射スルカ、或ハ最も簡單ナルハ大注射器内ニ採血セル血液ノ尙未ダ凝固セザルニ先ダチ、直チニ之ヲ小兒大臀筋内注射ニ施スコトナリト雖、60cc量ニ上ボル大量血液ヲ一頓ニ採血シ、一頓ニ注射スルコトハ不可能ナルヲ以テ、前後2回ニ分チテ採血、注射ヲ行フモ支障ナシ、採血ニ先ダツ注射器ノ洗滌ニ滅菌生理的食塩水ヲ用ウルヨリモ、5%滅菌クエン酸ソーダ溶液ヲ使用シテ血液凝固ヲ併セ防グヲ以テ利アリトス。

M.R.S. 豫防ニ對スル適應症ニ就テハ、凡ソ麻疹ハ體質正常ニシテ強健ナル兒童ニ對シ通常何等危険ヲ伴フモノニアラズ、從ツテ良好ナル環境ニ在リテ生活スル兒童ノ麻疹罹患ニハ、寧ロ順調ナル經過ヲ以テ疾病ノ平靜終了ヲ期待シ、之ガ爲完全ナル麻疹免疫ヲ享受シ、總テハ全生涯ヲ通ジテ本病再患ノ虞ナキニ至ラシムベシ、之ニ反シ先天的或ハ後天的ニ羸弱ナルモノ、體質異常、若シクハ各種疾病状態ニ在ルモノ、就中羸弱哺乳兒、尙儂病幼兒特ニ結核感染ニ曝露セラレアル兒童ニ對シテハ、麻疹ハ屢々致死の疾患タリ得ルノミナラズ、タトヒ幸ニシテ本病ヲ耐過シ治癒ヲ贏チ得タリトスルモ、之ニヨリテ愈々體質ヲ惡化シ、小兒期若シクハ全生涯ヲ通ジテ不幸ナル病弱者タラシムル危険大ナルモノアリ、即、斯カル兒童ニ對シテハ麻疹豫防ヲ實施シ、タトヒ短期間ナリト雖、罹患ノ危険ヲ避ケシメントスルハ合理的ナリ、サレド M.R.S. ヲ以テスル豫防ハ畢竟受働性免疫ノ一手段ニ過ギズ、單ニ短期間ニ於ケル防禦力ヲ享受セシムルニ止マリ、

僅カニチフテリー竝ニ爾餘疾患ニ於ケルガ如ク馬ヨリ製セル血清ヲ用ウルモノニ比シ、同名血清タル人血清ヲ用ウルノ故ヲ以テ體外排泄ノ時期ガ幾分遅延スルノ利アルヲ見ルノミ、既ニ Degkwitz モ M.R.S. 注射後3—6週日ニ於ケル麻疹罹患ヲ確認セリ、尙ホ嚴密ナル意味ニ於テ麻疹感染前ニ於ケル M.R.S. ノ注射ハ受働性免疫ニ他ナラズト雖、既ニ潜伏期ニアルモノニ就テ行ヘバ、麻疹病原體ガ體細胞ト結合シ特異抗体產生ニ從ヒツツアルモノトシテ、明カニ活動受働共同免疫トシテ思考シ得ベシ、斯クシテ M.R.S. ノ注射ハ尠クモ麻疹感染前ニ之ヲ施スヨリモ、寧ロ潜伏期ニ於テ實施スルノ有効性大ナルコトヲ想見ス、若シ夫レ既記ノ如ク M.R.S. ノ不充分ナル量ヲ注射シ、緩和病型ヲ發生シ來ルモノニ在リテハ明カニ活動性免疫ヲ併セ享受シ、自體細胞ヨリシテ抗体ヲ產生シ、此ノモノハ恐ラクハ生涯ヲ通ジテ永ク麻疹ニ對スル防禦力ヲ保有スベシ。

第12節 猩紅熱 Scharlach, Scarlatina.

猩紅熱ノ病原體ハ1922—1923年 Dick ノ溶血性連鎖狀球菌病原說發表以來、今ニ及ンデ之ガ贊同者漸ク多シ、中ニモ滿洲ニ於ケル豊田太郎博士竝ニ共同研究者ノ研究ニハ首肯スベキ點尠カラズ、而モ尙ホ之ヲ以テ確實ナル病原トシテ斷定スルコトハ困難ナルト共ニ、他方又本病ヲウイルス疾患ニ計ヘントスル學者アリテ續出ス。斯クシテ病原體尙ホ不明ナルニ拘ラズ、人體侵入門戸ハ扁桃腺、鼻咽腔粘膜トシテ擧ゲラレ、稀ニ皮膚竝ニ粘膜ニ於ケル病的及ビ生理的損傷ヨリシテ侵入スト認メラレ、本病發生季節ハ春冬ニ多發シ夏秋ニ尠シ、年齡的ニハ2歳乃至6歳ノ間ニ於テ多ク罹患シ、10歳乃至12歳以上ノモノニハ罹病率低ク、特ニ生後1ケ年以内ノモノノ感染稀ナリトセラレ。傳染徑路ハ人ヨリ人ヘスル以外、健康人若シクハ物品ヲ介シテモ感染シ、患者ガ傳染源タリ得ル期間ハ概ネ發病日ヨ

り起算シ6週日間ナリトス、而シテ傳染性ヲ有スルハ獨リ發疹期ノミニ止マラズ、發疹直前及ヒ落屑期ニ互リ、加フルニ猩紅熱病毒ハ麻疹病毒ト異リ病室其ノ他ニ頑強ニ附著スル性アルヲ以テ、患者發生セバ愈々嚴重ナル消毒實施ヲ要ス、特ニ最モ危險ナルハ輕症猩紅熱ガ往々ニシテ風疹若シクハ第四病、甚シキハ汗疹トシテ經過シ、恐ルベキ爆發的流行ノ因ヲナス事實ニアリ。

猩紅熱ノ潜伏期ハ麻疹ノ夫ニ比シ一層區々ニシテ、平均8日乃至9日ト稱セラレルモ稀ニ24時間以内、時ニハ又20日ヲ超ユルコトアリ、前驅期ニ於ケル症狀輕ク、時ニ嘔吐ヲ發シ、又下痢ヲ來スコトアリ、發病ハ突如惡寒戰慄ヲ以テ熱發シ、幼兒ニアリテハ屢々痙攣ヲ發ス、頭痛、關節痛、頸痛、嚙下困難顯著トナリ、**アンギーナ**ノ症狀加ハリ、舌ハ乾燥シ乳嘴強度ニ腫脹シ、固有覆盆子舌ヲ呈ス、第2病日ニハ早クモ發疹頭部、胸部、項部、背部、腰部等ニ初マリ、四肢全身ニ互リテ密生シ、猩紅熱様赤色ヲ呈シ、顔面ハ全然發疹ヲ見ザルカ、若シクハ額部、兩頰、鼻梁ニ於テ稍々強度ノ發疹ヲ示シ、之ニ反シ頤部及ヒ口唇部周圍ニハ發疹缺如、大腿内面、顔面、鼠蹊皺襞、腕ノ内面、肘ノ屈側等ニ於ケル原發性斑點ハ出血性ヲ呈シ、該部皮膚ハ浸潤腫脹シ、或ハ皮疹上ニ小水疱ヲ生ジ、水疱内容ハ初メ透明、後ニ至リテ濁スルアリ、第3病日、第4病日ニ於テ皮疹ハ變ジテ小結節及ヒ蕾疹トナリ、暗赤色ヲ呈シ、屢々強度ノ搔痒感ヲ伴ヒ、第1病週ノ終リニハ皮膚落屑ヲ來シ、先ヅ頸部ヨリシ、軀幹ニニ亞ギ、落屑ハ留針頭大ヨリ扁豆大ニ達シ、四肢特ニ手及ヒ足ニ於ケル落屑ハ大ナル薄片狀ヲ呈シ、中ニハ侵襲セラレタル皮膚ノ全片ガ剥落シ來ルコトアリ、此ノ落屑ハ指ニ於テハ1週日ニ互リテ持續シ、手掌及ヒ足蹠ニ於テハ更ニ之ヨリ久シキニ互ル、熱ハ上昇後發疹期ヲ通ジテ持續シ、體テ渙散性下降ヲ示シ、第6日乃至第10日ニ至リテ平溫ニ復ス、熱下降ノ速度及

ビ曲線ニハ變化多シ、時ニ又分利的下降ヲ示スモノアリ、急劇ナル階段狀下降ヲ示スモノアリ、脈搏ハ體溫ニ比シテ頻數、病初ニ見タル下痢ハ忽チ熄ミテ寧口祕結シ、脾ハ僅カニ腫大シ、輕キ氣管支炎ヲ發ス、斯クシテ第2病週ノ半バ又ハ終リ迄經過スルヲ常トスレドモ、種々ナル繼發症ノ發來加ハリ、猩紅熱腎炎ハ第3病週ニ發生シ每常新タニ熱發ヲ伴ヒ、何レモ患兒ノ體質、個性ノ病的素質ニ加フルニ攝生看護ノ不適ナルニ起因ス、第3第4病週ニ入り又往々ニシテ顎下腺腫脹、指關節疼痛ヲ發スルコトアリ、腎炎ガ尿毒症ヲ發シ來ルニ於テ豫後重篤ナリ、別ニ發疹ヲ缺如スル所謂猩紅熱**アンギーナ**ナルモノアリ、強キ咽頭炎ト附近淋巴腺腫脹トヲ以テ終始シ、這ハ一旦本病ヲ耐過セル成人及ヒ本病ニ對スル感受性弱キ成人ニ於テ見ラレ、防疫上ニハ注意スベキ症例トス、別ニ又電擊性猩紅熱若シクハ中毒性猩紅熱ト名クル重症例アリ、這ハ主トシテ神經系統竝ニ心臟ヲ侵襲シ、短キハ24時間以内、長キモ2日乃至4日ニシテ死ニ歸セシム、連鎖狀球菌ノ2次的感染トシテハ猩紅熱**デフテロイド**、壞疽性**アンギーナ**アリ、咽頭腔後方淋巴道ヲ介シテ縱隔膜ニ入り、肋膜炎、心囊炎、次デ腹膜炎ヲ發シ、又重症結膜炎、中耳炎ヲ發シ、乳嘴竇及ヒ乳嘴突起ヲ侵シテ化膿性腦膜炎ヲ發來シ、危險狀態ニ移行スベシ、而シテ猩紅熱罹患後再感染ニ對シ顯著免疫性ヲ示スト稱セラレルモ決定的ナラズ。尙ホ鑑別診斷補助法トシテ健常血清及ヒ第25病日以後恢復患者ヨリ採取セル猩紅熱患者後期血清ヲ非能動性トナシ、0.5ccヲ猩紅熱患者ノ新ラシキ皮疹ニ皮内注射ニ施セバ、注射部ヲ中心トシテ褪色シ白色斑ヲ生ズ、而シテ此ノ褪色反應ハ猩紅熱發疹ニノミ限リテ現レ、爾餘類似ノ發疹ニハ此ノ反應ヲ現サズトシテ推奨セラレ。

猩紅熱ノ病原ヲ以テ連鎖狀球菌ナリトスル現時ノ見解ハ普遍的ナリ、而モ亦之ニ對スル疑義ヲ懷クモノ尠カラズ、即、苟クモ病原體ガ細菌ナル

以上、細菌學的見地ヨリ病原トシテノ原則ニ合致セザルベカラズトスルモノニシテ、中ニモ猩紅熱ヲ經過セルモノガ全生涯ヲ通ジ若シクハ一定期間免疫性ヲ獲得スルニ反シ、連鎖狀球菌病ニハ免疫性獲得ノ事實ナシ、又猩紅熱ノ電擊性型ヲ取りテ死没セルモノノ生前ノ血液中、竝ニ死體血液及ヒ臓器中ニ連鎖狀球菌ノ存在ヲ證明シ得ズ、猩紅熱患者ヨリ分離セル連鎖狀球菌ノ純粹培養ヲ用キテ實驗的ニ猩紅熱ヲ惹起シ得ズ等ノ事實ハ、連鎖狀球菌病原説ニ反スル學者ノ論據トスルトコロナリ。1903年 Mallory ハ猩紅熱屍ノ上皮細胞間隙及ヒ真皮淋巴管竝ニ淋巴腔ニ於テ原蟲類似小體ヲ發見シ、本小體ガ獨リ猩紅熱患者ニノミ發見セララルル事實ヲ擧ゲテ、之ニ病原的意義ヲ附セントシ、1905年 Duval ハ人爲的ニ患者ノ皮膚ニ水疱ヲ生ゼシメ、該水疱内ニ該小體ノ出現ヲ期待シ得タリ、此ノ Mallory-Duval 小體ハ後人ノ追試特ニ v. Prowazek ニヨリ單ニ組織細胞ノ變性産物ニ他ナラザルコト確定セラレ、次デ1911年 Bernhardt ハ猩紅熱病原ヲ以テ、惟フニ恐ラクハ痘瘡病原ト同様ニ上皮細胞ニ對シ特異親和力ヲ有スルモノナルベシト想見シ、猩紅熱患者ノ舌苔ヲ採リテ一定處置ヲ施シマカクス猿ニ皮下注射ニ施シ、更ニ扁桃腺及ヒ咽頭粘膜ニ塗擦シタルニ、典型的病症ヲ發生セシメ得タルヲ以テ猿ヨリ猿ヘノ移植ヲ行ヒ、茲ニモ亦成功シタリトシテウイルス病原説ヲ主張シ、1912年 Döhle ハ猩紅熱患者血液ニ就テ中性多核白血球原形質内ニ一種ノ小體出現ヲ認メ、所謂 Döhle 小體トシテ病原的意義ヲ附與セントシタルモ、爾餘ノ疾患ニモ亦之ヲ證明シ得ルコトアルヲ以テ其ノ意義ヲ失ヘリ、1919年 Paschen ハ猩紅熱患者扁桃腺塗抹標本ニ染色ヲ施シエレメンタルキョルベルヒエン様體ヲ發見セルモ病原トシテ肯定セラレズ、1921年 Christinas モ亦一種ノ小體ヲ認メ伊太利學派ノ贊同ヲ得タリ、1934年(昭和9年)今村荒男博士及ヒ共同研究者ハ猩紅熱ウイルスノ家兎辜丸移植ヲ達成シ、該辜丸乳劑ヲ家兎前眼房ニ接種

シ一種微小體ヲ多數染出シ、又患者發疹部塗抹標本ニ於テモ類似微生物ヲ證明セリ。猩紅熱豫防ニ關スル實際的應用トシテ Degkwitz ガ行ヘル恢復患者血清豫防接種ニハ、中等症ニシテ高熱ヲ呈シ、罹患中恢復期患者血清ヲ以テスル治療ヲ受ケザリシモノヨリ採血シ、血清製出竝ニ使用方法等總テ M.R.S. ノ夫ニ準ジ、就中8歳迄ノ兒童ニハ5—6cc、9歳乃至14歳ノ兒童ニハ10ccトシテ用ウベシト規定ス、但シ M.R.S. ノ效果ニ比スルニ猩紅熱恢復期患者血清ノ豫防の效果ハ遙カニ劣レリ。

第13節 風疹 Rubeola, Röteln.

風疹ハ淋巴腺腫脹ト皮疹發生トヲ以テ特徴トスル疾患ナリ、發疹状態ハ獨自性ニ乏シク、麻疹若シクハ猩紅熱ノ輕微ナルモノニ酷似シ、而モ免疫學的見地ヨリ是等兩疾患以外ノ獨立疾患トシテ認メラル、專ラ2歳以上10歳迄ノ小兒ヲ侵シ、感染力微弱ナルヲ以テ通常狭キ範圍ニ流行ヲ見ルニ過ギズ、而モ一タビ風疹ニ罹レバ再感染ヲ見ザルヲ常トス、潜伏期ハ長クシテ21日若シクハ其ノ以上ニ互ルモノアリ、概ネ著シキ前驅症狀ヲ缺如シ、皮疹ノ出現ヲ以テ特徴トス、皮疹ガ時ニ猩紅熱皮疹ニ類似シ、又麻疹皮疹ニ類似シテ出現スルコトハ既ニ言ヘリ、風疹ニ特異ナリトセララルル頸腺、項腺、特ニ耳後淋巴腺ニ著明ナル急性腫起ヲ來シ疼痛ヲ發スルハ、皮疹出現數日前ヨリ皮疹消褪後ニ互リテ姑ラク之ガ存在ヲ微知ス、風疹ノ豫後ガ每常良好ナルト共ニ病後ニ強キ免疫性ヲ享受スルコトニ留意スベシ、而シテ本病病毒ヲ以テスル動物感染ハ達成セラレズ。

第14節 Duker-Filatow 病(第四病 Vierte Krankheit.)

本病ハ麻疹、風疹、猩紅熱ト相竝ンデ專ラ兒童ヲ侵襲スル急性發疹症ノ一獨立型ナリ、之ガ傳染源、竝ニ傳染徑路ニ就テハ概ネ猩紅熱ノ夫ニ準

據スルヲ以テ適當ナリトス、唯本病病毒極メテ微弱、既ニ14日ヲ經過スレバ傳染性ヲ消失ス、潜伏期ハ9日乃至21日、前驅症狀ヲ缺如シ、稀ニ頭痛、背痛ヲ來スコトアリ、皮疹ノ發生ヲ以テ初微候トナシ、數時間ニシテ全身ニ蔓延シ、小斑點狀ヲナシテ密生シ、皮膚面ヨリ幾分隆起シ、淡薔薇紅色ヲ呈シ、特ニ軀幹、四肢ニ密生シ、顔面ニ於テハ風疹ニ比シテ著明ナラズ、口唇及ヒ鼻梁ノ周圍ハ蒼白ニシテ發疹ヲ見ザルモ、而モ猩紅熱ニ於ケルガ如キ劃然タル區劃ヲ示サズ、皮疹存続期間ハ短クシテ僅々2—3日ニ止マリ、輕微落屑ヲ來スベシ、熱ハ僅カニ發疹期ニ之ヲ見ルニ過ギズ。

第15節 傳染性紅斑(第五病) Erythema infectiosum (Fünfte Krankheit).

本病ハ専ラ兒童ヲ侵襲スル急性發疹症ノ一ナリ、麻疹、風疹、猩紅熱等爾餘急性發疹症ト隨伴シテ流行ヲ見ルコト多シ、但シ傳染力激甚ナラザルヲ以テ廣汎ナル疫癘ヲ來スコトナシ、本病病原體ハ今尙ホ不明ナリ、潜伏期ハ6日乃至14日、時ニハ17日トシテ擧ゲラレ、前驅症狀ヲ缺如シ、突如出現ノ發疹ヲ以テ初微候トス、本病皮疹ニ特異ナルハ極メテ多形性ナルニ在リ、色調鮮紅ニシテ融合性ヲ示シ、就中特異顔面皮疹、即、蝶翼狀ヲ呈スル頰部潮紅ニハ注意スベシ、皮疹發生度ニハ大ナル差違アリ、疎密必ズシモ一ナラズ、又皮疹發生持續期間一定セズ、短キハ1日乃至3日、長キハ8日乃至14日トス、自覺症極メテ輕易、全身症狀亦重カラズ、關節痛ヲ伴フコトアリ、豫後佳良ナリ。

第16節 突發性發疹症(第六病) Exanthema subitum (Sechste Krankheit)

本病ハ特ニ分利性3日熱發疹症ト名ケラレ、主要微候ハ3日熱ト熱分利後ノ發疹トニアリ、即、突如發熱シ39—40°Cニ達シ、而モ熱以外ニハ全身症狀佳良ナルヲ以テ、兩親其ノ他周圍者モ之ヲ看過スルヲ常トス、第4病日分利の下熱ヲ見ルト共ニ皮疹發生シ、即、熱ノ分利、減退ト同時ニ、若シクハ分利後1時間ニシテ鮮明ナル薔薇紅色斑點、軀幹特ニ背部ニ發生シ、12時間以內ニ腹部、胸部、頸部ニ蔓延シ、屢々頭部毛髮發生領域及ヒ額顙部ヲ侵シ、時ニ鼻翼兩側ニ發生スレドモ一般ニ顔面ニハ皮疹發生ヲ見ルコト稀ナリ、皮疹存在期間ハ僅カニ24時間乃至48時間ニ過ギズ、皮膚面ニ色澤若シクハ落屑ヲ貽サズシテ完全消失ス。斯ノ良性發疹性疾患ニ於テ意外ナル事實ハ、早期ニ現ルル深刻典型的血液像ノ變化ナリ、即、本病ニハ顯著白血球減少症ヲ認メ、特ニ多核白血球ノ減少極度ニ達シ、同時ニ單核細胞ノ異常増加ヲ來シ、皮疹出現後7日乃至8日ニシテ再ビ尋常血液像ニ復歸ス、而シテ本病ガ主トシテ小兒ヲ侵シ、又病原體不明ナルコトハ爾餘急性發疹症ノ例證ト一致ス。

第17節 インフルエンザ Influenza, Grippe.

古來幾多ノ疫癘アリテ世界的慘禍ヲ來セルモノ一ニシテ足ラズト雖、インフルエンザノ如ク而ク激甚ナルモノハ未ダ曾テ是レナシ、即、世界ノ一隅ニ本病發生ノ聲ヲ聽キ、病性激烈ナリト報ゼラルルヤ、忽チニシテ蔓延シ、恰モ燎原ノ火ノ如キ猛威ヲ以テ凡ユル邦土ト民族トヲ席捲シ、全世界ヲ擧ゲテ殘虐兇暴ナル魔手ニ委シ、之ガ爲ニ生命ヲ失フモノ無慮幾百萬、而モ旬日ナラズシテ病勢衰へ、1ヶ月ナラズシテ倏忽トシテ消失シ去

ル本病ノ如キハ稀ナリ。傳染源ハ患者ノ喀痰竝ニ鼻咽腔粘液ニシテ、専ラ飛沫傳染ニヨリテシ。強壯ナル成人ハ多ク本病ヲ輕ク經過スルニ反シ、虛弱者、婦人、老人、小兒ノ本病ニ對スル免疫性大ナラズ、之ニ罹患スレバ病症頗ル重キヲ常トシ、往々ニシテ肺炎ヲ合併シ不良ノ轉歸ヲ取ルモノアリ。本病耐過後這次流行ニ再感染ヲ免ガルルコトハ確實ナルモ、果シテ眞ノ免疫ガ成立スルヤ否ヤ明カナラズ。

本病ノ潜伏期ハ極メテ短ク、48時間ニシテ發病シ、惡寒戰慄ヲ以テ高熱ヲ發シ、時ニ嘔吐ヲ伴ヒ倦怠、頭痛、特ニ背痛ヲ發シ、又病初ヨリ呼吸器粘膜ニ於ケル加答兒性炎ヲ發シ、鼻炎、結膜炎、喉頭炎、氣管支炎ヨリ遂ニハ肺炎ヲ發來シ、中ニモインフルエンザ肺炎ニ特異トセララルハ、肺ニ個々ノ炎性病竈ヲ發生シ浮腫性病變ヲ惹起シ來ル點ニ在リ、喀痰ハ初メ硝子様粘液狀ヲ呈シ、著シク粘稠ニシテ帶黃綠色ヲ呈シ、後ニハ全然膿性ニ變ズ、肺炎ニハ屢々肋膜炎、肺膿瘍、肺壞疽ヲ併發シ、又乾酪變性ニ移行スルモノ多シ、繼發症ハ中耳炎、腦膜炎、心内膜炎、心囊炎等ニシテ、又中毒性神經障礙ノ發生ヲ見ルコト多シ。

茲ニ重ネテインフルエンザガ世界的疫癘ナルコトヲ想起シ、而モ亦漸次局地的疫癘ニ轉化シツツアルコトハ偶々曾テ一タビモ本病ノ侵襲ヲ蒙ラザル孤島住民間ニ船舶寄港ニ際シ、船内ニ於ケル本病患者ヨリ激烈ナル感染蔓延ヲ惹起スル事實ニ遭遇シ、爾後該島嶼ニ於テハ所謂散發性グリッペトシテ本病患者ヲ發生シ來ルニ至ル例證ニ見テ明カナルベシ。而シテインフルエンザノ病原體トシテ久シク R. Pfeiffer ノインフルエンザ菌アリテ舉ゲラレタレドモ今ヤ本菌ハ單ニ隨伴菌タルニ止マリ、新タニインフルエンザウイルスヲ以テ病原體トスルノ正常ナル認識ニ達セリ、而シテ先ヅ此ノ聲ヲ揚ゲタルハ佛國及ビ米國側ノ學者ナリ、獨逸ニ於テハ1918年 Selter ガインフルエンザウイルスヲ以テスル人體感染試験ヲ企畫シ、濾

過病毒ヲ以テスル此ノ試験ニ進ンデ獸身セル人々ニ移植シ、多少ノ成績ヲ舉グルヲ得タルヲ以テ嚆矢トス。

茲ニインフルエンザ病原問題ニ貢獻シ、該研究ニ大ナル進歩ヲ致セル Smith, Andrewes 及ビ Laidlow (1933年) ノ報告ニ見ルニ、インフルエンザ患者ノ鼻咽腔液ヲ採リ Elford ノグラドコル濾過器ヲ通セル濾液ヲ用キ、臍ノ白色種ヲ選ビテ鼻腔内接種ニ施シ、發熱、鼻炎、筋疲労、全身衰弱ヲ惹起セシメ、此ノ典型的病症ハ1—2日ニシテ輕快シ遂ニ1頭モ致死セズ、患者8例ヨリ移植シテ5頭ニ成功シ、對照トシテ供試セル健常人、感冒患者等ヨリセル病的材料ヲ以テシテ移植ニ成功セズ、加之是等感染白臍ヨリ新タナル白臍感染ヲ成就シ、尙ホ此ノ研究ハ全實驗ヲ通ジテ非難ナキ周到ナル計畫下ニ行ハレタルコトヲ附記セリ、斯クシテ感染動物ノ鼻汁ニウイルスノ大量ヲ證明シタルヲ以テ、該鼻汁ニ生理的食塩水ヲ加ヘテ滅菌乳鉢中ニ磨碎シ、微細浮游液トナシ、遠心分離シテ靜置シ、上清ニ就テ再ビ遠心分離シ、之ヲ用キテ新タナル白臍感染ニ施シ成功シ、又該鼻汁ニハ Pfeiffer 菌若シクハバチルス・ブノイモジテスノ如キ細菌ヲ證シ得ズ、更ニ該鼻汁ヲ用キテ各種培養基ニ塗擦培養ニ施シテ何等コロニーノ發生ヲ見ズト稱セリ、即、インフルエンザ患者ノ喀痰及ビ含嗽水ノ無菌濾液ニハウイルスヲ含有スルコトヲ知り、本ウイルスヲ以テ明カニ動物感染ニ成功セル最初ノ報告ニ屬ス。

インフルエンザウイルスハ56°C加熱ニヨリテ死滅ス、本ウイルスヲグリセリンニ貯ヘ、又ハ乾燥シテ冷所ニ保存スレバ、數週日ニ互リテ克ク感染力ヲ保ツ、Elford ノ濾過試験ニヨリウイルスノ大サヲ80—120m μ ト算定ス、本研究ニ於テハ特ニ封入體ヲ發見シ得ズ等ノ成績ヲ舉ゲタリ。

1935年 Francis 及ビ Magill, 1936年 Smith ハ鷄胎兒卵ヲ加ヘタル Tyrode 液中ニ人インフルエンザウイルス、次デ豚インフルエンザウィー

ルスヲ培養シ、繼代移植ニヨリアンチゲン性狀ヲ失ハシメズト報ジ、同年 Burnet ハ脈絡尿膜及ビ卵膜上ニウイルス培養ヲ成就シタリ、之ヨリ先キ 1934年 Andrewes, Laidlow 及ビ Smith, 同時ニ Francis ハ感染白腫ヨリマウスニインフルエンザウイルスノ移植ニ成功シ、1937年 Francis 及ビ Magill ハ人ヨリマウスニウイルスノ直接感染ヲ成就シ、加之人ヨリウイルスヲ直チニ組織培養及ビ鶏卵培養ニ附スルコトヲ得タリ、尙ホマウス通過ウイルスハ愈々ウイルス感染力ヲ増強シ、100%ニ至ル迄マウス感染ヲ成就シ、往々ニシテ感染動物ニ肺炎ヲ惹起シ、肺ニ廣キ肝變ヲ起サシメテ致死セシム。

マウスニ對シテインフルエンザウイルスハ上氣道粘膜ヲ侵サズ、顯著肺患ヲ惹起スルニ於テ特異性ヲ示ス、即、感染マウスノ肺ニウイルスヲ證明スレドモ鼻腔ニ之ヲ見ルコトナシ、從ツテ尠クモマウスインフルエンザニハマウス間ニ於ケル飛沫感染ハ見ルコトナシト稱シ、又インフルエンザ感染耐過マウスハ爾後1-2ヶ月間新タナルインフルエンザ感染ニ對シテ抵抗力ヲ享受シ、其ノ血清ニハ特異インフルエンザウイルス中和物質ヲ包含スルコトヲ知レリ。

インフルエンザウイルスハ又必ズシモ一種ニ限ラズ、疫癘ヲ異ニスルニ從ヒ夫々差違アリ、即、或ル疫癘ニ於テ手ニセルウイルスニ對シ、該疫耐過者血清ハ一定度ノ免疫性ヲ發揮スレドモ、他ノ疫癘ニ於テセルウイルスニ對シテハ僅カニ輕症罹患ヲ以テ經過スル程度ノ免疫性ヲ示スニ過ギズ、而シテ激烈ナル疫癘ノ洗禮ヲ受ケタル國民ニモ、總テ當時ノ免疫性消失シ、幾タビカ世代ヲ累ヌルニ於テ、再ビ以前ノウイルスト同ジキカ、或ハ相背タルウイルスノ感染ニヨリ、再ビ激甚廣汎ナル新タナル疫癘ニ當面シ得ルコトモ首肯セラル、斯クシテ白腫及ビマウスニ於ケルインフルエンザウイルスガ明カニ病原性ヲ有シ、肺ニ於ケル重キ病變ヲ惹起シ、屢々斃死ヲ招來スル事實ハ疑ヲ容レズト雖、人ニ於ケルインフルエンザガ單ニウイルスノミニヨリテ惹起シ來ルモノトハ斷定スルコトヲ得

ズ、這ハ又豚インフルエンザニ於ケル等シク、ウイルスト共ニ細菌性病原菌トノ共同作用ニ依リテ發病シ來ルコトハ明瞭ナリ、斯ノ意義ニ於テインフルエンザニ於ケル病原問題ハ一種ノ混成ウイルストシテ考フルヲ以テ妥當ナリトセム。

1918年米國ニ於ケル激烈ナルインフルエンザ疫流行ニ際シ、最初ニ觀察セラレタルハ一種ノ感染性豚疾患ナリシナリ、即、臨牀的ニハ突如熱發ヲ以テ發生シ、人ノインフルエンザニ酷似シテ經過シ、豚舎内ニ迅速ナル蔓延ヲ來スモノニシテ、曾テ知ラルルコトナカリシ獸疫ニ屬シ、爾來本病ノ續出ヲ見ルニ至レリ、本病ニ關シ精細ナル實驗的研究ニ從ヘル Shope ハ1931年病豚ノ鼻粘液ヲ用キテ健常豚ニ移植シ感染ヲ成就シタリ、豚インフルエンザノ死亡率ハ稍々高率ヲ示シ、病豚ノ多數ハ稍々廣汎ナル肺ノ病變ヲ示シ、特ニ典型的肺炎症狀ヲ呈シ來ルモノアリ、細菌學的檢査ニヨリ Shope 及ビ Lewis ハ Pfeiffer インフルエンザ菌ニ一致スル細菌ヲ培養シ、加之此ノ純培養菌ヲ用キテ健常豚ニ移植シ感染セシメ、之ト並行セル實驗ニ於テ病豚鼻粘液濾液ヲ用キテ等シク健常豚ニ移植感染ヲ成就シタリ、即、後者ノ實驗ニ於テハ Berkefeld 濾筒V及ビNヲ通過シ、累代移植ヲ成就シ得ルニ於テ真正ウイルスタルコトハ確實ナリ、但シ斯クノ如キ人工的感染ニヨル豚ノインフルエンザハ本病自然感染ノ夫ニ比シ頗ル輕易ノ經過ヲ取ルヲ常トシ、是ニ於テカ元來ノ豚インフルエンザ發症ニハウイルスト共ニ共同的作用ヲ營爲スル爾餘病原體ノ存在ヲ考慮セザルベカラズ、果然ウイルスニ混ズルニインフルエンザ菌ヲ以テセル感染例ニアリテハ每常重キ典型的ナル經過ヲ取ル豚インフルエンザノ發生ヲ見タリ、即、Shope ノ研究ニヨリ豚インフルエンザハ混成ウイルスニヨリテ初メテ其ノ本領ヲ發揮スルコトヲ示サレ、之ニヨリテ或ル種ノウイルスノ病原性發揮ニハ或ル種ノ細菌ノ共同作用ヲ要スルコト闡明セラレタリ。

以上ノ實驗的研究ノ成果ハウイルスノ一次的感染ニ伴ヒインフルエンザ菌ノ侵入ヲ容易ナラシメ、茲ニ相互共同的作用ニヨリテ重キ典型的病狀ヲ惹起シ來ルモノニシテ、豚インフルエンザノ發生ニハ必ズヤ此ノ兩者ヲ缺知スベカラズ、典型的病型ノ出現ニハ明カニ共棲作用が必要ナリトノ結論ニ到達セリ、之ト同時ニ米國ニ於テノミ見ラレタル豚インフルエンザニ宵タル獸疫ガ、歐洲ニ於テモ亦報告セララルヲ見ルハ興深シ、即、1936年 Waldmann 及ビ Köbe ハ仔豚ニ見ル氣管支肺炎ニ於テウイルスト細菌トノ複合感染ヲ報ジ、次テ馬ニ於ケル感染性氣管支炎ニ就テウイルスト溶血性連鎖狀球菌トノ共棲作用ニ因ル病的機轉ヲ記述セリ、而シテ豚インフルエンザウイルスハ豚以外ニ仔豚、マウスヘノ感染可能ナルト共ニ、豚鼻腔内ニ移植セラレタル人インフルエンザウイルスハ、感染スレドモ經過頗ル短縮シ且ツ緩和型トシテ現レ、恰モ豚ニ豚インフルエンザウイルスノミヲ以テ單獨感染ニ施セル場合ノ病症經過ト一致スト記セル1934年 Eckles ノ報告ハ注目ニ値ス。1937年 Agapow ハ人並ニ豚インフルエンザウイルスヲ用キテ鼠ノ鼻腔内移植感染可能ナルコトヲ以テ、恐ラクハ鼠ガインフルエンザウイルスノ保有者ナラムカト推考セリ。

上段記述ノ研究ヲ精査シ、加フルニ人並ニ豚インフルエンザニ就テ見出サレタルインフルエンザ菌ガ細菌學的ニモ、將タ又免疫學的ニモ極メテ近邇シ若シクハ全然相等シキモノトシテ認メラレ、更ニ又無菌的ニ採取セル人インフルエンザウイルスヲ用キテ豚ヲ免疫スレバ、克ク新タナル豚インフルエンザ感染ニ對シ當該豚體ヲ防禦シ、之ト全然同シ成果ヲ豚インフルエンザウイルスヲ用キテスル實驗ニ於テモ舉グルコトヲ得ベシ、サレバ是等ウイルスノ間ニハ特ニ差別ヲ立ツベキ根據ヲ認メズ、從ツテ豚インフルエンザハ人グリッペノ疫學竝ニ蔓延史ニ於テ缺クベカラザル疾患ナルコトヲ銘記セザルベカラズ。

最後ニインフルエンザ疫ニ於ケル對策トシテ身體ノ抵抗増進、マスク裝用勵行以外、今尚ホ盛ニ施行セララルインフルエンザ豫防接種ハ、Pfeiffer 菌ヲ以テワクチントスルモノ、Pfeiffer 菌ト肺炎球菌トノ混合ワ

クチンヲ用ウルモノ、竝ニ是等ワクチンヲ夫々免疫血清ト合セテ製セル感作ワクチン等アリテ行ハルト雖、インフルエンザウイルス病原說ノ擡頭ニヨリ、ワクチン供試ノ意義ニ一抹ノ陰影ヲ帶ビ來レルヲ否ム能ハズ、而モ亦ウイルスト Pfeiffer 菌トノ共棲作用ガインフルエンザ成立ニ必須ナリトノ學說ニ攻ヘ、ワクチン接種ニヨル豫防措置ハ決シテ無意義ニアラザルコトヲ感ズ、況ンヤ廣義ニ於ケル非特異性ワクチン療法ガ往々ニシテ意外ニ良好ナル效果ヲ齎スコトアルヲ見ルニ於テ、インフルエンザ菌ワクチンガタトヒ當年ノ聲價ヲ維持スルコトナキヲ信ズルモ、亦一舉ニ之ヲ廢スルノ愚ヲ學ブベカラザルコト論ヲ竣タズ。

第18節 感冒 Akuter Schnupfen.

感冒ノ病原體ヲウイルスナリトシテ考究セルハ1914年 Kruse ナ以テ嚙矢トス、即、感冒患者ノ鼻汁ヲ用キテ健常人ノ感冒罹患ニ成功シタリ、1917年 Foster, 1923年 Oltzky 及ビ Mc Cartney ノ實驗相繼ギ、1931年 Dochez, Mills 及ビ Kneeland ハ患者鼻液ヲ Seitz 濾過器ヲ通ジ、濾液ヲ猩々ノ鼻腔ニ移植シ新タニ感冒罹患ニ成功シ、更ニ同年感冒ウイルスノ組織培養ヲ達成シ、加之此ノ培養ウイルスヲ以テ人體感染ヲ成就シタリ、1937年 Hyde 及ビ Champan ハ感冒ウイルスハ又インフルエンザウイルスト同様ニ肺炎球菌、インフルエンザ菌、連鎖狀球菌等ノ隨伴菌共棲ニヨリ勢ヲ逞ウシ典型的症狀ヲ發揮シ來ルト稱ス、尚ホ感冒經過後極メテ短時日ノ免疫性ヲ享受スルコトモ知悉セラル。

第19節 豚蓄養者病 Schweinehirtenkrankheit (Bouchet'sche Krankheit).

養豚ニ從事シ特ニ豚ト日常ニ接觸スル瑞西ザウオイ、上部伊太利ノ牧

畜業者間ニ、時ニ急性漿液性脳膜炎ノ症状又ハ輕症チフス性病ヲ呈シテ流行シ、恐ラクハウイルスニヨルモノトシテ想見セララル疾患ナリ、本病ノ豫後ハ良好ナルヲ以テ特ニ顧念セラレザルモ、恐ラクハ豚體ニ於ケル虱ヨリシテ人ニ感染シ、又本ウイルスヲ用キテスル動物感染ハ行ハレザルモ、病症經過輕易ナルニ徴シ、Durand, Giroud, Larrivé, Mestralletハ本ウイルスガ熱ニ對シ抵抗極メテ弱ク、從ツテ發熱療法ニ適當セルモノナラムコトヲ想見ス。

第20節 鸚鵡病 Psittakose.

鸚鵡病ハ病鸚鵡若シクハウイルス保有鸚鵡ヨリ之ヲ飼養愛撫スル人ヲ感染スル一種ノウイルス疾患ナリ、人ニ於ケル鸚鵡病ノ潜伏期ハ4日乃至14日ヲ計上シ、前驅症状トシテ精神興奮状態、疲勞感、熱感及ビ盜汗ヲ舉グ、或ハ是等前驅症状ヲ缺如シ惡寒戰慄ヲ以テ發熱シ、病症恰モインフルエンザノ夫ト酷似シ、就中高熱及ビ腦症ヲ以テ主徴候トスル無喀痰性肺炎ヲ以テ終始スルコトハ注意ニ値ス、即、肺炎症状極メテ顯著ナルモノアルニ拘ラズ、喀痰極メテ微量ナルカ若シクハ全然缺如スルヲ以テ特徴トス、熱型ハ第1病日高熱ヲ發シ、爾來稽留シテ下ラズ、有熱期間ハ15日乃至20日ニシテ渙散性下降ヲ示シ、肝、脾、何レモ腫大シ、下痢ト便秘ト交々到リ、時ニ重聽ヲ發スルコトアリ、之ガ診斷ハ主トシテ臨牀症候ニヨリテシ、特ニ新タニ輸入購求セシ病鸚鵡トノ接觸事實、家族間ニ於ケル爆發的發生狀況等ヲ參照シ判定ヲ下スベシ、本病豫後ハ不良ノ場合尠カラズ、之ガ死亡率ハ實ニ50%内外ニアリ。

本病最初ノ記載ハ1879年 Ritterニヨリテナサレタリ、而シテ世界各地ニ於テ本症例ノ發生ニ注意サレタルハ遙カニ降ツテ1929乃至1930年ノコトニ屬ス、而モ此ノ流行ニ於テ本病ノ蔓延廣汎、加フルニ多數死亡例ヲ

出セルガ爲病原研究熱大ニ昂マリ、遂ニウイルス疾患タルコトヲ確定スルニ至レリ、1930年 Bedson, Western 及ビ Simpsonハ患者血液ヲ用キテ尾長小鸚鵡ニ移植感染シ、次デ病毒ノ濾過性ニ就テ立證シ、Chamberland濾筒 L₁, L₂, Berkefeld濾筒 N, Vヲ通過セシメ得タリ、同年 Lewinthal, Colles, Lillieハ相繼イデ感染病的材料中ニ一種ノ小體ヲ發見シ、之ヲ以テ病原體ニ擬シ、發見者ノ名ニヨリ L. C. L.小體トシテ命名サレタリ、ソノ大サハ220—330m μ トシテ示サレ、大サノ變動甚シキ爲 Lewinthalハ又之ニ名クルニ *ミクロバクテリウム・ムルチフォルメ・ブシタコージス*ヲ以テシ、Lillieハリッケチアトシテ見做シタリ、尙ホ偶發感染動物ニ之ヲ發見スルコト難ク、人工的感染動物ニハ腹腔液塗抹標本ニ於テ容易ニ之ヲ見出シ得、此ノ小體ノ存在ハ恰モ狂犬病ニ於ケル Negri小體ノ夫ト比敵スル價值アリト稱セラル。尙ホ該小體ハ脾ヨリセル標本、特ニ胸腔液及ビ心囊液ヨリセル標本ニ多數證明セラレ、著シキ多形性ヲ示スハ一種ノ發育環ニアルモノトシ、最後ハエレメンタルキョルベルヒェンニ到達スト稱シ、是等標本ヲメチールアルコール固定ニ附シヴィクトリアブラウ染色、若シクハ Giemsa 染色、又ハ Castaneda 染色(磷酸緩衝液 pH 7.0, 95cc, フォルマリン 5 cc, Loeffler メチレンブラウ液 10ccノ混和液ニ2分間冷染、水洗、サフラニン水溶液ヲ用キテ細胞ノ後染色ヲ行フ)ヲ行フベシ。

鸚鵡病ウイルスハ生活細胞ト共ニ培養シ得、1935年 Lewinthalハ鶏胎兒卵ヲ加ヘタル Tyrode 液、Fortner 及ビ Pfaffenberg 竝ニ Burnetハ鶏卵培養ニ成功セリ。本ウイルスハ50%グリセリンニ入レ寒冷ニ保テバ久シキニ互リテ生存シ、又乾燥シテ冷所ニ保テバ永ク生存ス。尙ホ本ウイルスノ感染ハ病鸚鵡ヨリスルウイルス包含鼻咽腔粘液ノ飛沫、若シクハ乾燥シ飛塵ニ混ゼルモノノ吸入、或ハ咬傷等ニヨリテスルヲ主トシ更

ニ病禽又ハ屍體ノ翼、排泄物トノ接觸ニヨリテ感染シ、患者ヨリ人ヘノ傳染ハ病ノ極期ニ於テウイルス包含喀痰ニヨリ涓滴飛沫ニヨルモノ最モ激烈ナリ。而シテ由來鸚鵡病ハ風土病的疫癘トシテ自由ノ境地ニ翱翔スル鸚鵡ノ間ニ流行シ、極メテ輕キ毒性ヲ以テ蔓延シ、鸚鵡屬以外ノ鳥類例ヘバ鷄、雀、カナリヤ等ニモ感染可能ナリ、即、業室試験ニハ雀、カナリヤヲ用ウベシ、但シ本ウイルスノ業室感染強烈ナルモノアルヲ以テ、之ガ取扱ニハ充分ナル注意ヲ要ス、鳥類以外ニマウス、モルモット、家兎及ビ猿モ亦本ウイルスニ感染ス。

本病病的材料ヲ用キ實際ウイルスノ證明ヲ行ハントセバマウスヲ用ウベシ、マウスハ腦内感染ニ於テ忽チニシテ腦膜炎ヲ起シ、腹腔内注射ニヨリ肝、脾ニ壞疽ヲ招來シ、肺ヲ侵サルコト尠キト共ニ、鳥類ヲ用キテスル試験ヨリモ幾分危險尠少ナリ、唯猿ハ鼻腔内接種若シクハ腦内感染ニヨル場合、マウスハ餌食試験ニ附スル場合、夫々肺炎症狀ヲ惹起ス。腹腔注射ニヨリ斃死セルマウスヲ剖檢スレバ肝、脾ニ典型的ナル白色被覆物アリ、腹腔内滲出液ハ粘稠牽引性ナリ、之ヨリ採リテ Levinthal 小體ヲ染出スベシ。茲ニ患者喀痰ヨリスル鸚鵡病ノ診斷方法ニ就テ煩ヲ厭ハズ記載スレバ、先ヅ喀痰ニブイオンヲ混ジテ稀釋シ、硝子球ヲ加ヘテ暫時振盪シ、一夜氷室ニ藏シ上清ヲ採リ、3頭ノマウスニ0.5cc ヅツ腹腔内注射ニ施シ、次デ腹腔滲出液ヨリ L.C.L. 小體ヲ證明シ、肝、脾ノ壞疽ト照合シテ診定シ、時ニ又動物累代移植ニ附スベシ、之ニハ概ネ毎6日ニシテ移植ヲ新タニスルヲ可トス、而シテマウス及ビ雀ガ長期間ニ互リウイルス保有者タリ得ル事實ハ、偶々又患者恢復後ニ於ケルウイルス保有75日ニ至ルモノアルト共ニ、防疫上極メテ危險ナル傳染源トシテ留意ニ値スルモノトス。尙ホ本病恢復患者血清ヲ以テスルマウスノ本ウイルス感染豫防試験ハ克ク成績ヲ擧ゲ得ルコトヲ附記シ置クベシ。

第21節 黃熱 Gelbfieber.

黃熱ハ大西洋ニ面セル熱帶乃至亞熱帶海岸地方ニ於テ、早ク1881年 Finlay ニヨリ發見サレタル黃褐色ノ小サキ蚊ステゴミア・エーデス・エギブチイノ刺螫ニヨリテ傳染スル一種ノ熱性傳染病ニシテ、黃疸ト出血トヲ伴フヲ以テ特徴トシ、此ノ蚊ノ繁殖地域以外ニ於テハ蔓延セズ、又此ノ蚊ノ習性トシテ孵化場ヲ人家ノ近傍ニ定メ、産卵ニ先ダチ吸血ヲ要シ、吸血後3日ニシテ産卵ス、而シテ産卵前ニハ晝夜ノ別ナク刺螫シ吸血スレドモ、産卵後ニ於テハ唯夜間ノミ吸血ス、即、黃熱ノ初期3日間ニ於ケル患者ヲ刺螫シ吸血スルヤ、病原體ハ蚊體內ニ於テ一定ノ發育ヲ遂ゲ、吸血後12日ヲ過ギテ初メテ傳染性ヲ有シ、爾後57日間傳染性ヲ保有ストイフ。一タビ患者ト蚊トノ關係闡明セララルルニ及ンデ、黃熱豫防策ハ確立セラレ、即、先ヅ黃熱患者ヲ隔離シテ蚊ノ刺螫ヲ防禦シ、蚊ノ孵化場ヲ燻蒸ニヨリ一掃シ根本的蚊ノ絶滅ヲ期スルニ及ンデ、今ヤ舊時ノ黃熱病源地ハ順次無毒地ト化シ、米國側ニ於テハ之ガ完成ヲ見タルモ、アフリカ側ニハ未ダ本病ノ流行跡ヲ絶タズ。

潜伏期ハ6日ニシテ突如高熱ヲ發シ、頭痛、胃部苦悶、嘔吐ヲ發シ、患者ハ甚シク不安トナリ、病初3日間血液中ニ病原體ノ活躍ヲ認メ、第4日ニ至リテハ早クモ血液ヨリ消失シ、體温下降シ、一般症狀一時輕快シ、而モ忽チニシテ上腹部ニ激痛ヲ發シ、持續性嘔吐ニヨリ血性若シクハ褐色ノ液ヲ吐シ、明カニ幽門部及ビ十二指腸部ニ於テ重キ出血性炎病竈ノ存在ヲ徵知セシム。次デ顯著ナル黃疸ヲ發シ、剖檢ニヨレバ肝ニ壞疽性病竈ヲ生ズ、斯クシテ不斷ノ嘔吐ト激烈ナル胃痛トヲ苦楚トシ、往々ニシテ蛋白尿ヲ伴ヒ、第5日乃至第9日ニ於テ鬼籍ニ上ボルヲ常トシ、偶々病症而ク重カラズシテ輕快シ治癒ニ赴クモノアリト雖、而モ死亡率ハ實ニ97%ノ高

率ヲ示スモノトス。

病原體トシテ1919年野口英世博士ハレプトスピラ・イクテロイデスヲ舉ゲ、1930年Kuczynskiハバクテリウム・ヘバトディストロフィカンスヲ舉ゲタリ、而モ本病病原體ハ又ウイルスニ他ナラズ。1928年Stokes, Beuer及ビHudsonハ特ニレーズス猿ヲ用キ腹腔内注射、皮下注射、及ビ蚊ノ刺螫ニヨリテ夫々ウイルスヲ移植シ、恰モ人ノ黄熱ト酷似スル病症ヲ發セシメタリ、1930年Theilerハ黄熱ヲ猿ヨリマウスヘノ移植ニ成功シタリ、但シマウスヘノ移植ハ専ラ脳内感染ニ施スニ於テ確實ニ致死の腦炎ヲ惹起セシメタリ、黄熱ウイルスハBerkefeld濾筒V及ビNヲ通過シ、脱纖維素血液中ニ1—2日間生存ス、50%グリセリンニハ比較的抵抗力ヲ示シ、乾燥シテ低温ニ保テバ又克ク生存ヲ續ク、之ニ反シ熱トフォルマリントニハ抵抗極メテ弱シ、大サハ17—28m μ トシテ舉ゲラレ、1932年Haagen及ビTheilerハ猿血清添加組織培養基ニ培養ヲ達成シ、1937年Eimendorf, John及ビHughハ鶏卵ニ世代ヲ累ネテ培養シ得タリ。1928年Marganos及ビTorresハ黄熱感染人竝ニ動物ノ肝細胞ニ封入體ヲ認メ、1929年Cowdry及ビKitchenハ又肝ニ於テ核封入體ヲ認メ、1934年Nicolau, Kopziowska, Matthis及ビBafféハ神經節細胞及ビゲリア細胞ノ核ニ於テ封入體ヲ認メタリ。尙ホ本ウイルスハ全身症狀ヲ發生スルヲ以テ全身親和性ウイルスト見做スベク、同時ニ黄熱特有ノ典型的ナル肝變化ヲ來スヲ以テ内臟親和性ウイルストモ稱シ得ベシ、然ルニマウス感染ニハ脳内接種ノ一途アルノミ、爾餘ノ動物ニモ亦脳内接種ニヨリ腦炎ヲ惹起スルコト周ク知ラレ、之ニアリテハ神經親和性ウイルストモ考フルコトヲ得、而モ亦1931年Sawyer及ビLloydガ行ヘル實驗ハマウス腹腔内ニ本ウイルスヲ注入シ、同時ニ該マウス脳内ニ無害ナル物質トシテ澱粉液ヲ注入シタルニ、明カニ腦炎ヲ喚起セシムルコトヲ得タ

リ。

黄熱耐過ノ人及ビ動物ハ何レモ或ル程度ノ免疫ヲ享受シ、血液ニ抗體ノ存在ヲ立證シ得、即、重要ナルハ恢復期患者血清ニ於ケル包含ウイルス中和物質ノ量ニ在リ、就中是等免疫血清ヲ以テスルマウス體感染防禦試驗ハ、黄熱流行地方ニ於ケル住民ノ免疫性分布検査ニ利用セラレテ實際的意義ヲ舉ゲタリ、即、兒童ハ黄熱ニ對シテ感受性大ナラズ、屢々極メテ輕易ニ經過シ、更ニ曾テ一タビ黄熱ニ罹患シ耐過セル人ガ再感染スル時ハ病症極メテ輕易ニシテ、僅カニ胃部壓感ト黄疸トニヨリ之ヲ徵知スルニ過ギザルコトアリ、斯クシテ黄熱流行地域ニ於ケル住民ニ本病ノ浸淫程度ヲ知ランガ爲ニハ、之ガ恢復患者血清ノウイルス中和作用ヲ檢査スルヲ以テ便ナリトス、即、被檢血清ヲウイルスト混ジテマウス腹腔内ニ注入シ、同時ニ該マウスノ脳内ニ澱粉液ヲ注入シ刺戟ヲ與フベシ、或ハ又血清ウイルス混和液0.03—0.04ccヲ直接マウス脳内注入ニ施スベシ、是等被檢血清ニシテ防禦物質ヲ包含スルニ於テマウスハ必發スベカリシ黄熱腦炎ヲ免ガレ、克ク生存ヲ續クルニ見テ判定ス、斯クシテ簡單ナルマウス感染豫防試驗ニヨリ疫癘地域ヲ確定シ、一方實施セル防疫成果ノ實績ヲ調査シ得ルモノトス。尙ホ黄熱豫防接種ニ用ウル接種苗トシテハ初メ人工培養ヲ反復シ、若シクハマウス脳内感染ヲ反復シ、夫々ウイルス減毒ヲ試ミタルモ、今ヤ可移植性マウス癌通過ウイルスヲ用キテ接種苗ヲ製出セリ、而モ亦マウス腦通過ニヨリ減毒セラレタルウイルスト免疫動物若シクハ恢復患者ヨリセル免疫血清トヲ以テスル共同接種ノ應用アリテ行ハル。

尙ホ中央ブラジルニ見ラルル叢林黄熱 Buschgelbfeber ト名ケラルル疾患ハ病症其ノ他豫防實驗等ニ於テハ黄熱ト酷似スト雖、原始林棲息猿類間ニ風土的ニ流行シ、蚊以外ノウイルス媒介者アルモノトシテ想見セラル。

第22節 パパタチ熱 Papatacifeber.

本病媒介者トシテ知ラルル蚊ノ伊太利名ニヨリ其ノ儘ババタチ熱トシテ知ラレ、ヘルツゴビナ、ダルマチア、イストリア地方及ビ地中海沿岸地方ニ七月ヨリ九月ノ交ニ流行スル一種ノ熱性疾患ババタチ熱ハ、又三日熱トモ稱セラレ、盛夏三伏ノ候ニ流行スルヲ以テ大暑病トモ名ケラレ媒介者ハフレボトムス・ババタジイ蚊ニヨル、是レ亦ウイルス疾患トシテ計ヘラレ、發病第1日ノ患者血液中ニハ病毒ヲ證スルモ、日ナラズシテ之ガ證明ヲ缺クニ至ル、之ト同時ニ高度ノ白血球減少症ヲ來シ、第1病日ニ於テ早クモ多核白血球、中性嗜好白血球、エオジン嗜好細胞ノ何レモ共ニ減少ス。潜伏期ハ3日乃至10日、平均5日トシテ計上セラレ、突如高熱ヲ以テ發病シ、全身筋群ニ激痛アリ、又神經幹徑路ニ沿ヒテ疼痛アリ、激シキ衄血ヲ伴ヒ、時ニ出血性疹ヲ發生シ、特異ナルハ強度白血球減少症ナリ、又胃腸障礙アリテ下痢ヲ來スコトアリ、熱ハ3日ニシテ下熱スレドモ、爾後ノ經過緩慢ナリ、本病耐過者ニハ一定ノ免疫ヲ生ズ。

病原ウイルスハ1909年 Doerr ニヨリ患者血液若シクハ血清ヲ Berkefeld 濾筒及ビ Chamberland 濾筒ヲ用キテ濾過セル濾液ニ證明セラレタリ、1928年 Kligler ハ濾過病毒ヲ用キテ人體感染ニ成功ス、而モ細胞封入體モエレメンタルキョルベルヒェンモ鏡檢シ得ズ、之ト共ニ本ウイルスノ培養モ未ダ達成セラレズ、本病恢復期患者血清ガウイルス保有血液ノ發病機轉ヲ阻止スルカヲ有シ、罹病後1ケ年以内ニ於ケル免疫血清1ccヲ以テシテ患者血液0.5ccニ混ジテ注射スルモ人ヲ感染シ來ラズト稱ス。

第23節 デング熱 Denguefieber.

デング熱ハ黃熱ト同ジク熱帯及ビ亞熱帯地方ニ流行シ、蔓延地域ハ寧ロ黃熱ニ比シテ廣シ、屢々大ナル疫癘ヲ發來シ、極メテ迅速ナル蔓延ヲ來ス、但シ疾病經過緩慢ナル場合ト雖、豫後ハ概ネ佳良ナリ、一種ノウイルス疾患ニ屬シ、クーレックス・ファチガンス蚊ノ刺螫ニヨリ媒介セラレ、潜伏期ハ短クシテ1日乃至2日、長キモ5日ヲ超ユルコトナシ、前驅症狀著シカラズ、病初嘔吐ト下痢トヲ伴フコトアリ、突如四肢激痛、熱及ビ戰慄ヲ伴ヒテ發病シ、主トシテ顔面皮膚ニ屢々斑點狀潮紅ヲ發生シ、結膜炎竝ニ扁桃腺炎ヲ發シ、激頭痛アリテ眼窩部ニ波及シ、諸關節痛就中膝關節痛ノ爲特異ノ歩行狀態ヲ呈シ、又伊達者熱ノ名ヲ以テ呼バルルニ至レリ、之ト同時ニ骨ニモ亦破壊ノ激痛ヲ發シ、之ガ爲破骨熱ノ名ニヨリ知悉セラレ、熱ハ40°Cニ達シ、約3日間稽留シ、次デ激シキ發汗下ニ下熱ス、汗ニハ腐敗蕪臭ヲ放ツ、熱ハ一旦低下シ、又上昇シテ後ニ平溫ニ復スルヲ常トシ、時ニ其ノ間黃疸ヲ發スルコトアリ、特異ナルハ遅脈ガ恢復後長日子ニ互リテ持續スルコトナリ、尙ホ皮疹ハ顔面以外、腕、胸ニ互リテ尋麻疹、麻疹、猩紅熱疹ニ似タルモノヲ生ジ、激シキ痒癢感ヲ伴フ、血液所見トシテ白血球減少症アリ、中ニモ多核白血球減少ニ對シ小淋巴球ハ顯著増加ヲ示ス。經過ハ6日乃至7日トシテ舉ゲラルルモ緩慢ナルヲ常トス、又疫癘重キ場合モ死亡ヲ見ルコト稀ナリトス。

デング熱ウイルスガ第1病日ニ於ケル患者血液ニ存シ、而モ患者ヨリ人ヘノ直接感染ヲ見ズ、蚊ノ體內ニハウイルス久シキニ互リテ保タレ、ウイルス包含血液ヲ吸血セル蚊ハ7日以上ノ日子ヲ閱シテ初メテ感染ストイフ、本病耐過者ハ一定ノ免疫ヲ享受スレドモ、免疫ノ持續ト免疫力ノ強弱トニハ大ナル動搖アリ、是等免疫血清ヲ以テスル動物試験ハ未ダ行ハ

レアラス。

第24節 Hodgkin 病 Granuloma malignum.

1832年 Thom. Hodgkin ニヨリテ記載セラレタルリン巴肉芽腫ニ脾腫ヲ伴フ疾病ナリ、1933年 Gordon ハ當該リン巴腺浮游液ヲ用キテ家兎及ビモルモットノ腦内感染ニ施シ、痙攣及ビ麻痺ヲ惹起シ腦炎様病變ヲ發セシメ、本病モ亦病原體トシテウイルスヲ考慮スベシト稱セルニ對シ、1936年 Bohnenkamp, Uhlenhuth 及ビ Wurm ハ追試實驗ニヨリテ之ニ贊セリ、而モ Friedemann(1934年)ハ膿汁、脊髄等ノ腦内感染ニヨリ動物體ニ Gordon ノ實驗ト同様ナル病變ヲ惹起セシメ、恐ラクハ是等接種材料ニ包含セラレタル蛋白溶解性白血球酵素ノ作用ニ他ナラザルベシト記載シ、論難必ズシモ歸一スルトコロナシ、即、本病ガウイルス疾患ニ屬スルカ否カハ未ダ確定ニ至ラザルモノトス。

第25節 鼠蹊リン巴肉芽腫(第四性病)

Lymphogranuloma inguinale, Vierte Geschlechtskrankheit.

1913年 Nicolas, Favre 及ビ Durand ニヨリテ獨立疾患トシテ記載セラレ、性病性リン巴腺肉腫トモ季節性横痃トモ稱セラレ、専ラ性交ニヨリ感染スル一種ノウイルス疾患ナリ、曾テハ本病ノ發現極メテ多カラザリシガ、近年ニ至リテ其ノ數ヲ増シ、就中大都市ニ於テ本病ノ發生ヲ見ルコト多シ、初メハ熱帯病トシテアジア、アフリカニ存セシモノガ、總テ歐洲ニ入り今ヤ世界各地ニ見ラルルニ至レリ、即、陰部ニ於ケル初期感染後5日乃至40日ノ潜伏期ヲ以テ鼠蹊腺ノ腫脹ヲ來シ、化膿シ、皮膚面ニ破壊シ瘻孔ヲ形成シ、癬痕變化ハ象皮病様觀ヲ呈シ、又肛門狹窄ノ因ヲナスコトアリ、股腺、腸骨窩腺ヲモ侵襲シ慢性經過ヲ取ルコトアリ、人ヨリ人へ

感染シ、就中男子ノ侵サルルモノノ數ハ女子ノ夫ニ比シテ約8倍ノ多キニ上ボル、而シテ女子ニハ病症輕ク又ハ全然沈黙感染ノ形態ヲ取りテ終リ、僅カニ Frei 反應ニヨリテ之ヲ立證シ得ルモノアリ。

1925年 Frei ハ本病患者鼠蹊腺ヨリセル膿ヲ生理的食塩水ヲ用キテ5倍稀釋液トシ、2回ニ互リテ60°Cニ加熱殺菌シタルモノ0.1ccヲ採リテ患者上膊部ニ皮内接種ニ施シタルニ、接種後48時間ニシテ接種部ニ發赤ト丘疹形成トヲ來セリ、即、Frei 反應ハ膿包含アンチゲンニ對スル患者皮膚ノアレルギートシテ見做スベキモノトセラレ、特ニ鼠蹊リン巴肉芽腫ノ診斷ニ意義アリトセララルルニ至レリ。而シテ Frei 反應ノアンチゲンハ前記患者横痃膿汁ノ他ニ、接種動物腦乳劑ヲ用キテ克ク效果ヲ舉グルコトヲ得ベシ、1930年 Hellerström 及ビ Wassen ハ患者病竈腺浮游液ヲ用キテ猿ノ腦内接種ニ施シ、特異腦膜腦炎ヲ惹起セシメ、又該液ヲ Chamberland 濾筒L₁及ビ Berkefeld 濾筒Vヲ用キテ濾過シ、濾液ヲ以テシテ猿ニ同様ナル疾病ヲ喚起シタリ、腦以外ノ他ノ臟器ニ接種シテ亦克ク猿ヲ感染セシム、1932年 Levaditi ハマウス腦内感染ニ成功シ、次デモルモット感染ヲ成就シタルモ、之ヨリ猿ヘノ感染ハ不能ナリ、1935年宮川米次博士竝ニ共同研究者ハ動物試驗、濾過試驗、組織培養等ノ實驗的研究ニ從ヒ、特ニ Giemsa 染色ニヨリ エレメンタールキョルベルヒェンヲ染出シ、之ニ就テ病原的意義ヲ附與セントシ、Seiffert, Herzberg 及ビ Kohlmüller ハヴィクトリアブラウ染色ニヨリテ同小體ノ染出ニ成功セリ、本小體ノ大サハ Brown 及ビ Finday ノ計測ニヨレバ125—175 μ トシテ舉ゲラレ、宮川ノ孵化鶏卵培養ニ成功セルニ繼デ、本ウイルス培養ニ關スル報告多シ、尙ホ本ウイルスハグリセリン中ニ於テ、又ハ乾燥状態ニ保チ低温保存ノ手段ヲ盡スモ、忽チニシテ感染力ヲ失ヒ、輕度ノ加熱ニヨリテ死滅ヲ來ス。本病耐過者血清ニハ免疫性ヲ有シ、之ヲ用キテ治療ニ效果ヲ收ムト稱

ス。

第26節 流行性耳下腺炎 Mumps, Parotitis epidemica.

流行性耳下腺炎ハ主トシテ兒童ヲ侵襲シ、全身症狀ノ下ニ先ヅ耳下腺ノ炎症ヲ來シ、睾丸炎ヲ併發シ來ルモノトス、本病ハ疑モナクウイルス疾患ニ屬シ、曩ニ Granata, Nicolle, Conseil, Gordon ハ耳下腺炎患者唾液ヲ濾過シ、此ノ濾液ヲ用キテ猿ニ移植シ耳下腺炎類似ノ病症ヲ發セシメタリ、1918年 Wollstein ハ患者唾液濾液ヲ用キテ初メテ猫ニ感染ヲ成就シタリ、1934年 Johnson 及ビ Goodpasture ハ又レーズス猿ヲ用キテ移植感染ニ成功シ、次デ猿ヨリ猿ヘノ累代感染ヲ達成セリ、而モ猿以外ノ動物感染不能ナルニ反シ、人ヘノ感染ハ容易ニシテ人ヨリ猿ヘノ感染亦可能ナリ。本ウイルスハ氷結、乾燥、グリセリンニ對シテ克ク抵抗シ、封入體ノ證明ヲ缺如シ、而モ一タビ本病ヲ耐過セル者若シクハ實驗的ウイルス感染猿ノ血清ニハ明カニウイルス中和物質ノ存在ヲ認メ、強ク且ツ持續スル免疫性ノ享受ヲ立證ス、就中恢復患者血清ニハ確カニウイルス死滅ノカアリ、又本病治癒後20日乃至30日ニシテ採取セル恢復患者血液20ccヲ用ウルニ於テ、健常ニシテ感受性アル人ニ注入シ置ケバ克ク本病ノ感染ヲ防禦シ、又患者ニ此ノ血液量ヲ注入スレバ尠クモ睾丸炎ノ發生ヲ防止スルコトヲ得ベシ。

第27節 急性脊髓前角炎 Poliomyelitis acuta, Epidemische Kinderlähmung.

急性脊髓前角炎ハ又流行性小兒麻痺トモ稱セラレ、Heine-Medin 病トモ名ケラル、這ハ實ニ1840年 Heine ニヨリ急性脊髓性小兒麻痺トシテ記載サレ、1887年 Medin ガ臨牀的記載ニ任ジ、1903—1906年諾威、

瑞典等ニ本病ノ大流行ヲ見タル際 Wickmann ニヨリ Heine-Medin 病ト命名セラレタルニ初マル。1911—1913年スカンヂナビア地方ノ流行、1916年北米合衆國ノ流行アリ、爾來米國ニハ毎年夏季多數ノ本症患者ヲ發生シ、北歐、獨逸、丁抹、瑞西、伊太利、佛國、ルーマニア、チエッコスロバキアノ流行ハ罹患數千名ニ達シ、南米、南阿、グリーンランドニモ本症ノ發生ヲ見ルニ至レリ、我が國ニ於テハ明治末葉ヨリ大正初期ニ互リテ京阪地方及ビ九州ニ數十名ノ本症患者發生アリ、昭和13年京阪神地方ニ於ケル本症患者發生數ハ從來曾テ見ザルトコロニ屬シ、之ニ對シ阪大笠原道夫教授ハ疫學的觀察ヨリ初メテ廣汎ニシテ透徹セル研究ニ從ヒ、從來未ダ不明ナリシ豫防、治療ノ方面ニ互リテ業績ノ一部ヲ發表スルトコロアリ、即、茲ニハ同教授ノ筆ニ成レル講演要旨ヲ中心トシ詳叙ニ從ハント欲ス。

本病ハ元來生後1歳乃至4歳ノ小兒ヲ侵シ、稀ニ年長兒童ヲ侵襲シ、本症大流行ニ際シテハ成人モ亦罹患シ、此ノ際特ニ青春期、妊娠、産褥、月經期ノ女子ノ罹患ヲ見ルコト多シ、潜伏期ハ5日乃至10日、平均7日トシテ擧ゲラル、突如胃腸障礙ヲ以テ發病シ、激シキ下痢若シクハ便秘ヲ來シ、稀ニハ嘔吐及ビ高熱ヲ伴ヒ、著シク強キ發汗ヲ來スコトアリ、叙上初期症狀ヲ經過スルヤ多少廣汎ナル麻痺ヲ發シ、時ニハ一方ノ足、時ニハ一方ノ腕ニ局限シ、又屢々兩足ヲ侵サレ、顔面半部、眼筋、膀胱、呼吸筋等ニモ麻痺ヲ來シ、是等ノ麻痺ハ獨リ原發部位ノミニ止マラズ、周圍ニ向ツテ漸次蔓延シ、恐ルベキ結果ヲ招來スベシ、死亡率ハ多クノ疫癘ニ於ケルモノヲ平均シ、概ネ10%トシテ計上セラル。尙ホ Wickmann ノ記載ニ係ル病型ハ脊髓型、Landry 麻痺型、延髓腦橋型、腦炎型、失調型、多發神經炎型、腦膜炎型、不全型ノ8型ナリ。病理解剖的所見ニ於テ中樞神經系統特ニ脊髓前角灰白質内神經細胞ニ於ケル炎性機轉竝ニ小細胞浸潤アリ、病毒ノ神經細胞ニ包含セラレアルコトハ事實ナルト共ニ、神經系統ニ

於ケル病毒ヲ用キテ猿ニ接種シ典型的ナル本病ヲ惹起スルニ及ンデ、之ガ研究鬱然トシテ起リ、本病毒ガウイルスニ屬スルコト、竝ニ本病毒ヲ人ノ腹水ニ腎臓片ヲ加ヘタルモノニ培養シ得ルコト、更ニ組織培養手技ニヨリ本病罹患猿ノ神経節細胞ヲ採リテ健常猿ノ血漿ニ一定期間培養シ得ルコト等闡明セラレ、尙ホ本病ノ感染徑路ニ關シ、鼻咽腔粘膜ニ本ウイルスノ存在スルコト知ラルルニ及ンデ、人ヨリ人ヘノ直接感染ノ機會アルベキコトヲ想見シ、或ハ本ウイルスガ血液中ニ存スルコトヨリ推シ、昆蟲感染ニヨル事實ヲ想見シ、進ンデ本ウイルス保有者ノ存在ヲ肯定スルニ至レルハ合理的ナリ。

1908年 Landsteiner 及ビ Popper ハ本病ニヨリ死亡セル小兒ノ脊髓乳劑ヲ用キテ猿ニ腦内接種ニ試ミ、實驗的ニ猿脊髄前角炎ヲ惹起スルコトニ成功シタリ、猿體感染ニハ鼻腔内若シクハ腦内接種最モ確實ナリ、特ニ鼻腔粘膜ニ刺戟ヲ加フレバ感染愈々容易ナリト稱セラル、本ウイルスハ專ラ延髄、腦皮質、神経節、嗅神経索球ニ於テ見出サレ、脊髄竝ニ腦脊髄液ニ於ケル證明ハ困難ナリ、脾ヲ除ク爾餘内臟臟器ニハ發見セラレズ、接種部隣接淋巴腺、鼻咽腔粘膜、扁桃腺、咽頭及ビ鼻腔ヨリスル分泌液ニ於テハ屢々其ノ存在ヲ證セラル。本ウイルスノ濾過性ニ就テハ早ク既ニ1910年 Landsteiner 及ビ Levaditi ニヨリ確定セラレタリ、而シテ本ウイルスハ50°C、30分間ノ加熱ニヨリ確實ニ死滅シ、乾燥状態ニ於テハ永ク生存シ、氷結状態ニ於テハ最モ善ク保存セラル、Rhoad ハ35—50%グリセリン水ニ保チ氷室ニ於テ8ケ年間貯藏シ得タリト報ズ。石炭酸、エーテル、アセトン、胃液、腸液ニ對スル本ウイルスノ抵抗大ナリ、膽汁ニ對シテモ亦同様ナリ、酸化物質、過酸化水素、過マンガン酸カリ等ニ對シテハ短時間ニ死滅シ、酸化阻止劑例ヘバチステインノ如キハ克ク本ウイルスノ能力ヲ保存セシム、1932年 Schultz ノ報告ニヨレバ紫外線ガ3分間

ナラズシテウイルス非能働化スルニ反シ、Röntgen 線ノ障碍ハ著シカラズトナセリ、1934年 Jungeblut ハ一定ノホルモン物質、妊婦血清、妊娠牝馬血清、アドレナリン等ニヨリ本ウイルスハ障碍セララルモ、爾餘ホルモンノ影響而ク大ナラズ、アスコルビン酸、即、ビタミンCト本ウイルスト混ズレバウイルスノ感染性消失スト報ジ、Rhoad(1931年)、Sabin(1932年)ハ本ウイルスヲアルミニウムゲルヲ用キテ吸著シ非能働化シ得ルコトヲ實驗セリ。

Elford ノ計測ニヨレバ本ウイルスノ大サハ8—1 μ mニシテ、既知ウイルス疾患中ノ最モ微細ナルモノニ屬ス、曾テ1910年 Bonhoff ハ主トシテ本病患者グリア細胞ニ就テ核封入體ヲ認メ、本病特異ノモノトシテ示セルモ、追試者ノ肯定ヲ得ズ、Covell(1930年)及ビ Hurst(1931年)ハ再ビ封入體ヲ記載シ、ヘルペス及ビ Borna 病ノ封入體ト克ク肖似セルコトヲ述ブ。本ウイルス培養ニ關シ1933年 Gildemeister ハ猿血清ニ鶏胎兒組織ヲ加ヘタル培養基ニ培養シ、18世代ヲ累ネテ移植通過ヲ成就シタリ、1936年 Sabin 及ビ Olitzky ハ人胎兒神經組織ヲ加ヘタル Tyrode 液ニ累代移植シ、此ノ培養ノ強度稀釋ヲ用キテ尙ホ克ク猿感染ヲ成就シタリ、此ノ實驗ニ於テ鼻腔粘膜ヨリセルウイルスハ淋巴道ヲ通ジテ中樞神經系統ニ達シ、再ビ此ノ順路ヲ逆施シテ排泄セラルト思惟シタリ、而モウイルスハ毎常扁桃腺及ビ咽頭腔ニ發見セラレ、之ヲ Amoss 及ビ Taylor(1917年)ガ鼻腔粘膜ニハウイルス傷害物質ヲ包含ストイフ發見ト併セ考ヘ、恐ラクハ此ノ傷害物質存在ノ爲保有者ガ免疫性ヲ享受スト見做サルナラムトイフニ歸著セリ。斯クシテ本ウイルスガ明カニ向神經性ウイルスニ屬シ、從ツテ猿體感染ニ於テウイルスガ鼻ヨリシテ嗅神經及ビ嗅神經索球ヲ通ジ中樞神經系統ニ到達スル感染徑路ヲ想定シ、1934年 Schultz 及ビ Gebhardt ハ是等徑路ノ各部分ヲ腐蝕手段ニヨリ破壊ヲ試ミ、斯ク

ノ如キ前處置ヲ施セル猿ニ本ウイルス感染ヲ施セルニ、果然感染不能ヲ來シ、感染ニヨル免疫享受モ不能ニ終レリ、即、本ウイルスハ神経道ニ沿ヒ上方ニ侵入スルコトハ確實ナレドモ、果シテ神経自體ヲ通ズルカ神経周圍ノ淋巴腔ヲ經テ上行スルカハ未ダ知ラレズ、何レニモセヨ猿ノ感染ニ際シテハ嗅神経徑路ヲ取り、從ツテ嗅神経索球ニ於テ典型的變化ヲ生ズ、但シ人ニアリテハ此ノ變化ガ而ク著シカラザルコトハ Smith 及ビ Laudon (1934年)ノ認ムルコトナリ、而モ亦ウイルスガ中樞神経系統特ニ下肢ニ對スル運動中樞ヲ掌ル脊髓部位ニ存在スルガ爲、特ニ屢々足ノ麻痺ヲ招來ス、而シテ本病特ニ腦膜炎型ニ於テ病理組織學的研究ニヨリ腦實質ニハ變化ナク、腦脊髓軟膜ニ限局セル浮腫又ハ炎症性機轉ガ認メラレ、而モ腦脊髓軟膜ノ炎症性機轉ガ腦實質ノ變化ニ先行スルカ、或ハ2次的ニ發現スルカノ問題ニ關シ、笠原教授(昭和14年)ハ實驗的脊髓前角炎猿ニ就テ早期ニ其ノ血液腦脊髓液關ヲ酸性フクシン法ニヨリ検査シ、麻痺發現前期、即、臨牀上未ダ麻痺症狀ヲ呈セザル時期ニ於テフクシンノ腦脊髓液移行度著明亢進ヲ證シ、即、ウイルス腦内接種後既ニ1—2日ニシテ移行度3—7倍亢進シ、麻痺前期ニ於テモ2—3倍亢進ヲ認メ、本病ニアリテハ病初ヨリ血液腦脊髓液關ガ障碍セラレアルヲ知レリ。

本ウイルスノ感染ハ人ヨリ人ヘノ徑路ヲ取り、特ニ飛沫傳染ニヨリ鼻腔粘膜ヨリスルモノニ對シ、別ニ飲料水、牛乳、野菜、果物等ノ飲食物ヲ介シ腸粘膜ニ達シ、交感神経ヲ通ジ脊髓神経節及ビ前角細胞ヲ侵ストスル假説アリ、而モ此ノ説ハ本ウイルス感染要約トシテ必ずシモ重要ナラズ、本病ガ夏季多發スル事實ニ基キ昆蟲媒介ヲ説クモノアレドモ信憑セラレズ、唯本病患者ト共ニ不全型患者アリ、之ト別ニ健常ニシテウイルスヲ保有スル所謂ウイルス保有者ノ存在ハ極メテ重要ニシテ、是等ガ畏ルベキ傳染源タリ得ルコトハ贅言ヲ要セズ。本病ガ盛夏ヨリ初冬ニ互リテ多

發シ、不全型トモイフベキ輕キ病型ヲ取ルモノハ1年間ヲ通ジテ散發スルコト知ラレ、我が國ニテハ流行年次ニ於テ、概ネ晩春ヨリ初夏ニ互リテ患者激増シ、本病流行ヲ見ザル平年ニ於テハ最も多キ夏ト最も少キ冬トノ間ニ患者數ノ増減大差ヲ見ザルヲ常トス。茲ニ本病流行ノ因ヲナス不全型ニ就テ述ブレバ、Wickmann 分類ニヨル不全型ハ一般ニ輕症ニシテ麻痺亦一過性ノモノヲ示シ、現今謂フトコロノ不全型ハ非麻痺型ト純不全型トニ分タレ、前者ハ麻痺ヲ伴ハズ臨牀上腦膜炎症狀ヲ呈シ、腦脊髓液ニハ一定度ノ變化ヲ伴ヒ、即、液壓高く、液ハ清澄、細胞ハ主トシテ淋巴球增多、蛋白多クハ増量シ、Pandi 反應陽性ナルコト多シ、後者ハ單ニグリッペ症狀ヲ呈スルノミニシテ腦脊髓液ニ變化ヲ認メズ、本病流行時ト雖臨牀診斷全然不可能ナリトイフニ於テ、之ガ本病蔓延ニ預ツテカアルコトヲ想見セザルベカラズ、又個人的觸接傳染ニ就テ考フルニ、同一家庭内ニ於ケル感染モ認メ得ラレザルニアラズ、又個人的ニハ淋巴性體質ノモノニ罹患者多キコトモ思考セラル。

本病耐過ノ人並ニ猿ハ何レモ持續性免疫ヲ享受ス、之ト同時ニ所謂不全型ニアリテモ亦一程度ノ免疫性ヲ獲得ス、而シテ是等恢復期血清ニ混ズルニウイルス浮游液ヲ以テシテ試験シ、明カニウイルス活動能力ヲ阻止シ得ルコトヲ知レリ。尙ホ本病流行ニ際シ曾テ本病ニ罹患セズ、又現ニ健常ニ止マリ而モ本病患者ト觸接セル者ニシテ、血清中ニウイルス中和物質ヲ證明シ得ルモノアリ、斯クシテ寧ロ本病ウイルスノ分布蔓延ガ意外ニ廣汎深刻ナルコトヲ想見セザルベカラズ。而シテ本病ニ見ル先天性並ニ後天性免疫ガ凡ユルウイルス疾患ニ於テ見ルガ如ク、液體免疫ニアラズシテ細胞免疫ニ屬スルコトハ、ウイルスガ臟器、組織細胞ニ侵入シ、所謂組織免疫ニ終始シ、偶々血清ニ見ラレル免疫物質ノ存在ハ、單ニ細胞免疫ノ現レノ一端トシテ思惟スルヲ以テ妥當ナリトス。

本病ニ對スル治療法トシテ腰椎穿刺、血清療法、化學療法、Rö線チアテルミー療法、ラチオテルミー療法、ラチウム療法、ビタミン療法、發熱療法等アリテ行ハル、笠原博士ノ教室ニ於テハ早期ニ於テ腰椎穿刺ヲ行ヒ、之ニヨリテ腦壓ヲ下降シ腦脊髄液循環ノ整調ヲ期シ、又早期ヨリRö線チアテルミー療法ヲ行フ、ビタミンB₁ 1mgヲ早期ニ於テ脊髄管腔注射ニ用キテ效アリトナセリ。更ニ絛上ノ如ク未ダ本病ニ對スル完全ナル治療法ヲ見ザル現時ニ於テ、最も重要ナルハ豫防法ナリト雖、從來現レタル各種豫防法ハ何レモ完全ナリト言フヲ得ズ、中ニモ嗅神經索球ニ相當スル鼻粘膜部位ニ各種ノ收斂劑ヲ噴霧若シクハ點滴スル方法ハ、明カニ實驗的ニ猿脊髄前角炎ノ豫防ヲ達成スレドモ、人體特ニ集團豫防ニハ手技ノ困難ト、頑固ナル頭痛、嗅覺脫失等ノ副作用アル爲用キラレ難キ憾ミアリ。活動性免疫ニヨル方法トシテ1934年 Cole 及ビ Rule ガ1%リチネ脂酸ソーダ液ヲ以テセル減毒ウイルスヲ以テ、猿ヲ本病罹患ヨリ豫防シ、1935年 Brodie 及ビ Park ハ1%フォルムアルデヒドヲ以テセル減毒ウイルス浮游液ヲ用キ、Kolmer ハフォルマリニリチネ脂酸ソーダ、フェニール硝酸銀水ニヨリ減毒セルウイルス浮游液ヲ用キ、夫々ワクチントシテ豫防接種ニ應用シタルモ、何レモ意ノ如キ成果ヲ收メ得ズ、笠原教室ニ於ケル實驗的猿脊髄前角炎ノ豫防實驗ニハ、何人モ未ダ試ミザル超音波處置完全無毒化ウイルス浮游液ノ一定量ヲ用キ、脊髄腔内ニ注入シ免疫附與ニ成功シ、總テハ之ヲ人體ニ用キテ效果ヲ擧ゲ得シカトノ示唆ヲ與ヘタリ。

第28節 狂犬病 Lyssa, Tollwut.

狂犬病ニ關スル臨牀症候ニ就テ先ヅ概説ヲ加フレバ、凡ソ狂犬ノ咬傷ヲ受クルヤ病毒、感染部ヨリ神經路ヲ經テ中樞神經系統ニ移行シ、又血行、淋巴道ヲ通ジテ感染シ、茲ニ人若シクハ動物ノ狂犬病ヲ發來ス、犬ハ

狂犬ヨリ咬傷ヲ受ケ3—6週日、稀ニハ7—10週日ノ潜伏期ヲ經テ發病シ、屢々不安、不從順、恐怖ノ狀ニ在リ、木片、藁、羽毛等ヲ喫シ、糞ノ受傷部ハ過敏ナルモノノ如ク屢々自ラ之ヲ嘗ム、之ヲ憂鬱期トシ、1—3日ニシテ躁狂期ニ移行ス、即、病犬狂暴トナリ縱横ニ馳驅シ、容易ニ憤怒シ、猥リニ呻吟シ、叫喚シ、筋肉ノ痙攣ヲ發シ、凡ユル物件ヲ嚙ミ又人ヲ咬傷ス、此ノ期間3—5日ニシテ麻痺期ニ移行シ、痙攣熄ミ、後肢ノ筋群麻痺ヲ來シ、下顎下垂シ、唾液ノ流下ニ任カセ、咬嚙不能トナリ、視力衰へ、食思缺損シ、此ノ狀態ニ於テ4—6日ニシテ斃死ス、以上ノ3期ヲ經過スルモノニ名ケテ躁狂ト稱スルニ對シ、憂鬱期ヨリ直チニ麻痺期ニ移行スルモノヲ靜狂ト名ク。人ノ狂犬病ハ潜伏期極メテ區々タリ、平均15日乃至60日トシテ計上セラルルモ、永キハ1年乃至數年ニ及ブモノアリ、這ハ咬傷ヲ受ケタル部位ノ組織ニ病毒永年ニ互リテ包埋セラレ、時アツテカ曾テ知ラレザリシ或ル特殊要約ノ加ハルアリテ、茲ニ初メテ固有ノ毒力ヲ發揮スルニ至ルトシテ解釋ス、要スルニ潜伏期ノ長短ハ受傷ノ部位、創傷ノ輕重、受傷部體組織ノ差違、病毒ノ量ト毒力ト、凡ユル要約ヲ綜合シテ初メテ生ズルモノニシテ、受傷者抵抗力ノ強弱ガ感染ニ對シ重要ナル任務ヲ了スルモノトス、斯クシテ前驅症狀トシテ頭痛、不眠、不安、舊創痕ニ於ケル過敏感、特ニ該創痕部ニ腫脹、疼痛ヲ發シ、1—2日間ニシテ嚙下困難、飲食ニ對スル嫌忌、就中嚙下困難ハ次デ來ル興奮期ニ於テ重キ反射的咽頭痙攣トシテ増悪シ、呼吸筋、軀幹筋、四肢筋ニ互リテ漸次痙攣ヲ發來シ、之ガ發作ノ靜止時期ニ於テハ恐怖狀態ト譫妄狀態トヲ發シ、強キ流涎、激シキ煩渴アリ、嚙下作用ヲ行ヒ若シクハ單ニ飲料供與ヲ見ルノミニ於テ、早クモ既ニ痙攣發作ヲ呈シ、1—3日ニシテ麻痺期ニ移行シ、強度脫力、急性心麻痺ニヨリ鬼籍ニ上ボル、但シ人ノ狂犬病ニアリテモ亦躁狂ヲ呈セズ、靜狂ニ終始スルモノアルヲ見ルベシ。

狂犬病ガウイルス疾患ニ屬スルコトハ周知ノコトナリ、即、1884年 Pasteur ハ Chamberland 及ビ Roux ト共ニ本病毒ガ細菌學的培養不能ナルコト、又本病毒ヲ用キテ犬ヨリ犬ヘ人工移植可能ナルコトヲ報ジ、1896年 Babes ハ病犬ノ神經細胞ニ塵埃様顆粒物質ノ存在ヲ認メ、1910年 J. Koch 及ビ Rissling ハ狂犬腦ノ海馬角灰白質内ニ種々ナル大サノ微細球菌様體ノ多量ニ包含セラレアルコトヲ報ジタルモ、是等新タナル小體ノ發見ハ一般ニ肯定セラレズ、1903年ニ及ンデ Negri ガ街上毒ニ惱メル犬及ビ躁狂患者ノ屍腦、海馬角神經細胞ニ固有小體ヲ發見シ、所謂 Negri 小體トシテ狂犬病ニ於テノミ出現シ、他ノ疾患ニ際シテハ出現セザルコトニ病原的意義アリト稱セリ。而モ狂犬病毒ガ濾過器ヲ通過スル實驗ヲ見ルニ於テ、直チニ該小體ヲ以テ病原體トシテ思惟スルハ適當ナラズ、否寧ロ該小體ハ狂犬病ト密接ナル關係ヲ有シ、此ノ小體ノ存在ニヨリ狂犬病ノ診斷ヲ確實ニ下シ得トイフ程度ニ在リ。本ウイルスヲ Berkefeld V ニ通ジテ濾過スレバ濾液ニウイルスヲ證明ス、但シ1935年 Waldhecker ノ研究ニヨレバ、狂犬病ウイルスノ人工培養ハ必ズシモ成功セズ、1937年 Webster 及ビ Clow ハマウス胎兒腦ヲ混ゼル猿血清若シクハ Tyrode 液中ニ培養シ得タリト稱ス。Elford ニヨレバウイルスノ大サハ100—150 m μ ナリトシ、傳研矢追博士竝ニ共同研究者ノ成績モ亦之ト一致ス、狂犬病ウイルスハ氷結及ビ氷室ニ於テハ長日子保存ニ堪ヘ、空氣、緩徐乾燥ノ影響ニヨリ毒力ヲ減ジ、Röntgen 線ハ強ク障礙ヲ與ヘ、メチレンブラウ液ト日光トヲ共同的作用セシムレバ障礙作用愈々大ナリ、石炭酸、エーテル、ヤトレン等ハ稀釋程度ニヨリ本ウイルス 毒性ヲ弱メ、若シクハ之ヲ死滅セシム。

狂犬病ウイルスハ犬竝ニ人ヲ侵襲シ、發症セシムル以外、又多數ノ哺乳動物、鳥類ニモ感染ス、是等動物ノ唾液ニハ恰モ中樞神經系統ニ於テ

ルト等シク本ウイルスヲ包含シ、克ク之ヲ證明スルコトヲ得ベシ、又他ノ臟器特ニ比較的屢々出現ヲ見ルハ肺ナリトス、尙ホ本ウイルスノ人若シクハ動物ノ體内ニ入ルヤ、神經徑路ヲ通ジテ中樞神經系統ニ到達スルコトハ疑ヲ容レズ、他方既記セル如ク血行、淋巴道ヲ通ジ、是等體液ヲ輸送材料トシテ間接ニ中樞神經系統ニ移行スルコトモ思考セラレ、換言スレバ本ウイルスガ明カニ神經親和性ヲ有スルコトヲ示スト共ニ、前記病犬其ノ他罹患獸ノ唾液ニウイルスノ出現ヲ見ルハ、中樞神經ヨリ遠心性ニ神經路ヲ通ジ唾液腺ニ移行スルモノト考フルヲ以テ妥當ナリトス。狂犬ノ咬傷ヲ受ケテ發病スル直接ノ因子ガ實ニ此ノ唾液移植ニアルコトモ亦明白ナリ、實驗的動物感染ニ用キラルル確實ナル手段ハ腦内感染ナリ、筋肉内注入手段ハ不純ナル病的材料ヲ用キ診斷確定ノ爲ニ實施スルニ適當ナリ、業室試驗動物トシテハ専ラ家兎ヲ用ウ、但シモルモットモ亦克クウイルス證明ニ供試セラレ。

狂犬病ウイルスヲ2種ニ分ツ、自然發生ノ狂犬病ウイルスヲ名ケテ街上毒ト稱ス、此ノモノハ毒性強クシテ人若シクハ犬ニ移セバ何レモ顯著ナル狂犬病ヲ發ス、本節最初ニ記述シタルモノ是レナリ、街上毒ヲ浮游液ニ製シ家兎ノ硬腦膜下感染ニ施セバ、2—3週日ヲ經テ發病ス、此ノ家兎ノ腦脊髓ヲ採リ新タニ家兎ノ硬腦膜下ニ接種シ、家兎ヨリ家兎ヘ感染ヲ重ネ行ケバ、漸次潜伏期ノ短縮ヲ來シ、凡ソ50世代ヲ累ネテ潜伏日數僅々4—8日ノ短キニ達スベシ、之ヨリ以上ハ幾代感染ヲ重ヌルモ最早潜伏期ノ短縮ヲ來サズ、疾病經過概ネ3日ヲ計上スルニ至ル、此ノ街上毒ヨリ變化シ弱毒化セルウイルスニ名クルニ通過毒若シクハ固定毒ヲ以テス。固定毒ヲ用キテ家兎若シクハモルモットニ感染ヲ行ヘバ決シテ燥狂状態ヲ發セズ、初メヨリ靜狂状態ヲ以テ終始シ、遂ニ斃死スルモノトス、狂犬病豫防接種苗ハ實ニ固定毒ヲ用キ家兎體ニ腦内感染ニ施シ、斃死前、放血致死セ

シメ、無菌的操作ノ下ニ脊髓ヲ採取シ、苛性カリヲ入レタル罐内ニ懸垂シ、20°C内外ノ温ニ於テ乾燥セシメ、乾燥日數ニ應ジテ1日苗ヨリ6日苗迄製出シ、各接種苗毎ニ50%グリセリン水中ニ入レ冷暗所ニ保存シ、用ニ臨ミテ脊髓1cm長ヲフイヨン若シクハ生理的食塩水5ccニ加ヘテ乳劑ニ製シ、受傷者症狀ノ輕重ニ應ジ18日間ニ完了スル普通接種式、15日間ニ完了スル急迫接種式ニ分チ、夫々皮下接種ニ施スベシ、別ニ市販乾燥苗アリ。是等豫防接種ニヨル副症狀トシテ特ニ舉グベキモノナシ、唯狂犬病豫防接種ニ伴フ特異病の現象トシテ極メテ稀ナリト雖、時ニLandry麻痺症狀ヲ以テ急性上行性弛緩性麻痺ヲ發シ、高熱ヲ伴ヒ、症例ノ半數ハ呼吸中樞麻痺ニヨル死ノ轉歸ヲ取ルモノアリ、時ニ又下肢弛緩性麻痺ヲ主トシ知覺障礙、反射消失、膀胱直腸障礙ヲ隨伴スルアリ、更ニ病機突如トシテ頸髓ニ初マリ、上肢弛緩性麻痺ヲ發スルモノアリ、別ニ多發性神經炎ノ症狀ヲ以テ發病スルモノアリ、是等ハ何レモ豫後不良ナラズ。最後ニ豫防接種ノ效果ハ專ラ接種實施後ノ死亡率ノ大小ニヨリテ大體ヲ知ルノ標準トナスベシ、Pasteur研究所ノ統計ガ犬ノ咬傷ヲ蒙リ豫防接種ヲ受ケタルモノノ死亡數0.18—0.87%ニ過ギザルコトハ接種效果ノ偉大ナル證左トナスコトヲ得ベシ。尙ホ狂犬病豫防ノ本來ノ目的ニ副ヒ犬體狂犬病豫防接種ノ實施ガ我が國ニ於テ普及ヲ見ツツアルコトハ慶賀スベシ。

第29節 流行性腦炎 Encephalitis epidemica, Encephalitis lethargica. 附 夏季腦炎 Sommerencephalitis.

1917年 v. Economo 初メテ本病ニ就テ記載セリ、本病ガ遠ク18世紀ニ於テ所在小流行アリシ記載ヲ見ルト共ニ、Economoノ研究以來世界各地ニ互リテ本病發生ノ報文相繼ギ、特ニインフルエンザ疫ト形影相伴フテ發生スト稱スルモノアリ、就中大正13年夏季我が國香川縣地方ニ於ケ

ル流行最モ猖獗ヲ極メ、京大醫學部研究班ヲ初メ邦人學者ノ活躍トナリ知見ヲ加フルトコロ多シ、爾來疫學の見地並ニ臨牀所見等ヨリ考察シ、Economo病ニ對シ夏季腦炎 Sommerencephalitisヲ區別シテ論ズルヲ適當トストノ見解ニ達セリ、茲ニハ先ヅ流行性腦炎、即、所謂嗜眠性腦炎ニ就テ述べ、次デ夏季腦炎ニ就テ叙スルトコロアルベシ。

臨牀症狀トシテ前驅症ヲ缺キ突如熱發スルモノアリ、或ハ發病數日前ヨリ食思不振、下痢等ノ胃腸障礙ヲ發スルモノアリ、發病ニ際シ熱型ニ2様アリ、突如高熱ヲ發シ數日持續シ漸次下降ヲ示スモノト、初メ數日間ヲ要シテ體温漸次上昇シ次デ39—40°Cノ稽留熱ヨリ漸次下熱スルモノトノ2型ヲ分ツ、熱上昇ト並行シテ興奮、發揚、運動刺戟、意識濁濁ノ諸症狀ニ夫々消長アリ、嗜眠ハ屢々下熱ト共ニ來ルモノトス、脈搏ハ熱ト比例シ多少増加ヲ示スモ概シテ寧ロ尠少ナリ、呼吸ハ單ニ頻度ヲ増加スルカ若シクハ安靜ニ止マリ、昏睡間ニ於テ呼吸深度大ナルカ又ハ鼾聲ヲ放ツモノ多カラズ、頭痛ハ存スレドモ激烈ナラズ、就中突如高熱ヲ發スル病型ニアリテハ意識遽カニ侵サレ、興奮期ヲ缺キ若シクハ短縮シ、特ニ老人ニアリテハ急遽昏睡ニ陥リ、屢々半身麻痺又ハ不全麻痺ヲ來スコトアリ、經過亦急激ニシテ多クハ數日内ニ死亡シ、幸ニ數日後漸次解熱スルモノハ昏睡、半身麻痺何レモ恢復スレドモ精神狀態ハ容易ニ常態ニ復セズ、特ニ漸次體温上昇ヲ來ス症例ニアリテハ初メ不安狀態ニアリ、不眠ヲ訴ヘ、遂ニハ興奮シ燥狂狀態トナリ、輾轉反側、讒語、痙攣ヲ發シ、稍々下熱スルニ及ンデ嗜眠、昏睡、昏迷ニ近キ深キ嗜眠ニ移行ス、解熱後種々ナル精神障礙例ヘバ無關心、誤認、恐怖症、指南力異常、記憶力障礙、錯亂、幻覺等ヲ貽スモノアリ、眼症狀、牙關緊急、顔面筋搖擗、嚙下困難、言語障礙アリ、軀幹四肢ノ運動機能ニ於テ錐體道性ノモノハ概ネ一過性ニシテ、解熱ト共ニ若シクハ一般症狀輕快ト共ニ恢復スルニ反シ、筋強直、筋失調性運動障礙

ハ本病特異ノ主徴トシテ解熱後ニ及ンデ永ク之ガ存在ヲ認ム。

Economo 病ガ近年世界各地ニ互リ廣汎ナル蔓延ヲ見ルト共ニ年少ノ人々ヲ侵襲シ、専ラ寒冷ノ時季ニ多發スル事實ハインフルエンザ疫ト相伴ツテ流行スル傾向ニアル事實ト克ク一致スルトコロナリ、但シ本病ウイルストインフルエンザウイルストハ同ジカラザルコトハ、既ニ兩疾患ノ臨牀所見ニ於テモ著シク差違アリ、又疫學の見地ヨリスルモインフルエンザノ感染力極メテ高キニ反シ、本病ノ感染力ハ而ク強烈ナラズ、又インフルエンザウイルスハ顯著肺親和性ヲ示スニ反シ、本ウイルスハ神經組織ト強キ親和性ヲ示セリ、又流行性腦炎ウイルスヲ以テスル多數ノ動物試験ニ當リ、其ノ一部ノモノニ於テヘルペスウイルスヲ分離シ得ルニ見テ、之ヲ本病病原トシテ見做サントスル學者アリ、但シヘルペスウイルスノ蔓延ハ廣汎ニシテ健常動物ニモ往々ニシテ之ヲ認メ得ルニ於テ、偶々ヘルペスウイルスヲ檢出シ得タリトスルモ怪ムニ足ラズ、尙ホヘルペスニ特異トセララルル封入體ヲ流行性腦炎ニ於テ認メ得ザルコトモ亦當然ナリ、1924年 Parker ニヨリテ行ハレタル實驗、1929年 Zinsser 及ビ Tang ニヨリテ行ハレタル實驗、更ニ1930年 Andrewes 及ビ Carmichael ノ報告ニヨルモヘルペスウイルスト流行性腦炎恢復血清トヲ用キテスル中和作用ハ成功セズ、而モ既記セルガ如キヘルペスウイルスニヨリ往々ニシテ腦炎症狀ヲ發スルコトアルハ、實ニヘルペスウイルスガ或ル特種要約ノ下ニ偶々人ニ對シ著シキ神經親和性ヲ享受セルニヨルモノトシテ解釋スベシ、言フ迄モナク流行性腦炎ハ固有ノウイルスニヨリテ惹起セララルルウイルス疾患ニ他ナラズ、既ニ1919年 Loewe, Hirschfeld 及ビ Strauss ハ猿ニ就テ之ガ移植感染ニ成功セリト報ズ、但シ此ノ時用キタルウイルスガ果シテ純粹ノ本ウイルスナリシヤ否ヤハ疑ナキ能ハズ、爾來現レタル報告ニモ亦同様ナル非難アリ、從ツテ固有ウイルスノ存在ハ之

ヲ認ムルモ而モ尙ホ確實ナル證明ハ行ハレアラザルモノトス。

夏季腦炎ニ就テハ日本ニ於ケル夏季腦炎トセントルイス腦炎トニ分チテ記載スルヲ便ナリトス、即、日本ノ夏季腦炎ハ大正13年晩夏ヨリ初秋ニ互リ香川、徳島地方ニ初發シ、爾後殆ド全國ニ互ル大流行ヲ來シ、患者總數7,000人、死者4,000人ニ上ボリ、死亡率55%ニ達シ、其ノ後9年ニシテセントルイス市ニ起レル腦炎ノ流行ニ於テ死亡率20%ヲ計上セシト比シテ非常ナル差違ヲ示ス、即、當時日本ニ於ケル本病ハ高齢者ヲ侵シテ重症ニ陥ラシメシモノノ數極メテ多ク、若キ年齢ノ患者ハ病症一般ニ輕易ニ經過シ、中ニハ本病タルコトヲ知ラズシテ經過シ去レルモノアリ、京大醫學部研究班ノ活躍ハ患者ヨリシ、若シクハ屍體ヨリセル病ノ材料ヲ用キテ猿ニ移植シ、家兎ニ感染セシメ、特ニ動物ノ累代移植ニ成功シ、病毒ノ濾過性ナルコトヲ確メ得タリ。高木逸磨博士ハ専ラ流行性腦炎ノ研究ニ從事シ、就中昭和8年藤田猛ト共ニ患者ヨリセル材料ヲ家兎ニ接種シ感染ヲ成就シ、免疫血清ヲ以テスル交叉試験ニ於テ甲乙2種ニ區別シ、夏季ヨリ初秋ニ互リテ流行スルモノハ甲種ウイルス、晩秋ヨリ春季ニ互リテ流行スルモノハ乙種ウイルスニヨルトナシ、又本病ニ對スル血清療法ノ效果アルコトヲ述ベタリ。昭和10年ノ流行ニハ邦人學者ノ研究頗ル活潑トナリ、マウスガ本病研究ニ適當ナルコト知ラルルニ及ンデ多數ノウイルス株ヲ分離ス。木村廉教授竝ニ共同研究者(昭和11年)ハ幼若家兎ニヨルウイルス分離ヲ成就シタリ。米國ニ於ケル夏季腦炎ニ就テ注意ヲ喚起セルハ、實ニ日本ニ於ケル大正13年ノ大流行ニ遅ルルコト9年、即、1933年晩夏ノ候セントルイス市及ビ其ノ周圍一帶ノ地域ニ腦炎ノ流行アリシガ爲ナリ、其ノ蔓延ノ時期ト方法トガ克ク脊髄前角炎ノ夫ト肖テ家族感染多カラズ、又日本ニ於ケル夏季腦炎ニ見タルガ如ク特ニ老人ノ侵サルルモノ多カリシコトヲ異トシタリ、本病流行當初ニ於テハ診斷頗ル困難ヲ極メタルモ、潛

伏期ハ平均9—14日、最短4日、最長21日ナルコト知ラレ、初メハ發熱ヲ主トシタルモ、病初ニ於ケル腰椎穿刺、腦脊髄液検査ニヨリテ判定ニ資シタリ、總テ腦膜症狀起リ、筋強直、譫妄及ビ昏睡狀態現レ、屢々頭部竝ニ關節諸筋ノ麻痺ヲ發來ス、其ノ間極メテ輕症ナルモノ若シクハ不全型ヲ呈スルモノアリタルモ、症例ノ20%ニ死ノ轉歸ヲ見タリ、而モ調査ノ結果此ノ病症ハ1932年既ニシンシナチ及ビイリノイ州ニ於テ觀察セラレシコト知ラレ、就中セントルイス腦炎ハ上氣道器官ヲ侵シ、恐ラクハインフルエンザウイルスノ夫ト同様ニ血行ニヨルヨリモ、寧ロ嗅神經ヲ通ジテ腦ニ移行シ、恰モ脊髄前角炎ト尙似セル徑路ヲ取リテスルコト想見セラレ、明カニ人ヨリ人ヘノ直接感染ニヨルモノトシテ認メラレタリ。此ノ流行ニ於テ凡ユル方面ノ研究行ハレタル中ニ、Muckenfuss, Armstrong 及ビ Cordock ハレーズス猿ニ本病毒ノ腦内感染ニ成功シ、腦炎症狀ヲ惹起シ猿ハ何レモ死亡セリ、同時ニ Webster 及ビ Fite ハ神經親和性ウイルスニ對シ特ニ感受性アルマウス屬ヲ用キテ移植ニ成功シ、爾來 Rockefeller 研究所ニ於テハ累代移植ヲ續ケツツアリ、而モ此ノ種マウスヨリ爾餘マウスヘノ移植モ可能トナリ、感染マウスハ5日後必ズ斃死スルコト知ラレ、此ノマウス實驗成就ニヨリ本病ウイルスノ研究大ニ進捗セリ、即、感染マウスノ腦浮游液ヲ100萬倍稀釋ニ附シタルモノヲ用キテマウスノ腦内感染ヲ成就シ、又本ウイルスハマウス血液内ニ於テセザルニ反シ、脾ニ於テハ明カニ増殖ヲ來シ、皮下接種、腹腔内接種ニ施スモ腦炎ヲ惹起セズ、但シ非常ノ大量ヲ用キテスルカ、若シクハ同時ニ腦ニ澱粉注入等傷害ヲ與フルニ於テ腦炎ヲ惹起ス、感受性ヲ有セザルマウスノ鼻腔内感染ニ施サレタルウイルスハ腦ニ達スルモ病症ヲ呈セズ、克ク4週日ニ互リテ其ノ存在ヲ徵知シ得、此ノ鼻腔内感染ニ對シ發症セザルマウスニ更メテ腦内感染ヲ行ヘバ、部分的免疫ヲ示シ、又腦炎ヲ惹起セザルマウスニ足ノ麻痺ヲ來

サシメ得ルニ於テ、脊髄細胞ハ腦細胞ヨリモ本ウイルスニ對シテ過敏ナリト思惟セララルル等幾多ノ新知見ヲ加ヘ得タリ。流行性腦炎ウイルスハ Berkefeld N 及ビ濾膜ヲ通過シ、大サハ20—30m μ トシテ示サレ、グリセリン、寒冷及ビ乾燥ニヨリテ何レモ克ク保存セラル。本病耐過患者ノ血清ニハウイルス中和物質ヲ包含シ、之ガ證明ニハマウスヲ用キテス、1934年 Wooley 及ビ Armstrong ハ病後4—10ヶ月ヲ經タル人々ノ血清ニハ94.8%、感染ニ曝露セラレアリシ人々ノ血清ニハ35.7%、流行地方ニ於ケル健康人ノ血清ニハ9.4%ニ互リテ夫々ウイルス防禦能ヲ證明セリ、而シテ嗜眠性腦炎、急性脊髄前角炎若シクハ日本ノ夏季腦炎等ヨリセル血清ガセントルイス腦炎ウイルスヲ中和スル物質ヲ含マザル事實ヲ擧ゲテ、本病ウイルスガ儼乎獨立性ヲ有スルコトヲ確認セリ。

第30節 濠洲病 Australische Krankheit.

本病ハ濠洲ニ限ラレ特ニ兒童ヲ侵襲スル流行性腦炎ニシテ、重キ病症ヲ發スルモノト、輕クシテ一過性麻痺ヲ來シ、或ハウイルス保有者トシテ病變ヲ起サザル者トヲ含ミ、1926年 Kneebone 及ビ Cleland ノ記載ニヨレバ乾天ノ盛夏ニ疫癘トシテ發生シ、克クレーズス猿及ビ羊ニ對シ病毒移植ヲ達成ス、而シテ本ウイルスハ急性脊髄前角炎竝ニ爾餘ノ流行性腦炎トハ等シカラズト稱ス。

第31節 爾餘ノウイルス疾患ニ繼發スル腦炎

兒童期ニ見ル腦炎ニシテ麻疹、水痘、猩紅熱等罹患後ニ繼發スルモノヲ以テ夫々獨特ノ疾患トシテ見做シ得ベキカハ疑ナキ能ハズ、而モ Bessau 及ビ Lucksch ハ純粹ノ麻疹腦炎ノ成立可能ヲ述ブ、之ニ對シ多數ノ學者ハ麻疹ニ伴フ腦炎ハ實ニ麻疹罹患ニヨル腦ニ於ケル特異變調ノ結果ト見做

セリ。水痘ニ於ケル脳炎ノ繼發ハ之ヲ見ルコト極メテ稀ナル事實ニ推シ、恐ラクハ偶然性ノモノトシテ思惟スルヲ以テ妥當ナリトス。猩紅熱ニ來ル脳炎ニ就テモ亦明カナル考察ナシ。

第32節 淋巴球性脈絡腦膜炎 Lymphozytäre Choriomeningitis.

1934年 Armstrong 及ビ Lillie ハ無菌性腦膜炎ノ病例ニ就テ濾過性ウイルスヲ見出し、猿ニ移植シ次デマウス、モルモットニモ感染セシメタリ、1936年 Rivers 及ビ Scott ハ又同様ニシテ臨牀的ニ相似タル2症例ヨリウイルスヲ分離シ、1935年 Traub ガマウスヨリ見出セルウイルスト Armstrong ノウイルストヲ並置シ交叉免疫試験ヲ行ヒ、是等ハ完全ニ同ジウイルスニ屬スルコトヲ知り、恐ラクハマウスヨリマウスヘ偶發感染行ハレ、又恐ラクハ爾餘ノ動物ニ感染シ之ヨリ人ニ移行スト想見セラレ、Bengston 及ビ Wooley ニヨリ本ウイルスガ鶏卵培養可能ナリト報ゼラル、更ニ Laigret 及ビ Durand ノマウスウイルスト本ウイルストハ極メテ近邇スト稱セラル、而シテ實ニ外見上健常ナルマウス腦内ニ40%ノ多數ニ上ボリテ證明セラルルマウスウイルスヲ用キ、モルモット及ビ猿ニ熱性疾患ヲ惹起セシメ得ルト共ニ、マウス腦ヲ以テスル黃熱接種ヲ受ケ腦膜炎症ヲ發セル人ノ腦脊髄液中ニモ亦本ウイルスヲ證スルコトヲ得。

第33節 種痘後腦炎 Postvakzinale Encephalitis.

種痘後腦炎ガ初メテ世ニ知ラレタルハ1924年 Luksch ノ之ニヨル3例ノ死亡者ニ關スル報告ニヨレリ、爾來和蘭、英國、獨逸ノ各地方ヨリ種痘ニ繼發スル急性腦炎ニ關スル報告續出シ、之ガ死亡率頗ル高キコトヲ知

悉スルニ及ンデ、再ビ種痘反對論者ノ擡頭ヲ見ルニ至レリ、實ニ1923—1926年ニ於ケル種痘ニ繼發スル中樞神經系統障礙ニ關スル臨牀報告例ノミニ就テ見ルモ無慮數十例ノ多キニ達シ、營ニ學問上ノ興味ノミニ止マラズ痘瘡防疫上極メテ重要ナル實際問題トナレリ、種痘ニ繼發スル中樞神經系統障礙ニ關スル Luksch ノ分類ニヨレバ、腦膜炎(漿液性腦膜炎症)、腦(竝ニ腦膜)疾患(破傷風型、昏瞶ヲ伴フ腦炎型及ビ眼筋麻痺ヲ伴フ流行性腦炎型)、脊髄疾患(脊髄前角炎症)ノ3種トナリ、中ニモ臨牀上比較的多キモノハ昏瞶ヲ伴フ腦炎型ニシテ、漿液性腦膜炎症ヲ呈スルモノ之ニ亞ギ、爾餘ノ病型ハ極メテ稀ニ報告セラルルニ過ギズ。

種痘後腦炎ノ原因ハ未ダ明カナラズ、痘苗ウイルスガ原因的關係ヲ有ストスルモノハ牛痘腦炎ナル名ヲ以テ呼稱シ、全ク之ト無關係ナリトスルモノハ種痘後腦炎ノ名ヲ採用セリ。年齡的關係ニ就テハ敢テ一定セズト雖而モ年長初種痘者ニ之ヲ見ルコト多シ、尙ホ本病ヲ發スルハ概ネ種痘後10日前後ト稱セラルルモ、稀ニハ種痘後4日若シクハ14日ニシテ最初ノ症ヲ發スルモノアリ、臨牀症トシテハ概ネ前驅症ヲ缺キテ發病シ、特ニ腦炎症トシテハ嗜眠、昏瞶ヲ主トシ、時トシテハ眼筋麻痺ヲ伴ヒ流行性腦炎ノ典型的症ヲ呈スルコトアリ、腦脊髄液ハ多クノ場合腦壓昂進以外ニ著シキ變化ナキヲ常トスレドモ、時トシテ蛋白含量増加シ、糖量モ亦増加シ、グロブリン反應陽性、細胞増加ヲ認ムルコトアリ、固ヨリ種痘ニ繼發スル腦炎患者ノ腦脊髄液若シクハ腦ニハ牛痘病原ヲ證明セズ、又尙ホ腦脊髄液中ニ牛痘抗體ヲ證明スルコトナシトス。重ネテ附記ヲ要スルハ種痘後腦炎ノ原因ガ全然不明ナル事實ナリ、或ハ流行性腦炎ウイルスニ近似スル新タナルウイルスヲ以テ原因トシテ信ズルモノアリ、或ハ牛痘病原ノ神經親和性ノ變異ニヨリテ惹起セラルトナスモノアリ、或ハ未ダ明カナラザル體ウイルスガ痘苗ニ混入スルニヨリテ發生スト稱スルモノ

アリ、中ニハ中毒説ヲ擧ゲテ病原解説ニ從ハントスルモノ等、論議今ニ及ンデ紛々トシテ定マルトコロナシ、唯種痘ニヨリテ接種兒童ノ潜伏性腦炎ヲ賦活シ、或ハ之ニヨリテ腦炎ニ對スル抵抗力ヲ減弱セシメ、茲ニ腦炎發生ノ因ヲナスモノナラントノ説ニハ肯定スベキ點多シ。

第34節 百日咳 Keuchhusten, Pertussis.

百日咳ノ病原菌ガ Bordet-Gengou 百日咳菌ニ他ナラザルコトハ贅言ノ要ナシ、而モ患者咽頭腔洗滌水濾液ヲ用キテ猩々ニ百日咳ト同ジキ症狀ヲ發セシメタル Rich (1932年)ノ報告ヲ見ルニ於テ、多少ノ懸念ヲ惹起セシメラレ、更ニ多クノ百日咳症例ニ就テ肺胞上皮細胞及ビ氣管支上皮細胞内ニ核内封入體ヲ證シ得タリトイフニ於テ、百日咳モ亦ウイルス疾患ニ屬スト思惟シ得ラルルガ如シ、即、インフルエンザウイルスト豚インフルエンザ菌トノ關係ニ見ルガ如ク、從來真ノ病原トシテ認メラレタル百日咳菌ハ、百日咳ウイルスニ於ケル隨伴菌トシテ活躍スルニ止マルコトヲ立證セラルルコト必ズシモナシト言フヲ得ズト論ズル者アリ。

第35節 急性關節レウマチス Akuter Gelenk-rheumatismus, Polyarthritus rheumatica acuta.

1935年 Schlesinger, Signy 及ビ Amies ハ急性關節レウマチスニヨリ致死セル屍體ヨリ無菌的ニ心嚢液ヲ採取シ、12,000—14,000 迴轉遠心器ニ裝シ30分間遠心分離シ、上清ヲ傾注シ、斯クシテ充分洗滌ヲ了セル沈渣ニ就テ檢シ、同大ノ小體ヲ多數檢出スルコトヲ得タリ。而モ是等ノ小體ハ爾餘ノウイルス疾患ニ見ルエレメンタルキョルベルヒェント肖似シ、Loeffler 及ビ Zettnow ノ鞭毛染色法ニヨリ染出セラレ、80—100 μ ノ直徑ヲ有スルコトモ知悉セラレ、尙ホ之ハ單ニ心嚢液ノミニ止マラズ、肋膜

滲出液中ニモ、亦炎症ヲ示セル關節滑液中ニモ同様ナル小體ヲ見出シ、之ヲ以テウイルスト見做シ、急性關節レウマチスノ病原ナリトシテ思惟スルモノアリ、即、本ウイルスハ永ク体内ニ保タレ、偶々連鎖狀球菌感染ニヨリ身體ノ抵抗力低減スルニ及ンデ、初メテ自己ノ病的機轉ヲ違ウストシテ思惟スルモノナルモ、斯ノ見地ニ於ケル確乎タル證明ハ未ダ成就セラレズ、1936年 Eagles ノ研究ニヨレバ急性關節炎患者ノ血清ハ心嚢液ヨリ獲タル小體ヲ凝集シ、健常人血清ヲ用ウレバ小體ノ凝集ヲ來スコトナシト稱セリ。

第14章 哺乳類ノウイルス疾患

哺乳類ノウイルス疾患中例ヘバ狂犬病ノ如キ人ニモ來ル重要疾患ニ就テハ既ニ之ヲ述ベタリ、又本章中ニ記載スルウイルス疾患ニシテ人ノウイルス疾患ト相通ズルモノアリ、茲ニハ哺乳類ニ於ケル著名ノウイルス疾患ニ就テ述ブ。

第1節 獸類痘瘡 Tierpocken.

獸類痘瘡トシテ知ラレタルモノニ、牛痘瘡、馬痘瘡、羊痘瘡、山羊痘瘡、豚痘瘡等アリテ擧ゲラル。何レモ家畜ニ於ケル痘瘡ニシテ野獸ニ於テハ之ト肖似セル疾患ヲ見ルコトナシ。曩ニ人ノウイルス疾患痘瘡條下ニ詳述セルガ如ク、痘瘡ハ人及ビ動物ヲ通ジテ侵襲ヲ蒙ル傳染性疾患ノ一大類屬トシテ見做スベキコトハ贅言ヲ要セズ、而シテ人ノ痘瘡ガ專ラ人體ニ汎發性發疹ヲ來スニ對シ、獸類痘瘡ハ主トシテ動物體ニ限局性發疹ヲ來スコトハ注意ニ値スルト共ニ、例ヘバ牛痘瘡ノ如キモ、乳房ニ生ゼル痘瘡ヲ通ジテ哺乳スル際感染ノ機會アルヲ疑ハザレドモ、人痘瘡ニ於ケルガ如ク

流行病學的ニ人ヨリ人ヘ激シキ蔓延ヲ來スコトナク、所謂偶然ノ感染ニヨリ散發性ニ出現スルモノニシテ、原發牛痘、原發馬痘ノ發見ガ偶然ニ行ハルルモ亦之ガ爲ナリ、尙ホ牛痘瘡ト人ノ痘瘡トノ相關現象ニ就テハ既述セルヲ以テ再說セズ。

馬痘瘡ハ專ラ踵部屈曲面ニ局限シテ發生シ、偶々馬ニ見ラルル化膿性口内炎モ亦痘瘡ニ他ナラズト稱セラレ、何レニシテモ馬痘瘡ハ牛痘瘡ニ比シテ相違點尠カラズ、人痘瘡トノ關係モ而ク密切ナラズ、羊痘瘡、山羊痘瘡、豚痘瘡等ハ往々ニシテ汎發性發疹ヲ來スコトアリ、就中羊痘瘡ハ人痘瘡ト同様ニ流行病學的ニ激甚ナル傳染蔓延ヲ來スヲ以テ、特ニ牧羊業者ニハ重要ナル疾患ニ屬スベシ、猿、驢、犬等ニ於ケル痘瘡ハ之ヲ見ルコト極メテ稀ナリ。

獸類痘瘡ガ又濾過性ウイルスニヨリテ惹起セララルコトハ言フ迄モナシ、即、痘瘡ニ恰モ Guanieri 小體ニ酷似スル細胞封入體ヲ見出スコトヲ得ベシ、又獸類痘瘡ウイルスノ物理化學的諸影響ニ對スル態度ハ、總テ人痘瘡ニ於テ見タルト同様ナリ、一旦本病ヲ耐過シ若シクハ本ウイルスヲ以テ接種セラレタル動物體ニハ、之ニ對スル抗體ノ存在ヲ微知ス、即、是等動物ハ何レモ夫々ノ痘瘡再感染ニ對シ抵抗力ヲ發揮シ來ルモノトス。

茲ニ從來行ハルル羊痘瘡ニ對スル豫防手段トシテ、毒性強烈ナル生ケル病原體ヲ用キテスルモノト、動物體通過ニヨリ毒性ヲ弱メタル生ケル病原體ヲ用キテスルモノトアリテ存ス、前者ハ疫癘猖獗ヲ極ムル羊群ニ對スル救急措置トシテ、一旦罹患シ佳良ナル經過ヲ取レル羊體ノ痘瘡ヨリ透明ニシテ黃色若シクハ帶黃赤色ノ漿液ヲ採取シ接種苗トナシ、接種部位トシテハ尾部内面無毛部又ハ耳朶内面ヲ擇ブヲヨシトス、後者ハ病羊膿疱ヨリ採取セル純毒ヲ山羊ニ皮下注射ニ施シ、山羊ヨリ山羊ヘ3世代ヲ累ネ減毒痘苗トシテ新タニ羊體豫防接種ニ施スモノナリ、更ニ最モ佳ナルハ病毒ト

免疫血清トヲ併セ行フ共同接種法ニヨルモノトス。

第2節 第3ウイルス Virus III.

第3ウイルスノ名ヲ以テ知ラルル家兎ノウイルス疾患ハ1923年 Rivers 及ビ Tillett ニヨリテ發見セラレ、初メハヘルペス若シクハ水痘ウイルスト同ジキモノトセラレシモ今ヤ全然異ルモノトシテ知ラレ、1933年 Bechhold 及ビ Schlesinger ノ研究ニヨリ120m μ ノ大サヲ有スルコト知悉セラレ、更ニ1936年 Ivanovics 及ビ Roscoe ノ研究ニヨリ家兎辜丸浮游液ニヨル組織培養達成セラレ、培養ヨリシテ封入體ヲ見出し、又培養中ニ於テ毒力ヲ增強スト稱セリ。

第3節 口蹄疫 Maul-und Klauenseuche.

口蹄疫ハ牛、豚、羊、山羊等ノ家畜、時ニハ又爾餘動物ヲ侵襲ス、往々ニシテ人體ヲ感染スルコトアリ、即、家畜ノ口腔粘膜又ハ蹄ニ於テ水疱形成ヲ來シ、牛ニ於テハ乳房部ヲ侵襲スルコトアリ、世界凡ユル地域ニ互リテ流行シ、之ガ爲牧畜業者ノ損害極メテ大ナルモノアリ。

1897年 Loeffler 及ビ Frosch ガ患獸水疱内容稀釋液ヲ濾過シ、濾液ヲ用キテ健常感受動物ニ移植感染ヲ達成シ、明カニウイルス疾患タルコトヲ證明シタルガ、而モ此ノ研究ノ手段方法竝ニ成果ハ從來病原不明ナリシ各種疾患ノ研究ニ應用セラレ、曩ニ1892年 Iwanowski ノ記載セル植物ウイルスニ次デ最初ノ動物ウイルス研究ヲ達成シ、遂ニ廣汎ナルウイルス疾患ヲ樹立スルノ端緒ヲナセリ。

口蹄疫ウイルスノ大サハ研究者ニヨリテ差違アルモ、概ネ8—12m μ トシテ擧ゲラレ、ウイルスノ最モ小ナルモノト稱ス、エレメンタールキョルベルヒェンノ證明ハ必ズシモ達成セラレズ、1933年 Hecke ハ血漿ニモ

ルモット胎兒皮膚片及ヒ肺ノ1片ヲ加ヘテ本ウイルスノ培養ヲ行ヘリ、1934年 Striegler ハ本ウイルスガ Maitland 培養基ニ於テモ亦増強スルコトヲ報ゼリ、茲ニ最モ重要ナルハ Waldmann 及ビ Pope(1920—1921)ニヨリ本ウイルスノモルモット移植感染可能確定ノ事實ナリ、即、モルモットハ本ウイルスニ最モ適當ナル試験動物トシテ、亂切皮膚、蹠部皮内、靜脈内等ニ本ウイルス接種ニヨリ容易ニ感染セシメ得ルノミナラズ、遂ニ本ウイルスヲ爾餘動物ニ移シテ病原性ヲ發揮セシメ得ルニ及ンデ、研究更ニ一段ノ進歩ヲ來セリ、本ウイルスハ熱ニ對シテ抵抗極メテ弱ク、寒冷ニ對シテハ克ク之ニ堪フ、徐々ニ乾燥セシメテ保存スレバ月餘ニ互リテ生存ス、グリセリンハ之ガ良好ナル保存料タリ、エーテル、クロロホルムニモ堪ヘ、尋常消毒藥、就中アンチフォルミン、ナトロン瀉液ニハ強ク傷害セラレ、本ウイルスヲモルモット、豚、牛等各種動物ヲ通ジ夫々移植ニ從フニ於テ毒力増強ヲ來ス、尙ホ本ウイルスガ水疱内ニ多量ニ含まレアル以外、血液及ヒ臟器ニ於テモ亦存在シ、之ニ反シ病獸筋肉ニハ殆ド認め得ザル所以ノモノハ、恐ラクハ筋肉乳酸ノ存在ニヨリ迅速死滅ヲ來スガ爲ナルベシト言ハル、又病獸ノ唾液ガ重要ナル感染病ノ材料タルト共ニ、乳汁ニヨリテモ亦排泄セラレ、尿、屎ニ於テハ之ヲ證明スルコト稀ナリ。斯クシテ動物ヨリ動物ヘノ感染ノ他ニ間接ニ行ハルル感染モ肯定セラレ、就中本ウイルス永續排泄例ノ存在ヲモ否ム能ハズ、本ウイルスノ動物體侵入門戶ハ消化器及ヒ呼吸器粘膜ナリ、而シテ注意ニ値スルハ本病流行ニ當リ侵襲セララルル動物種別ヲ異ニスルコトニシテ、例ヘバ或ル流行ニハ豚ノ侵サルルモノ多ク、或ル流行ニハ牛ノ侵襲ヲ蒙ルモノ多シトイフガ如シ、就中山羊及ビ羊ノ罹患ハ毎時ノ流行ニ於テ屢々認めラル。

本病ノ潜伏期ハ1日乃至14日、通常5—6日トシテ擧ゲラレ、體温上昇ヲ以テ發病ス、典型的病症トシテ口唇、下顎隅、硬口蓋、舌、乳房及ビ

蹄ニ於テ發疹ヲ生ズ、即、扁豆大ヨリ林檎大ニ互ル水疱ヲ生ジ、概ネ3日間持續スル水疱形成期ヲ通ジテ高熱ヲ示シ、次デ平温ニ復スルヲ常トス、時ニ水疱形成ヲ行ハズ單ニ粘膜面ニ多少瀰蔓性糜爛ヲ來スニ止マルコトアリ、水疱ハ概ネ速カニ破壊シ、色澤鮮紅、而モ亦極メテ過敏ナル皮膚損傷ヲ生ジ、約3週日ニシテ損傷部被覆セララルルモ時トシテ化膿ヲ招來シ、深部ニ浸淫シ、時ニ蹄部ニ角質全層剝脫ヲ來シ、所謂脫靴症狀ヲ呈シ來リ、口腔粘膜特ニ舌ニ於ケル水疱形成ハ極メテ強キ唾液分泌ヲ來シ、罹患獸ハ口ヲ閉ヅル爲口角ヨリ引縷性唾液、線ヲ成シテ流下シ、偶々口ヲ開ケバ特異ノ音ヲ發シ、口圍ニハ唾液ノ泡沫ヲ附著シ、口内激痛ノ爲ニ攝食不能トナリ、乳牛ハ乳汁分泌ヲ停止シ、肥牛ハ瘦セテ勞役不能ヲ來シ、突如トシテ死ニ歸スルモノアリ。豚ニハ蹄ノ發疹ヲ初發トシ口腔病變ハ遲發スルヲ常トス。羊ハ蹄ノ罹患ニヨリ跛行ヲ來スモノ多シ。人ニアリテハ口唇、頬粘膜及ビ舌ニ水疱ヲ生ジ、口内粘膜潮紅シ、強度腫脹ヲ呈シ、同時ニ手指、足趾ニ小水疱ヲ發生シ、診斷之ニヨリテ確定セララル。

一旦本病ヲ耐過セル動物ハ3週日ヲ經過シテ免疫性ヲ享受ス、但シ動物種別、個性ノ差違、並ニ爾餘要約ノ差違ニヨリテ享受免疫期間ニ長短アリ、大多數ハ克ク數年ニ互リ、更ニ多數ノモノハ1—2年、或ルモノハ數ヶ月、又或ルモノハ數週日間ニシテ免疫性ヲ消失ス、若シ夫レ享受免疫性ノ長短ニ關シテハアンチゲンタル本ウイルスニ種別アルコトヲ看過スベカラズ、既ニ1922年 Valle 及ビ Carré ハ2種ノウイルス株ヲ報ジ、佛國ノO株、獨國ノA株トシテ免疫學的ニ相一致セザルコトヲ示セリ、1926年 Waldmann 及ビ Trautmann ハ前記O株ヲ以テA型、A株ヲ以テB型ト名ケ、之ニ新タニC型ヲ加ヘテ3種ノウイルス株ニ分類シタリ、是等株別ハモルモット體通過ニヨリテ純化セラレ、尙ホ種々ノ變株ヲ區分スルモノアリ、惟フニ這ハ種々ナル動物體ヲ用キテ通過ヲ重ヌルガ爲、生物學

的ニ異ルウイルス株ヲ產生シ來ルベシトモ思惟セラレ、既ニ此ノウイルスニ多クノ種別アルコト知ラルルニ及ンデ、從來行ハレタル活動性免疫ノ論據ニ幾分ノ動搖ヲ覺ユルニ至レリ、即、本病流行ニ當リ強制接種トシテ初メ行ハレタルハ、ウイルス包含患者血液ヲ用キテ健獸ノ血管内注入ニ施ス法ニシテ、之ガ成果ハ必ズシモ確實ヲ期シ得ベカラズ、次デ豚體通過ニヨリ牛ニ對スル毒力ヲ弱メントスル方法モ汎用ヲ見ズシテ了ハレリ、更ニモルモット體通過ウイルスヲ用キタル研究アルモ意ノ如クナラズ、別ニ培養ウイルスヲ以テ接種ニ應用シ水酸化アルミニウム吸著、ワゼリン油混合等ノ手段ヲ施シ、或ハフルマリン添加ニ加温操作ヲ併用スル等種々ナル考案アリテ行ハレタリ。又患獸ニ對シテハ恢復獸血清ノミヲ用キ、健獸ニ對シテハ恢復獸血清ト共ニ感染性アル病獸唾液ヲ用キテ夫々接種ニ施セル成果ハ極メテ優秀ニシテ健獸ノ死亡率ヲ低下シ、患獸ノ病症ヲ緩和輕減シ、且ツ全經過ヲ短縮セシムルノ利益ヲ擧ゲタリ、唯供試血清ノ免疫效價毎常必ズシモ同ジカラズ、又接種實施ニ要スル充分ナル血清量ヲ手ニシ得ルコト必ズシモ容易ナラザルノ憾ミアリ、而モ人工的免疫血清ヲ手ニセシガ爲ニハ豚體ヲ用キテシ、之ガ效價測定ニハモルモットヲ供試シ、特ニ種々ナルウイルス株ヲ用キテスル口蹄疫多價血清ヲ用キテスル受働性免疫ノ應用モ亦效果アリ、最後ニ患獸ヨリ人ヘノ口蹄疫感染可能ナルコトハ明カナレドモ、之ガ感染要約ニ於テ必ズシモ確實ヲ缺ク場合尠カラズ、此ノ際必ズヤ診斷目的ニモルモットヲ用ウルコトヲ忘ルベカラズ。

第4節 胞狀性口内炎 Vesikuläre Stomatitis.

・胞狀性口内炎ハアメリカ及ビ南アフリカニ於テ見ラルル馬ノウイルス疾患ナリ、其ノ症狀ハ口蹄疫ニ肖似シ、馬ノ口腔及ビ舌ニ水疱形成ヲ見ルモノニシテ、偶々牛ニモ感染スルコトアリ、而モ牛ハ口内炎ヲ起スモ蹄

ニハ病症ヲ惹起セズ、1928年 Carrel, Olitzky, Long ハ鶏胎兒ヲ加ヘタル Tyrode 液ヲ以テスル本ウイルスノ組織培養ニ成功シ、1935年 Galloway 及ビ Elford ハ鶏卵内移植ニ就テ報告ス。本ウイルスノ大サハ70—100m μ トシテ擧ゲラレ、口蹄疫ウイルスニ比シテ遙カニ大ナリ、又腦内若シクハ鼻腔内接種ニヨリテマウスニ感染可能ナリ、就中モルモットニアリテハ移植部位タル蹠部ニ水疱ヲ生ジ、之ヨリシテ核内封入體ヲ證明シ得ト稱セラル、免疫動物血清ニウイルス中和物質ノ存在亦立證セラレアリ。

第5節 エクトロメリー Ektromelie.

エクトロメリーハマウスノ傳染性疾患ニシテ、1930年 Marchal, 1931年 Ledingham ガ夫々業室マウスニ就テ固有疾患トシテ觀察セリ、即、四肢ニ腫脹ヲ來シ、次デ該肢ノ壞疽ヲ發シ、遂ニ其ノ脱落ヲ招來ス、本病ハ治癒シ又更ニ蔓延スルコトアリ、四肢以外、肝、脾ノ如キ内臓ヲ侵シ、特ニ肝ニハ肝臟黃色萎縮ノ病像ヲ呈ス、罹患セル皮膚上皮細胞、腸上皮細胞、唾液腺細胞、脾臟等ニ就テ種々ノ形態ト大サノ固有封入體ヲ見出シ、就中ヴィクトリアブラウ染色ニヨリエレメンタルキョルベルヒェンヲ紫青色且ツ同質性體トシテ染出セリ、本ウイルスハ大サ100—150m μ ヲ有シ、濾過性ニシテグリセリン、1%石炭酸ニ對シ抵抗シ、Paschen 及ビ Nauck (1936年) ハ鶏卵培養ニ施シ、感染家兎角膜上皮細胞ノ内ニモ本ウイルスヲ證シ得タリ、即、マウスニ於ケル本ウイルスハ由來家兎、モルモットニ對シ感染性ヲ有セザレドモ、Paschen ハ鶏卵培養世代ヲ累ネテ克ク家兎ノ角膜竝ニ皮膚、モルモットノ蹠部及ビ角膜ニ感染性ヲ享受セシメタリ、本病ヲ耐過セル動物ハ持続性免疫ヲ獲得シ、當該動物血清ニハウイルス中和物質ノ存在ヲ證ス。

第6節 犬瘟熱 Hunde-Staupe.

犬瘟熱ノ潜伏期ハ概ネ4日間ニシテ、鼻炎、典型的熱ト重症胃腸障碍及ビ呼吸器ノ炎性變化トヲ發シ、重キハ神經症狀ヲ伴ヒ、腦炎ニ肖似セル病症竝ニ皮膚ニ典型的發疹ヲ來シ、疾病經過ノ輕重ニヨリ死亡率モ亦著シク動搖ス。Dunkin 及ビ Laidlow (1926年)ハ本病ガ鼯ニ偶發シ、病犬ニ就テ見ルト等シキ病症下ニ特ニ口圍ニ水疱、膿疱ノ顯著ナル發生ヲ見タリト報ズ、即、本ウイルス包含血液及ビ脾浮游液ヲ皮下注射ニ施シ、實驗的ニ鼯ニ犬ニ見ルト等シキ病狀ヲ呈セシメ、猫ニ於ケル犬瘟熱ヲ犬ニ移シ、又之ヲ逆施シ感染セシメ得タリ。曾テ Lentz (1909年)ハ病獸ニ就テ恰モ Negri 小體ト酷似セル犬瘟熱小體ヲ發見セルガ、最近 De Monbreun (1937年)ハ種々ノ臟器細胞ニ就テ封入小體ヲ確認セリ、又曾テ Carré (1905年)ハ幼若病犬ノ鼻汁濾液ヲ用キテ 健常犬ニ典型的ナル犬瘟熱ヲ惹起セシメタルガ、近時 Laidlow 及ビ Dunkin (1928年)ニヨリテ之ヲ確認セラレ、今ヤ本病病原ガウイルスニ屬スルコトハ疑ヲ容レズ、茲ニモ亦從來本病病原菌トシテ擧ゲラレタルバチルス・ブロンヒゼブチクス Bac. bronchisepticus ガ隨伴菌トシテ認識セララルニ至レリ。

本ウイルスハ乾燥状態ニ於テ寒冷ニ保タルレバ永ク生存シ、グリセリンニヨリテモ亦克ク保存セラル、犬瘟熱耐過動物ハ永キ免疫性ヲ享受スルコト知ラレ、從ツテ價格貴キ飼犬ヲ本病罹患ヨリ豫防スル爲、早クヨリ本病ニ對スル豫防接種ノ手段アリテ行ハレタリ、興味多キ史實トシテハ曾テ本病ヲ以テ痘瘡ノ變型ナリトセル時代ニ於テ、痘苗ヲ用キテ豫防接種ニ施シタルハ謂レナキニアラズ、更ニ又病原菌ト思惟セラレタル細菌培養ヲ用キテ接種苗トセルコトモ首肯セラル、今ヤ本病ガウイルス疾患ニ他ナラザルコト知ラルルニ及ンデ、從來ノ豫防接種ハ其ノ意義ヲ失フニ至レ

リ、1924年 Puntoni ハ狂犬病ト肖タル接種方法ニ從ヒタルモ成果ヲ得ズ、1928年 Laidlow 及ビ Dunkin ハ犬及ビ鼯ヨリ製セルワクチンヲ犬及ビ鼯ニ接種シテ效果ヲ擧ゲ、此ノ際鼯ワクチンハ犬ニ對シテ感染ヲ防禦セズ、犬ワクチンハ鼯ニ對シテ感染ヲ防禦シ得ズト報告ス。又恢復期血清ヲ以テスル受働性免疫ハ病初ニ於テノミ奏效スルコトモ想見セラレタリ。

第7節 リフト谿谷熱 Rift-Valley-Fieber.

本病ハ英領東アフリカ・ケニアニ於ケルリフト谿谷地方ニ見ラルル幼若羊及ビ犢ノウイルス疾患ナリ、這ハ1931年 Daubney, Hudson 及ビ Garnham ニヨリ初メテ記載セラレ、羊ノ肝炎トシテ知ラレ高キ死亡率ヲ示ス、即、病羊ノ肝臟ハ剖檢ニヨリ頗ル強キ瀰蔓性壞疽ヲ呈シ、當該細胞ニハ恰モヘルペス小體ニ肖タル核内封入小體ヲ認ム、本病ウイルスハ濾過性ニシテ病羊ノ凡ユル臟器ニ證明セラレ、1933年 Broom 及ビ Findlay ハマウスニ移植可能ヲ證シ、大サナ 29—33 μ トシテ擧ゲ、1934年 Saddington ハ本ウイルスヲマウス肝臟片ヲ加ヘタル Maitland 培養基又ハ鶏卵ニ培養シ得タリ、茲ニ注意ニ値スルハ家畜ニ本病ヲ發生スルヤ屢々當該牧人ニデング熱様疾患罹病ヲ來スコトナリ、又1934年 Schwendtker, Kitchen, 1935年 Francis 及ビ Magill ハリフト谿谷熱ウイルスヲ取扱ヘル業室研究員ガインフルエンザ様傳染性疾患ニ感染セルコトヲ記セリ、1932年 Findlay ハ種々ノ動物特ニ齧齒類ニ移植ヲ達成シ、特ニマウスヲ以テ最モ好適ナル試験動物トシテ推奨ス、マウスハ皮下、腹腔内、鼻腔内接種ニヨリ感染後致死シ、剖檢ニヨリ肝ニ著シキ壞疽アリ、肝細胞ニ封入體ヲ認メ、尙ホ本ウイルスヲ數年ニ互リマウス體通過ニ施スモ毒力ヲ變ゼズ、腦内感染ニヨリ克ク致命的腦炎ヲ惹起ス、本病耐過後ノ血清ニハウイルス中和物質存在シ、之ガ證明ハマウス體ヲ用キテスルヲ要ス。

第8節 牛ペスト Rinderpest.

牛ペストハ牛ノ消化管粘膜ヲ侵シ、加答兒性、出血性又ハチフテリー性病變ヲ發シ、概ネ4日乃至7日ニシテ死ニ致ス急性熱性傳染性疾患ニ屬シ、曾テ1896—97年南アフリカニ於ケル牛群ノ疫癘トシテ Robert Koch ノ精細ナル研究ヲ經タリ。

本病病原體ハ患牛ノ血液、臟器及ヒ糞ニ存シ、特ニ又白血球ト結合シテ存スルモノト認メラレ、這モ亦ウイルスニ算セララルコト疑ヲ容レズ、即、病初發熱時血液ニ證明セラレ、既ニ1902年 Nicolle 及ビ Adil Bey ハ Berkefeld-N 及ビ Chamberland-F 濾筒ニヨリ濾液ニ移行スルヲ見タリ、尙ホ患牛腦脊髄液、生理的食塩水ヲ以テ強度稀釋ニ附セル患牛腦浮游液、糞便若シクハ患牛腹腔ヘ注入後2時間ニシテ採取セル食塩水等ノ濾液ガウイルスヲ包含スルコト知ラルルニ及ンデ、本ウイルスノ大多數ガ主トシテ細胞内ニ含有セラレアルコトヲ知レリ、但シ封入體トシテノ證明ハ未ダ行ハレズ、又本ウイルスハ抵抗大ナラズ、外界ニ出デテハ迅速死滅ヲ來ス、最モヨキハ寒冷ニ於テ保存スルニ在リ、而シテ本ウイルスハ粘膜細胞ニ強キ親和性ヲ示シ、特ニ中樞神經系統ニハ強キ毒性ヲ發揮ス、主トシテ牛ヲ侵スモ羊、山羊等モ實驗的ニ感染可能、但シ小サキ試驗動物ニハ移植感染ヲ見ズト稱ス。本病ノ牛體自然感染ハ專ラ病毒ニ汚染セル食餌、飲料水ヨリシ、又飛沫感染モ考慮セラレアリ、加之健常若シクハ不全型ヲ以テ罹患セル牛ニシテウイルスヲ保有スルモノノ存在モ否定シ得ズ、媒介者トシテノ昆蟲ヲ考フルモノナシ、1932年 Datta 及ビ Raygoplan ニヨレバ本ウイルスハ牛體淋巴腺ニ永ク潜在シ、榮養低減、船舶輸送等一定要約ノ加ハルアリテ保有者ハ再ビ排泄者ト變化スト稱ス。

牛ペストニ對スル活動性免疫ニヨル豫防手段ハ古ク18世紀以來行ハ

レ、之ニハ患牛ノ鼻汁若シクハ眼分泌液ヲ用キ健牛尾部ノ皮下接種ニ施スモノニシテ、偶々當該接種牛ガ罹患スルヤ病症輕易ニ經過スルノ利アリト雖、而モ此ノ接種ニ伴フ病毒蔓延ノ危險大ナルモノアリ、久シク之ガ實施ヲ見ルコトナカリシガ、1930年 Edwards ハ牛ペストウイルスノ羊體反復通過ニヨル毒力減弱ヲ達成シ、1934年 Kerr 及ビ Menon ハ又感染羊ノ脾ヲ用キテ接種苗トナスヲヨシト推奨シ、印度ニ於テ之ガ實施ノ普及ヲ見タリ、既ニ1897年 Robert Koch ハ牛ペスト斃牛ノ膽汁ニ本病豫防力ノ存在ヲ認メ、Kolle ハ之ニ就テ膽汁内ニ存スルウイルスガ接種部位ニ固著シ限局性病變ヲ生ジ、次デ全身免疫ヲ喚起スト解説セリ、即、牛ペスト患牛ノ膽汁ヲ用キ牛體接種ニ施セバ、接種部位ニ拳大浸潤ヲ生ジ、硬結ヲ形成シ、該部ニ疼痛ヲ有シ、1—2週日ニシテ消失スルヲ常トス、而シテ Koch 牛ペスト膽汁接種ノ濫觴ハ實ニ南アフリカ農人間ニ膾炙スル牛ペスト膽汁餌食牛ハ牛ペストニ罹患セズトイフ傳説ニ基キ研究ニ著手セルニヨルモノニシテ、接種材料トシテ發病第5日乃至第6日ニ於テ斃死セル牛ノ膽汁ヲ採取シ、10cc量ヲ採リテ皮下注射ニ施スベシ、接種後10日ニシテ免疫性ヲ享受スベシ、供試膽汁ハ血液ヲ含マズ腐敗セザルモノヲ要シ、之ヲ用キテ接種ニ從フニ一時喧傳セラレタルガ如キ永續的免疫ヲ招來シ得ズ、唯此ノ膽汁接種ニヨリ疾病經過ニ緩和ナル影響ヲ及ボスニ過ギズ、即、急ヲ要スル場合、有毒血液接種ニ先ダチ膽汁接種ニ從フヲ以テ有效ナリトス。更ニ牛ペスト接種苗トシテハ1932年 Daubney ノ石炭酸若シクハフォルマリン死滅ウイルス、1935年 Curasson ノザボニン處理脾、1936年 Bennett ノ脾ヨリセルグリセリンワクチン等アリ、1937年 Delphy ハ乾燥フォルマリンワクチンガ年餘ニ互リテ保存セラルト稱ス、而モ是等多數ノ接種苗ヲ用キテスル豫防接種モ實際的應用ニ至リテハ依然トシテ著シキ效果ヲ齎ラスコトナシ、之ニ對シ本病ヲ耐過シ又ハ人工的免疫ニ

ヨレル免疫血清ヲ用キテスル受働性免疫ハ豫防的效果短期ニ止マルコトヲ否ム能ハズ、又病初大量血清使用ニヨリテ治療ニ效果ヲ擧グルコトヲ得、就中牛ベスト血清トウイルストヲ夫々牛體ノ異ル部分ニ接種シ、所謂共同接種法ニ從フコトハ有效ニシテ、接種ニ因スル犠牲牛ハ極メテ尠ナリ、接種牛ノ大多數ハ此ノ共同接種法ニヨリ輕キ熱發ヲ來スニ止マリテ經過シ去ルト稱ス。茲ニ從來行ハレタル方法ニ就テ述ブレバ、先ヅ少量新鮮含毒漿液ニ加フルニ效價高キ免疫血清ヲ以テスルヲ適當トス、Hechst 會社製ゼラフチンモ亦等シク免疫血清ニ含毒淋巴ヲ混ゼルモノナリ、之ヲ牛ニ接種スルニハ頸靜脈内注射、豚ニ接種スルニハ後肢筋肉内注射ニ施スヲヨシトシ、注射量ハ體重400Kg以下ノ牛及ヒ豚ニハ10cc、同ジク400—800Kg體重ノ牛ニハ15cc、尙ホ之ヨリモ大ナル動物ニハ20ccヲ注射スベシト定メラル、而モ含毒漿液毒力ニハ著シク強弱ノ差違アリ、Loefflerハ之ガ爲基礎免疫ヲ得セシメントシ、效價高キ免疫血清0.5ccヲ新鮮含毒淋巴液0.03ccニ混ジ皮下注射ニ施シ、24—26日ヲ經テ同ジク淋巴液0.0033cc、更ニ12—14日ヲ經テ淋巴液0.01cc、尙ホ12—14日ヲ經テ淋巴液0.04ccヲ皮下注射ニ施シ、接種ヲ完了スル術式ヲ案出シタルモ、50日ヲ超ユル長日子ヲ要スルノ不利ト、其ノ間寧ロ口蹄疫潛入ノ危険ヲ藏スル嫌ナシトストノ2點ヲ指摘シ論ズルモノアリ。

第9節 豚ペスト Schweinepest.

豚ペストハ出血性敗血症ヲ發シ、胃腸粘膜特ニ大腸ニ壞疽性チフテリ一性炎症ヲ惹起シ、又往々ニシテ猩紅熱様發疹ヲ生ジ、屢々慢性ニ移行スル等、牧畜業者ノ苦痛トスル疫癘ナリ。既ニ早ク1885年Smithハ豚コレラ菌(バチルス・スイベスチフェル Bac. suipestifer, ホグコレラ Hogcholer)ヲ見出シ、之ヲ以テ本病病原菌ニ擬シ、尙ホ豚疫菌(バチルス・スイ

ゼブチクス Bac. suisepiticus)ヲ以テ之ガ病原タラシメントスルモノアリシモ、何レモ其ノ見解ハ正シカラズ、遂ニ1903年 de Schweinitz 及ビ Dorset ハ北米ジョフニ於ケル豚ベスト疫ニ際シ、濾過性ウイルスヲ證明セリ、即、本ウイルス包含濾液ヲ以テ健豚ニ對シ容易ニ典型的ナル豚ベスト感染ヲ達成シ、豚コレラ菌ハ2次の感染菌トシテ多少共本病病理學的變化ニ關與シ得ル程度ナリトセリ。本ウイルスハ豚以外ノ動物ニハ移植不能、而モ豚ヨリ豚ヘノ通過ハ寧ロ容易ナルト共ニ、一旦本病ヲ耐過セル豚ニハ再感染ヲ行フコトヲ得ズ、又本ウイルスハ依然トシテ不可視性病原體ナリ、1933年 Hecke ハ血漿及ビ種々ナル豚臟器ヲ添加セル組織培養中ニウイルス培養ヲ成就セリ、又豚ベストウイルスハ患豚ノ血液、凡ユル臟器、尿、糞等ニ證明セラレ、寒冷、乾燥、直射日光ニ對シ抵抗シ、腐敗ニ對シテハ稍々鋭敏ナリ、尿素、グリセリン、石炭酸、クロロホルムノ添加ニヨリテハ克ク生命ヲ保チ、ペプシン消化ニモ一定時間ヨク抵抗スト稱ス。

本病自然感染ハ主トシテ食餌ヨリシ、又ウイルス包含尿ニヨリテモ感染シ、患豚鼻汁及ビ眼分泌液ニ感染力強烈ナルコトヨリ想見シ飛沫感染亦行ハルベキハ言フ迄モナシ、皮疹ニ於ケル痂皮モ亦感染源タリ得ルコト明カナリ、若シ夫レ人工感染ニ至リテハ極メテ微量ヲ用キ、針尖ヲ以テスル穿刺ニヨリテモ克ク之ヲ成就シ、早クモ1日ニシテ血液ニウイルスヲ證明シ、而モ又罹病早期ニ於テウイルス排泄アリ、治癒豚ニハ最早ウイルスヲ見出サズ、本病耐過豚ニハ顯著免疫ヲ產生シ、是等母豚ノ乳汁ヲ嘍フ仔豚ハ尠クモ哺乳期間受働的免疫ヲ享受ス、又豚ヨリセル免疫血清ハ第1病日ノ病豚ニハ治效ヲ現シ、14日間ニ互リテ感染豫防力ヲ發揮ス、茲ニモ亦共同接種法ニ應用アリテ行ハレ、血清ト有毒ウイルストヲ同時ニ1頭ノ豚ノ異ル體部ニ接種シ豫防ニ施スモノニシテ、此ノ接種ニ伴フ危険ニ

就テハ顧慮ヲ要スベキコト論ヲ埃タズ。

第10節 アフリカ馬疫 Afrikanische Pferdesterbe. (horse sickness).

本病ハアフリカニ於ケル馬ニ流行スル疾病ニシテ、發熱、全身症狀及ビ肺浮腫ヲ招來シ、特ニ皮下病型ヲ取ルモノニアリテハ皮下ニ浮腫性腫脹ヲ來シ、就中眼ノ周圍ニ於ケル浮腫ハ顯著ナリ、又本疫ハ温暖ナル雨季ニ於テ多發シ、恐ラクハ中間宿主トシテ吸血昆蟲ヲ想見セララルモ明カナラズ。

本病ガ又ウイルスヲ以テ病原トシ、病馬赤血球ト親和性ヲ有スト稱セララル、1911年 Kuhn ハ腎病竈ニ於テ細胞核ニ位置セル封入體ヲ報告ス、本ウイルスハ抵抗極メテ大、腐敗血液中ニ2年ニ互リテ毒性ヲ保チ、グリセリン、3%石炭酸、5—10% タウロコール酸ソーダ液ヲヨリテ死滅セズト稱ス、而シテ此ノウイルスヲ以テシテ馬以外、犬及ビ山羊ニ實驗的移植ニ成功ス、但シ病山羊血液ハ山羊及ビ犬ニ移植可能ナルニ拘ラズ、馬ニ對シテハ最早感染ヲ來サズ、1933年 Nieschulz ハ本ウイルスヲマウスニ腦内移植ニ施シ腦炎ヲ惹起セシメ、同年 Alexander ハモルモット、ラッテ及ビ爾餘齧齒類ニ移植感染セシメタリ、而モ斯クシテ他ノ動物體ヲ通過セルウイルスハ新タニ馬ニ移植スルニ於テ僅カニ發熱ヲ見ルニ止マリ馬ハ遂ニ本病ニ罹ルコトナシ、本病耐過馬ニハ一定ノ免疫享受ヲ來セドモ、ウイルスニ株別多種ナリト想見セラレ、之ニヨリテ免疫享受必ズシモ單簡ナラズ、又本病豫防ニ關シウイルス中和血清トグリセリン若シクハ石炭酸ヲ添加セルウイルス包含血液トヲ混ジテ行フ共同接種法アリテ行ハラルモ、之ニヨル犠牲馬亦極メテ多シ。

第11節 馬傳染性貧血病 Infectiöse Anaemie der Pferde.

本病ハ不整型熱ヲ伴ヒ、敗血性症狀ヲ示シテ現ルル傳染性疾患ナリ、1906年 Carré 及ビ Vallée ハ本病病原ヲ以テウイルスナリトシ、病馬ノ凡ユル臟器、唾液、乳汁、尿、屎ニ於テ之ヲ證明シ、乾燥ニ對シテ克ク抵抗スルヲ以テ土壤ニ在リテ永ク生存ヲ保チ、又病馬ノ肝毛細管ニハ往々ニシテ鐵粉吸入細胞ノ存在ヲ認ム、更ニ又本病ノ自然感染ハ曾テ想見セラレシ如ク病馬ノ尿、尿ヨリヨリスルモ、寧ロ吸血昆蟲ノ媒介ニヨルモノトシテ認メララルニ至レリ、實驗的ニハ馬以外、家兎、モルモット、豚及ビ鶏ニモ感染ヲ成就ス、但シ病馬ヨリ人ノ感染セル例ハ1920年 Lührs ノ報告アルノミ、之ト共ニ羊、山羊、犬、牛等ノ本病自然感染ハ稀ナレドモアリ、但シ是等諸動物ノウイルスト本病ウイルストハ必ズシモ同ジカラズ、馬ハ羊ウイルスニヨリ感染スルモ、羊及ビ山羊ハ馬ウイルスニ感受性ヲ示サズ、馬傳染性貧血病ノ治癒ハ困難ナリ、但シ急性型ヨリ慢性型ニ移行シ得、別ニ潜伏型アリテウイルス永續排泄者トシテ本病蔓延ノ因ナナス。

第12節 動物唾液腺ウイルス Speicheldrüsenvirus.

1920年 Jackson ハモルモットノ唾液腺細胞内ニ封入體様小體ノ存在ヲ記載シ、1926年 Cole 及ビ Huttner ハ被檢成熟モルモットノ約84%ニ就テ、臨牀的ニハ病變ヲ見ザルニ拘ラズ唾液腺細胞ニ變化ヲ認メ、斯カル腺ノ浮游液ヲ採リテ幼若モルモットニ腦内感染ニ施セバ腦症ヲ起シテ斃死シ、腦膜滲出液中ニ恰モ唾液腺ニ見ルト同様ナル細胞變化ヲ認ム。本ウイルスハ Berkefeld N 濾筒ヲ通過シ、50%グリセリン水中ニ一定時間生存シ、又モルモットニ限りテ感染ス、1932年 Thompson ハマウスニ就テ、

1934年 Kuttner 及ビ Wang ハ土撥鼠、野鼠ニ就テ、1935年 Cowdry 及ビ Scott ハ猿ニ就テ、夫々唾液腺ニモルモットノ夫ト肖似セル封入體ヲ發見セリ。

第13節 モルモット麻痺症 Meerschweinchenlähme.

1911年 Römer ニヨリ初メテ記載セラレタルモルモット間ニ散發スル急性脊髄前角炎類似ノ疾患アリ、當該罹患モルモットノ腦及ビ脊髄ノ浮游液ヲ探リテ、健常モルモットノ腦内感染ニ施セバ麻痺症狀ヲ起シテ斃死スベシ。本ウイルスガ腦以外ニ淋巴腺、時ニハ肝、脾ニ於テモ見出サレ、又グリセリンニ對シテ抵抗性ヲ示シ、急性脊髄前角炎血清ヲ以テシテハ中和セラレザルコト知ラレアリ。

第14節 羊旋回症 Louping ill.

羊ノ旋回症 Drehkrankheit トシテ特異運動障礙及ビ麻痺ヲ併發シ、人ニハ偶發的發病ヲ見ルコトナキモ、往々ニシテ業室感染アリ、經過一過性ニ止マレドモ顯著ナル腦性失調症ヲ惹起ス。本病ハ濾過性ウイルスヲ以テ病原トシ、ウイルスノ大サハ15—20m μ 、マウス及ビ猿ニ移植可能ニシテ著シキ歩行障礙ト致死の麻痺トヲ發シ、同時ニ神經細胞内封入體ヲ證明ス、本ウイルスハ特ニ鼻粘膜ヲ通ジテ神經道ニ沿ヒ中樞神經系統ニ達シ、小腦ノ神經細胞ト強キ親和性ヲ發揮シ茲ニ失調症ヲ發現ス。本ウイルスノ培養亦行ハレ、グリセリン及ビ低温竝ニ乾燥臓器内ニハ月餘ニ互リ生命ヲ維持ス。本病ノ羊ヨリ羊ヘノ傳染ハ扁蟲ノ媒介ニヨリ、直接ノ觸接感染ニヨルニアラズ、馬ニモ亦扁蟲ニヨリ本病ノ感染成立ス、本病恢復血清ヲ用キマウス感染防禦試験ニ於テ克クウイルスノ發病機轉ヲ阻止ス。

第15節 Aujeszky 病

1902年 Aujeszky ガ各種家畜ニ發生スル特異傳染性延髓麻痺症ヲ記載セリ、這ハ又假性狂犬病 Pseudowut ノ名ヲ以テ呼バレ、狂犬病ト或ル程度ノ肖似點ヲ有シ、感染部位ニ強キ痒癢感アリ、經過極メテ迅速ニシテ多クハ2—3日ニシテ斃死シ、又腦細胞ニ Negri 小體ノ出現ヲ缺ク。牛、羊、豚、何レモ本病ニ罹患シ、1933年 Hurst ハ單純性ヘルペス類似ノ核内封入體ヲ證明シ、同年 Traut ハ辜丸ヲ以テスル本ウイルスノ組織培養ヲ行ヘリ、本ウイルスハ病獸ノ腦、各臓器、血液又ハ唾液ニ存シ、動物ヘ直接傳染ス、病獸ノ肉ヲ食セル鼠ハ忽チニシテ斃死シ、是等斃鼠ヲ食セル豚ハ感染シ、從ツテ鼠ハ本病感染源トシテ重視セラル。一旦鼻腔粘膜ヲ通ジテ侵入セルウイルスハ又鼻汁ニ出デ、牛ノ皮膚損傷部ニ豚鼻汁ノ附著ニヨリテ牛ニ感染ヲ來スコト亦知ラル。猿及ビ鳥類ニハ本病ノ偶發感染ヲ見ズ、本病ニ於ケル試験動物トシテ最モ適當ナルモノハ家兎ナリ、家兎ニ感染セシムルニハ結膜内移植、剃毛皮膚接種、何レモ善シ。本病耐過動物ハ血清中ニウイルス中和物質ヲ包含ス、1934年 Sabin ハ此ノ血清試験ヲ以テ本病ト狂犬病トノ間ニ何等連絡ナキコトヲ確證シ、之ニ反シ本病ト單純性ヘルペス及ビウイルスBトノ間ニ一定ノ關係アリテ存スルコトヲ述ベタリ。

第16節 ウィールス B.

1934年 Sabin 及ビ Wright ハ業室ニ於テ外觀健常ノレーズス猿ニヨル咬傷ヲ受ケ脊髄炎ニ罹リテ死セル人ノ腦及ビ脊髄ヨリウイルスヲ獲得シ、家兎ニ移植シ通過ヲ反復セリ。本ウイルスハ濾過性ニシテ、家兎ニ皮内接種ニ施セバ恰モ人ニ於テ見タルト同ジキ病症ヲ發ス、接種部位ニ輕

度ノ炎症ヲ發シ、壞疽ヲ招來シ、屢々強キ痒癢感ヲ伴フ、之ヲ靜脈注射ニ施スニ於テ内臟諸器ニ壞疽ヲ招來シ、又恐ラクハ末梢神經道ヲ通ジテウイルス中樞神經系統ニ達ス、神經細胞ニハ封入體ヲ認メ、而シテ本ウイルスハ單純性ヘルペス及ビ前節記載假性狂犬病ウイルスト或ル程度ノ近似點ヲ有ス。

第17節 ボルナ病 Bornasche Krankheit.

由來本病ハ獨逸ニ於テ之ガ存在ヲ知ラレタレドモ、特ニザクゼンノボルナニ於テ本病ノ激シキ疫癘ヲ見タリシヨリ此ノ名稱ヲ得タルモノトス。特ニ農耕馬ガ本病ニ罹患シ、市街又ハ軍隊ニ供用スル馬ノ本病罹患ハ稀ナリトス、之ガ感染徑路ハ未ダ明カナラズ、病理學的所見トシテ非化膿性腦炎及ビ脊髄炎ノ病像ヲ呈シ、就中海馬角神經細胞内ニハ Negri 小體類似ノ封入體ヲ證明ス、1925年 Zwick 及ビ Seyfried ハ腦内感染ニヨリテ馬ヨリ家兎ヘノ本病移植ニ成功セリ、家兎ヲ累代通過後再ビ馬ヘノ移植モ可能、モルモット、ラッテ、鶏、羊ヘノ感染亦可能ナリ、本ウイルスハグリセリン、乾燥、寒冷、1%石炭酸水ニ對シ抵抗力ヲ示シ、大サヲ85—125m μ ト定ム、本ウイルスノ腦ヘノ自然感染徑路ハ鼻腔粘膜ヨリシ、嗅神經徑路ヲ取りテシ、又此ノ徑路ヲ逆施シテ鼻汁ニ排泄セララルモノトス。唾液ニモ亦ウイルスヲ證明スレドモ血液、臟器、尿ニハ之ヲ證明シ得ズ。

第18節 アメリカ馬腦脊髄炎 Amerikanische Encephalomyelitis der Pferde.

1930—1933年ニ互リ合衆國カリフォルニアニ於テ本病ノ大流行アリ、K. F. Meyer, Haring 及ビ Howitt ガ精細ナル研究ニ從ヘリ。1933年 Ten Broeck 及ビ Merrill ハアメリカ東部地方ニ於テ再ビ本病ノ流行ニ際

會シ、遂ニ本病ガ濾過性ウイルスニヨリテ惹起セララルコトヲ確定セリ、即、熱發間ニ於テ患馬ノ腦ヨリ獲得セルウイルス株ヲ培養シタリ、其ノ大サハ濾過試験ニヨリ40m μ 以内ニ在リ、60%グリセリン、塩酸液、3%石炭酸水ニ對シテ抵抗シ、フォルマリン及ビ酸化物質ニヨリテハ容易ニ破壊セララル。本ウイルスハ各種動物ニ移植可能ナレドモ、特ニ體重250—300gノ幼若モルモットハ試験動物トシテ好適ナリ、鼻腔接種、前眼房接種、何レモ可、是等感染馬若シクハ感染試験動物ノ熱發期間ニ限リ血液ニウイルスヲ證明シ、總テウイルス神經組織ニ侵入スルモノトス、馬ハ本病耐過後免疫性ヲ享受シ、同時ニ疫癘地區ニ於ケル馬ノ多數ハ本病ニ對シ先天性免疫ヲ有シ、從ツテ此ノ地區ニ於ケル馬ノ本病罹患ハ僅カニ10—23%ヲ計上スルニ過ギズ。斯クシテ東部アメリカ株ト西部アメリカ株トノ間ニ異同アルコト知ラルルト共ニ、之ガ媒介者ト認メララルエーデス・エギブチイ蚊トノ關係ニ興味深キ事實アルヲ認ム、即、西部アメリカ株ハ此ノ蚊ニヨリテ容易ニ感染セシメララルニ反シ、東部アメリカ株ニハ蚊ノ感染移植極メテ困難ナリ(Merrill, Lacaillade 1934年)、又本病ノ人ヘノ移行ハ一定要約下ニ於テハ可能ナリ、即、是等患馬ヲ取扱フ人ハ深甚ノ注意ヲ要ス。

第19節 Teiler マウスウイルス Theiler'sche Mäusevirus.

1937年 Theiler ハ後肢麻痺ヲ患ヘタル業室飼育マウスヨリ採リテ健常マウスノ腦内感染ニ施シ、此ノ疾患ヲ移行セシメタリ、而モ此ノ事實ハ今ヤウイルス疾患ノ研究勃興シ、試験動物トシテマウスヲ供試スルコト極メテ頻繁ナル現況ニ鑑ミ、斯カルマウスウイルスノ存在ヲ見ルハ往々ニシテ各種實驗ノ成果ヲ疑ハシムルコトトナリ、極メテ重大ナル事實ヲ提供セルモノトス。本病耐過マウスハ又往々ニシテ本ウイルス保有マウス

トナリ、爾後本病感染ニ對シテ免疫性ヲ示シ、其ノ血清ニハ本ウイルス中和物質ヲ包含ス、本ウイルスノ大サハ13—19 μ トシテ擧ゲラレ、容易ニ濾液ニ移行シ、寒冷、50%グリセリン水ニ抵抗スルコト亦知ラレアリ。

第20節 牛肋膜炎 Peripneumonie, Lungenseuche.

本病ハ漿液膿性氣管支肺炎ノ慢性型疾患ニシテ、腸炎竝ニ肋膜炎ヲ伴ヒ専ラ牛群ニ流行ス。既ニ1898年 Nocard 及ビ共同研究者ニヨリ本病病原ノ培養行ハレ、即、斃牛肺臟漿液ヲ稀釋シ Chamberland L₂ 濾筒ヲ用キテ濾過シ、濾液ヲ採リテブイヨン及ビ Martin 培養基ニ移植シ、特ニ後者ニ於テ約0.3—1mm大ノ小サキ透明コロニーヲ生ジ多形性强キコトヲ知リ、1910年 Bordet ハヴィブリオヲ想見シ、Borrel, Dujardin-Beaumetz ハアステロコックス・ミコイデス *Asterococcus mycoides* トナシ、1923年 Frosch ハミクロミイツェス・ベリブノイモニエ *Micromyces peripneumoniae*, 1929年 Nowack ハミクロプラズマ・ベリブノイモニエ *Microplasma peripneumoniae*, 1931年 Wroblewski ハアステロミツェス・ベリブノイモニエ *Asteromyces peripneumoniae*, Ledingham ハアクチノミツェタツェーン *Actinomycetaceen* トシテ夫々命名呼稱シタリ、即、本病病原トシテハ濾過器ヲ通過ストイフ點ヨリ從來ウイルストシテ認メラレシモ、而モ全然生活細胞ヲ缺如スル前記 Martin 培養基ニ培養シ得ラルル點ニ攻へ、今ヤウイルス類似生體トシテ考慮セララルルニ至レリ、尙ホ此ノ病原體毒力ハグリセリン、0.5%石炭酸ニ對シテ抵抗シ、羊及ビ山羊ニハ本病病原ヲ用キテ人工的感染ヲ成就シ、而モ小試験動物ニ對スル感受不能ナリ、感染動物血清ニハ明カニ抗體產生ヲ證明ス。牛肋膜炎ニ對スル豫防手段トシテ從來知ラレタルモノニ淋巴液ヲ以テスルモノト病原培養ヲ用キ

テスルモノト分ツ、尙ホ淋巴液ヲ用キテスルモノニ、斃牛肺臟漿液ト人工的接種ニヨリテ生ゼル牛體接種部腫脹ヨリ採取セル漿液トヲ區分シ用ウ、前者ハ1852年 Willems ガ行ヘルモノニシテ、斃牛肺臟漿液ヲ採リ健牛尾端ヲ穿刺シ1滴ヲ接種シ豫防ヲ了スルモノ、後者ハ1882年 Pasteur ガ前記牛體接種部腫脹ヨリ採レル漿液ヲ用キ、牛尾背面皮下注射ニ施スモノニシテ、何レモ一定期間免疫性ヲ享受スレドモ、是等所謂淋巴液ヲ介シテ病毒蔓延ノ危険ヲ招來スル悞歎カラズ。又病原培養ヲ用キテスルモノニ Nocard 及ビ Roux ノ純粹培養液接種法アリ、即、8日間培養ノ微量ヲ用キテ牛體頸部、肩胛部、側腹部等ニ皮下接種ニ施スモノナリ、但シ此ノ接種法ニヨルモ尙ホ且ツ病毒蔓延ニ關シ危険ナキヲ保シ難シ。

第21節 羊乳分泌缺乏症 Agalaktie.

羊ヲ侵ス乳分泌缺乏症ハ乳房ニ炎症腫脹ヲ來シ、分泌乳汁ノ性状竝ニ分泌量ニ變化ヲ招來スルヲ以テ主徴トシ、又往々ニシテ角膜炎及ビ關節炎ヲモ隨伴シ來ル疾患ナリ。本病病原感染力ハ強度ニシテ、1925年 Bridré 及ビ Donatién ニヨリ Chamberland L₁ 濾筒ヲ通過シ、又血清加ブイヨンニ培養可能、寒天面ニハ微細コロニーヲ形成シ、形態的ニハ極メテ多型性ニシテ特ニヴィブリオ様又スピロヘータ様形體ヲ示シ、亦微細球菌様顆粒體ヨリ成ルト思惟セララルルモノアリ、凡ユル關係ガ牛肋膜炎ノ夫ト酷似ス、即、濾過性ナルコトヨリウイルスト思惟セララルルモ、普通培養基ニ培養可能ナル點ヨリ考慮シ、寧ロ牛肋膜炎ト同様ニウイルス類似生體トシテ見做サルルモノニ屬ス。

第15章 鳥類ノウイルス疾患

鳥類ノウイルス疾患中人ノウイルス疾患ト密接ナル關係ヲ有スル
鸚鵡病ニ就テハ既ニ之ヲ述ベタリ、茲ニハ爾餘ノ鳥類ウイルス疾患ニ就
テ述ブ。

第1節 鳥類痘瘡 Geflügelpocken, Epithelioma contagiosum.

鳥類痘瘡ハ獸類痘瘡トハ甚ダ其ノ趣ヲ異ニシ、皮膚特ニ鶏冠及ヒ腮肉
ニ疣狀結節ヲ形成シ、眼及ヒ鼻ヨリ水様液若シク膿性分泌液ヲ排泄シ、加
フルニ口腔内ニ義膜ヲ生ジ來ルモノニシテ、大體無害ノ經過ヲ取り、1—2
週日ニシテ敍上病的機轉ハ靜止シ、體テ治癒ニ移行スルモノトス。自然界
ニ自由ニ生活スル鸚鵡、雉等ニ於テ之ガ感染ヲ見ルコトアルモ、特ニ本病
ニ感受性大ナルモノハ鳩、鶏及水禽類トス。

1865年 Rivolta ハ所謂鳥類痘瘡小體ヲ病竈細胞封入體トシテ見出シ、
1873年 Bollinger ハ又病竈ニ於ケル皮膚上皮細胞ノ増殖ヲ確認シ、之ヲ
腫瘍ト思惟シテ傳染性上皮腫ナル名稱ヲ附シタリ。1903年 Marx 及ヒ
Sticker ハ本ウイルスノ濾過性ヲ證シ、1936年 Herzberg 及ヒ Nagel
ハ血漿内ニ於テウイルスガ強度細胞破壊ノ下ニ増殖スルコトヲ認メ、
Glover (1930年)ハ鶏組織液ヲ加ヘタル Tyrode 液ニ、Woodruff 及ヒ
Goodpasture (1931年)ハ鶏卵内ニ、夫々培養ヲ達成セリ。鳥類移植ニハ皮
膚ニ表在性損傷ヲ作り、茲ニウイルスヲ接種スレバ容易ニ成功ス、即、
接種部位ニ小結節ヲ生ジ、更ニウイルスヲ靜脈内注入ニ施セバ通常偶發
罹患ト尙タル病症ヲ現ス、疾病旺盛期ニ及ンデ皮膚、血液並ニ内臓ニウ

ールスノ大量ヲ證シ得、斯クシテ一旦本病ヲ耐過セル鳥類ハ充分ナル免疫
性ヲ享受スベシ。尙ホ鳥類ノ種別ニヨリ夫々病原性ヲ發揮スル病型ノ存ス
ルコトハ明カナリ、而シテ鶏ニ病原性アルウイルスガ鳩ニハ感染セザル
ウイルスナルコトモ認メラレ、又單一病原性ウイルスト複病原性ウイ
ールストアリ、又一種ノ鳥ニ對シ病原性ヲ示セルウイルスガ、偶々他種ノ
鳥ニ對シテ著シキ病原性ヲ示スニ及ンデ本來ノ鳥ニ對スル病原性ヲ失フコ
トアリ、而モ亦此ノウイルスヲ本來ノ鳥ニ移シ世代ヲ累ヌルニ於テ、再
ビ之ニ對スル病原性ヲ獲得シ來ル等、其ノ間ノ關係複雑多岐ニ互レリ、要
スルニ鳥痘瘡ハ高度感染性ヲ有スルコト、容易ニ實驗ニ供セラレ、供試
テ危險ナキコト等、業室研究ニ應用シテ最も好適ナルウイルスニ屬ス。

第2節 カナリヤ鳥ウイルス Kanarienvogelvirus.

ウイルスニヨリテ起ルカナリヤノ疾患ナリ。前節敍述ノ鳥類痘瘡ト
ノ間ニ或ル程度ノ關係アリト稱セラル。本病ハ偶發的ニカナリヤ間ニ疫癘
ヲ發シ、本ウイルス包含材料ヲ健康カナリヤ筋肉内注射ニ施セバ容易ニ
移植ヲ達成ス、本病ニ就テ研究セル Kikuth ノ名ヲ以テ之ヲ又 Kikuth
病トモ稱ス。1933年 Herzberg ハ本ウイルスヲ鶏胎兒粥ヲ加ヘタル
Tyrode 液ニ培養シ、又組織細胞内ニ於ケルエレメンタルキョルベルヒ
ェンヲヴィクトリアブラウ染色ニ附シタリ、此ノエレメンタルキョルベル
ヒェンハ組織球内ニ侵入シ、空胞様體ニヨリテ被包セラレテ存ス。

第3節 鸚鵡ウイルス Papageienvirus.

1931年 Pacheco, Bier 及ヒ Meyer ハ鸚鵡ニ就テ濾過性ウイルスヲ
見出セリ。而シテ鸚鵡以外ノ動物及ヒ人ニ對シテハ感染移植不能ナリ、本
ウイルスニヨル病禽ノ組織細胞ニ於テ核内封入體ヲ證シ、又病禽ニハ肝

壞疽ノ形成ヲ見ルベシ。

第4節 鳥類ペスト Geflügelpest.

鳥類ペストノ病原體ガ Berkefeld 濾筒ヲ通過スルコトヲ證セルハ、1901年 Lode 及ビ Gruber ヲ以テ嚙矢トナス。病禽ハ敗血症ヲ以テ經過シ、其ノ凡ユル臟器及ビ體液中ニウイルスヲ證明ス、大サハ稍々小サクシテ 75m μ トシテ擧ゲラレ、1932年 Plotz ハ鶏胎兒粥中本ウイルスヲ培養セリ、ウイルスハ乾燥ニ對シ抵抗シ、光ニ對シテハ頗ル弱シ、グリセリンニハ克ク生存ヲ續ク、既ニ早ク1906年 Schiffmann ハ實驗的本病感染禽ノ腦ニ就テ所謂鶏ペスト小體ヲ認メタリ、本病ウイルスハ極メテ強キ稀釋ニ於テモ尚ホ克ク感染シ、從ツテ本病自然感染ハ病禽ノ排泄物及ビ血液ニヨリ汚染セラレタル食餌ヨリシ、外觀的健常粘膜及ビ創傷アル皮膚ヨリシテ感染ス、Doerr 及ビ Zdanski (1924年)ノ研究ニヨレバ食餌ニヨル感染率ハ寧ロ而ク高カラズ、Kligler, Muckenfuss 及ビ Rivers (1929年)ノ研究ニヨリ吸血昆蟲就中クーレックス蚊、エーデス蚊ガ媒介シ、蚊體內ニ吸血後尠クモ14日間ハ感染性ヲ保有スルコト知ラレタリ、各種鳥類ニ本ウイルスノ實驗的接種行ハレ、中ニモ接種セラレタル幼若鳩ハ極メテ典型的ナル平衡失調症ヲ發來ス、1937年 Findlay 及ビ Mackenzie ハ本ウイルスヲ用キ脚及ビマウスニ對シ腦内、腹腔内、鼻腔内ノ各接種手技ニ試ミテ感染ニ成功シ、夫々脊髄炎ノ病症ヲ惹起セシメタリ、本病耐過鶏ハ免疫性ヲ享受シ、又當該血清ニハウイルス中和物質ノ存在ヲ證ス。

第5節 鶏白血病 Hühnerleukämie.

鶏白血病ハ鶏ノ造血臟器ニ於ケル疾患ナリ。1908年 Ellermann 及ビ

Bang ハ病鶏ヨリ採取セルクエン酸ソーダ血液ヲ健常鶏ノ血管内注入ニ施シ感染ヲ成就シ、本病原體ハ Berkefeld 濾筒及ビ Reichel 濾筒ヲ濾過スルコトヲ知り、又極メテ外界ノ影響ニ對シテ敏感ナルコトヲ知レリ、他ノ鳥類若シクハ哺乳動物ニ對シテ感染不能、鶏ヨリ鶏ヘノ感染ハ約40%ニ成就ストイフ。本病ニハ淋巴型ト名クベキモノアリ、病症極メテ顯著ナラズ、往々ニシテ皮膚ニ腫瘍ヲ生ジ來ルコトアリ、又骨髓性若シクハ血管内淋巴性型トモ名クベキモノニアリテハ、貧血特ニ白血病ヲ認ム、而シテ淋巴性型トモ名クベキモノニアリテハ、貧血特ニ白血病ヲ認ム、而シテ淋巴型貧血病ハ通常移植感染困難ナリトシテ示サル。最近鶏白血病ト鳥類肉腫トノ關係ニ就テノ研究アリテ擡頭ス、1936年 Furth ニヨレバ此ノ2疾患ハ夫々異ルウイルスニヨリテ起ルモノトセラレタリ、而モ亦 Rothe, Meyer (1933)ハ接種方法ニ從ツテ發症状態ヲ異ニスト稱シ、1935年 Troisier 及ビ Sieferlen ハ白血病罹患鶏血液ヲ用キテ、健常鶏ニ靜脈内注射ニ施セバ純然タル白血病ヲ惹起シ、皮下注射若シクハ筋肉内注射ニ施セバ接種部位ニ肉腫ヲ生成スト稱ス。一旦白血病ヲ耐過セル鶏ハ白血病ウイルス若シクハ腫瘍生成ウイルスヲ用キテ夫々再感染ヲ行フモ免疫性ヲ發揮ス、Oberling 及ビ Guérin (1933)ノ研究ニヨレバ白血病ウイルスヲ久シキニ互リテ寒冷ニ保チ、若シクハグリセリンニ保存スレバ何レモ遂ニ肉腫生成能力ヲ失墜スト云フ。

第16章 冷血動物痘瘡

魚類及ビ水陸兩棲類ニ就テ恰モ痘瘡様病症ヲ呈スル固有ニシテ而モ恐ラクハ傳染性ノ疾患アリテ存ス、而モ Haempel, Osterr (1925年)ニヨレバ是等ハ傳染性疾患ニアラズシテ寧ロビタミン缺乏症ニ他ナラズト稱

ス、又 Plehn (1924年)ハ是等疾患ガ傳染性ヲ有セリヤ否ヤヲ疑ヘリ、固ヨリ是等疾患ノ原因ニ就テハ未ダ明カナラズ、況ンヤ人並ニ動物ノ痘瘡ト何等カノ關係アリヤ否ヤニ就テハ不明ナリ、唯是等疾患ノ病竈細胞ニ於テ偶々封入體ヲ發見ス、而モ精査シテ概ネ退行變性產物ト見做サレタリ。Löwenthal (1907年)ハ鯉ノ痘瘡ニ就テ封入體ヲ認メ、Weissenberg (1921年)ハ魚類淋巴囊炎病ニ就テ大細胞内ニ奇異ナル封入體ヲ見出シ、Josephニヨリ這ハ是等魚類ニ存スル尋常臟器細胞ニ他ナラズト指摘セラレタリ、尙ホ鯉ノ痘瘡ガ鯉ヨリ鯉ヘノ移植不能ナリトセラレ、Mingazzini (1913年)ガ見タル蛙 *Discoglossus pictus* ノ皮膚小結節ニ於ケル封入體モ何等ウイルスト關係ナキモノニ屬ス。

第17章 昆蟲ノウイルス疾患

昆蟲ノウイルス疾患ヲ最初ニ發見セルハ1913年 v. Prowazek ノ功績ナリ、即、蠶蛾ノ黃疸ニ於テ病蛾ヨリセル濾液ヲ用キ、健常蠶蛾ヲ感染セシメ得タルヲ以テ嚙矢トス、次デ各科昆蟲ニ就テウイルス疾患ヲ發見スルニ及ビ、是等昆蟲ニハ人生必須ノ食品、物件等ノ生産ニ缺クベカラザル種類ヲ含ミ、從ツテ昆蟲ウイルス疾患ノ研究ハ經濟學の見地ニ於テ極メテ重要ナル問題トナリ來レリ。

第1節 蜜蜂サクブラット病 *Bienenkrankheit*.

1917年 White 初メテ蜜蜂ノ蛹ニ於ケル所謂蜜蜂病ニ就テ研究シ、死セル蛹ガ恰モ被囊ノ形態ヲ示スニ見テサクブラッド病 *Sacbrood* トシテ命名セリ、本病ハ苟クモ蜜蜂養成ヲ行フ世界各地ニ於テ見ラルル疾患ニシテ、成長蜂ハ本病ニ侵襲セララルルコトナキモノトス、本病ニヨル蛹ノ死亡

率ハ比較的多カラザレドモ、而モ之ガ爲蜂蜜ノ收得量ヲ減少スルコトハ爭フベカラズ、死セル蛹ノ体内ニハ種々ナル大サノ黒染小體ヲ含ム無數ノ脂肪細胞アリ、而シテ爾餘ノウイルス疾患ニ見ラルル封入小體ニ一致スル形體ヲ認メ得ズト雖、本病罹患蛹ヲ碎キ Berkefeld 濾過器ヲ用キテ濾過シ、濾液ヲ用キテ健常蛹ニ新タナル感染ヲ惹起セシムルコトヲ得ベシ。本ウイルスハ病蛹体内ニ於テ迅速且ツ豊富ニ繁殖シ得ルニ拘ラズ、之ガ人工培養ハ達成セラレズ、本ウイルスヲ暗所ニ保テバ乾燥ニ對シテ克ク抵抗シ、蜂蜜内ニ在リテ3週日間生存ヲ續ケ、又2%石炭酸ヲ用ウレバ3週日ニシテ死滅セシメラル、蛹ノ本病感染ハ食物及ビ水ニヨリテ行ハレ、之ガ傳染源ハ實ニ病蛹ニ他ナラズ、本病潜伏期ハ約6日トシテ擧ゲラレ、蛹間ノ感染ガ如何ナル手段ニヨリテ行ハルルカ不明ナリト雖、而モ各蜂房ニ棲息スル蛹ニシテ本病ウイルスニ對シ抵抗性ヲ有シ、所謂天然免疫性ヲ享受セルモノノ數意外ニ多カルベキコトハ想見ニ難カラズ、即、春季本病ニ侵襲セラレタル蜜蜂群ニ夏季ニ於テ病蛹ヲ發見セザル事實ト、本病ノ蔓延ニヨリ一群ノ蜜蜂ガ全然死滅シ去ルガ如キコトナキ事實トハ特記スベシ。

第2節 多面體病 *Polyeder-Krankheiten*.

歐洲、アメリカ、アジア、尙ホ他ノ大陸地方ニ互リテ廣ク知ラルル多面體病ハ各種蝶類ノ蛹ニ見ラルル疾患ニシテ、病竈ニ多面體様封入小體ヲ認メ得ルヲ以テ此ノ名アリ、時ニ此ノ疾患ノ蔓延激甚廣汎ヲ極ムルコトハ周知ノコトトス。

蠶蛾ノ黃疸又肥胖病トシテ知ラルル疾患ハ一種ノ多面體病ニ屬シ、病蛾體ハ專ラ佛手柑様黄色斑ヲ以テ覆ハレ、死直前ニハ皮膚ノ色澤不透明汚穢黄色ニ變ジ、死後迅速ナル體組織崩壞ヲ來ス、死蛾ノ體液内ニハ最小

0.5 μ , 最大15 μ , 平均3—5 μ ヲ示ス種々ナル大サノ無數ノ多面體様小體ヲ證明シ, 該小體ハ強ク光線ヲ屈折シ, 一種結晶形ヲ示シ, 概ネ5面以上ノ多面體トシテ各面ノ接合稜線ハ銳利ナリ, 尙ホ此ノ小體ニ輕キ壓ヲ加フレバ多數ノ細片トナリテ破壊シ, 是等ハズダンⅢヲ以テシテハ染色セラレズ, 又エーテルニヨリテ溶解セラレズ, 一般ニ染色困難, 而モ染色スレバ平等ニ染出セラレ, 同時ニ顆粒ヲ認ム, 此ノ顆粒ハ特ニ暗視野ニ於テ克ク之ヲ認メ得ベシ, 尙ホ此ノ小體ハ遠心分離ニヨリ克ク分離セラレ, 加熱, 酸液, 及ビアルカリ液ニヨリテ溶解シ, ペプシンニヨリテ消化セラレ, 又蛋白質ヲ包含スルコトモ知ラレアリ, Bolle (1898年), v. Prowazek (1907年)ハ Giema 染色法ニヨリ本病蠅體ニ就テ球菌様微小體ヲ染色シ, 一種ノカプセルヲ以テ被覆セラルルヲ見タリ, 本小體ハ組織細胞核内ニ存シ, 又血液中ニ遊離シテ存ス, 初メハ之ヲクラミドツォア・ボムビイチス Chlamydozoa bombycis ト名ケシモ, 既記セル如ク v. Prowazek ハ1913年寒天層ヲ装セル Berkefeld 濾菌器ヲ用キテ濾過シ, 濾液ヲ用キテ健常蠅ヘノ感染ヲ達成シ, 茲ニウイルス疾患ニ他ナラザルコトヲ確證セリ, 爾來多クノ研究アリ, 本病感染ハ蠅ノ食餌ヨリシ, 4—5日ニシテ病症現レ, 死ハ永クモ14日乃至18日後ニ到ル, 尙ホ病蠅血液ハ高度稀釋ヲ以テシテ感染性ヲ有ス, 本ウイルスノ抵抗一般ニ強キコト知ラレ, 病蠅若シクハ屍蠅ヨリスル糞若シクハ體液ニヨル汚染食餌ガ健常蠅ノ感染ヲ招來スルニ於テ, 本病ノ蔓延, 迅速廣汎ナルコト論ヲ埃タズ, 蠅ガ本病ニ對スル先天性免疫ヲ享受シ, 體テ脱皮シ, 健常ノ蝶ニ變ズルコトモ考慮セラル, 卵ヨリスル本病感染ニ就テハ贊否ノ論アリテ一定セズ。ハンノケムシ Nonnenraup ノ梢病 Wipfelkrankheit モ亦重要ナル多面體病ニ屬ス, 本病ヲ初メテ研究セルハ Hofmann (1891年) 及ビ v. Tubeuf (1892年) ナリ, 而シテ初メ本病ニ現ルル多面體ヲ以テ反應產物トシテ思惟シ, 病原トシテハ細

菌ヲ想見セリ, 1909年 Wahl ハウイルスヲ以テ本病病原ニ擬シタリ, 本病ハ疫學的見地ヨリ興味深キ疾病ニシテ既ニ梢病ト稱スル所以モ病蠅ガ樹梢ノ高キニ登攀シ, 大ナル集團ヲナシテ死没スル狀景ニ從ヒテ名ケタルモノニ他ナラズ, 而シテ病蠅ノ樹梢登攀ノコト行ハルルニ見テ, 本疫癘ノ終熄ヲ推定スルコトヲ得ベシ, 流行時以外, 平時ニ於テモ亦ウイルス保有蠅ノ存在ヲ否ム能ハズ, 而モ之アルガ爲ニ不斷ノ疫癘ヲ期待スベキニアラズ, 之ニハ季節的關係, 爾餘多數要約ノ存スルアリテ初メテ本病發生ノ因ヲナスモノト思惟セラル。ウィルト Wilt ハ又多面體病ニ屬シ, アメリカニ於ケルマヒマヒ蛾 Gypsy motte ノ蠅ニ見ラルルウイルス疾患ナリ, 1910年 Jones ニヨリテ記載セラレ, 1913年 Glaser 及ビ Chapmann ニヨリ濾過性ウイルスヲ證明セラレタリ。

第18章 植物ノウイルス疾患

凡ソ植物ノ疾患ニハ細菌, 絲狀菌, 粘液菌, 原蟲等種々ノ病原體アリテ擧ゲラル, ウィルスモ亦植物ノ疾患ニ對シ重要ナル病原體トシテ早クヨリ著眼研究セラレタリ, 即, 全世界ノ各地ニ於ケル植物ノウイルス疾患ハ今ヤ經濟的ニモ重大ナル影響ヲ招來シ, 世ノ注意ヲ惹クコト頗ル大ナルモノアリ, 例ヘバ煙草, 甘蔗, 馬鈴薯, 甜菜, 胡瓜等ニ於ケルウイルス疾患ハ之ガ收穫ヲ減少シ, 又其ノ蔓延激甚ナル場合ハ一部耕作ヲ中止スルノ止ムナキニ至ルコトアリ, 而モ亦植物ノウイルス疾患ハ從來未ダ侵サレザリシ多クノ他種植物ヲモ侵襲シ, 害毒ノ及ブトコロ際涯ナカラントスル狀況ニ在ルニ於テ, 此ノ疾患ハ今ヤ極メテ重要ナル研究目標トナレルモノトス。

植物ノウイルス疾患ハ單子葉竝ニ雙子葉植物ヲ侵襲シ, 當該侵襲植

物種屬ヲ擧グレバ極メテ多數ニ及ブ、就中馬鈴薯科、南瓜科、荳科、禾本科、菊科、十字科等ハ特ニ屢々ウイルスニ侵サルル植物ヲ含ミ、加フルニ本ウイルスハ莖、幹、根ヨリモ寧ロ重要ナル葉部ヲ侵スコト多キニ於テ愈々注意ニ値スベシ。1886年 A. Mayer ハ初メテ煙草モザイク病ニ感染性アルコトヲ確定シ、1892年 Iwanowsky ハ病葉濾液ヲ用キテ健常煙草ノ葉ニ感染移植ヲ成就シタリ、而モ此ノ事實ハ實ニ全ウイルス疾患ニ於ケル濾過性不可視性ウイルスノ存在ヲ示セル最初ノ報告ナリシナリ。

煙草モザイク病ウイルスハ Berkefeld, Chamberland 並ニ濾膜ニヨル各濾筒ヲ夫々濾過シ、偶々之ガ濾過成績ハ Mulvania (1926年) ニヨルバ濾液ノ pH ニヨリテ左右セラルト稱スルモ、而モ本ウイルスハ爾餘多數ノ植物ウイルスニ比シ濾筒通過容易ナルモノニ屬シ、從ツテ多クノ系統的研究ニ供試スルニ好適ナルウイルスニ屬ス、Duggar 及ビ Karres (1921年) ハ本ウイルスノ大サヲ約 30m μ トシテ示シ、Stanley ニヨリテ化學的純粹就中結晶形トシテ現示セラレシ事實ハ既記セルガ如シ。本ウイルスハ植物體外ニ取出サレ、即、煙草ノ葉ノ濾液中ニ在リテ 10 ヶ月ニ互リテ生存ストイフモノアリ、更ニ 5 ヶ年ニ互リテ克ク生命ヲ維持スト稱スルモノアリ、乾燥煙草ノ葉ノ中ニ存スレバ 31 ヶ年間克ク生存スト報ゼルモノアリ、85—90°C ノ加熱ニヨリ破壊セララルモ、日光及ビ R \ddot{o} 線ニハ克ク抵抗シ、水銀石英燈ノ光線ニヨリテ死滅スル等、本ウイルスガ諸種影響ニ對シ抵抗大ナルコト證明セラレタリ。

各種植物ノウイルス疾患ヲ通ジテ屢々エレメンタルキョルベルヒェント肖似セル形態ヲ認ムト雖、而モ人及ビ動物ノウイルス疾患ニ於テ現ルルモノト同類トシテ見做シ得ベキカ否カハ決定ニ至ラズ、更ニ又侵襲セラレタル植物ニ就テ固有ノ封入小體ヲ認ムト記載スルモノ多シ、之ニハ初

メ Iwanowsky ガ細胞内ニアメーバ様體ヲ認メタルモ世ノ注意ヲ惹クニ至ラズ、1910年 Lyon ハ甘蔗ノ苺子狀腫病ニ就テ封入小體ヲ發見シ、1921年 Kunkel ハ玉蜀黍ノモザイク病ニ就テ同ジク封入小體ヲ認メ、加フルニ其ノ發育ヲ追究觀察セリ。凡ソ植物ウイルスハ専ラ一般病症ヲ發シ、局所病變ニ止マルモノハ稀ナリトス、即、特ニ葉部ヲ侵シ、次デ幹及ビ實ヲ襲ヒ、根部ヲ侵襲スルコト尠少ナリ、病變ノ三態トシテ色素缺乏、壞疽、及ビ膨大ヲ擧グベシ、就中植物ウイルスノ爲ノ色素缺乏ニ就テハ葉綠素小體ノ傷害ヲ來シ、葉ハ黃變シ、所謂黃化病トナリ、又病葉ニ黃色ヨリ白色ニ及ブ斑點若シクハ輪狀斑ヲ生ジテ所謂モザイク病ヲ呈スベシ、植物ウイルスノ爲ノ壞疽ニ就テハ之ヲ見ルコト極メテ稀ナリト雖、其ノ現ルルヤ特ニ脈管束系統ニ於テ之ガ變化ヲ認ム、植物ウイルスノ爲ノ膨大ニ就テハ、明カニ發育障礙ヲ來シテ組織ノ膨大ト綠色素形成トヲ以テ反應ス。尙ホウイルスノ爲ノ植物ノ生長障礙顯著ナル爲、幹ハ短ク侏儒形ヲ呈シ、珠瘤ヲ形成シ、葉ノ攣縮ヲ招來シ、一見是等病的症狀ハ他ノ疾患ニ於ケルモノト誤認セララルコトナキト共ニ、又植物ノウイルス疾患ガ通常慢性病ニ屬スルコトヲ知ラザルベカラズ。斯クシテウイルスハ植物最初ノ感染部位ヨリ脈管束系統ニヨリテ全體ニ擴ガリ、Severin (1924年) ノ計測ニヨレバ植物體內ニ於ケルウイルス逍遙速度ハ毎時間ニ 40cm ナリト稱ス、Holmes (1929年) ハ又ウイルスノ植物體內逍遙ハ細胞分裂ニ際シテ行ハルル以外、擴散作用ニヨリ細胞ヨリ細胞ヘト移行スト述ベタリ。ウイルス侵襲植物ハ單ニウイルス疾患ニヨリテノミ死滅ヲ來サズ、同時ニ爾餘微生物侵襲ニ對シ抵抗著シク減弱シ、之ガ爲ノ害毒ヲ受ケ枯死スルモノト思惟セラレ、特ニ球菌ノ如キ平時ハ無害ナル細菌ガ屢々植物ウイルスト共同シテ病葉ヲ侵襲スルコトヲ説クモノアリ、但シ疾患ノ發展ハ外部ノ諸要約ニ左右セララルコト頗ル大ナルモノアリ、例ヘバ馬鈴薯

モザイク病ニアリテハ24°Cヲ超エテハ發病セズ、煙草モザイク病ニアリテハ36—37°Cヲ超エテハ發症シ來ラズトイフガ如シ、之ニハ一時的加熱作用ガ又發病ニ對シ阻止の影響ヲ與フルモノトス、但シ赤色光線ノ作用ハ罹病現象ヲ抑壓シ得ズ、植物ウイルスハ不感受性植物體ニ侵入スルモ病ヲ起サズ、此ノ植物ヨリ新タニ感受性植物ヘ移植スルニ於テ初メテ疾患トシテ現ル、Johnson(1925年)ノ實驗ニ於テモ外觀極メテ健全ナル馬鈴薯ヨリモザイクウイルスヲ煙草ニ移植シ、極メテ高率ノ感染ヲ成就シタリ、又植物ウイルスハ植物體外ニ在リテ永ク生存ヲ續ク、而モ此ノ場合増殖能力ヲ缺ク、即、病葉破碎シ乾燥枯葉トナルニ於テ尙ホ克ク寒冷季間ヲ通ジテ克クウイルスノ温床タリ得、而シテ本病經過ニヨリ治癒セル植物ハ又ウイルス保有樹タリ得ベシト稱ス。

植物ウイルスノ感染ニ關シ、土壤ヲ介シテ行ハルト稱スルモノアリ、而モ多クハ植物栽培ニ當ル人ノ手ニヨリ、例ヘバ種苗トシテ用ウル馬鈴薯片ニウイルス感染刀ヲ以テ切痕ヲ附スルガ如キ場合ニ於テス、ウイルス自然感染ニ於ケル主役ハ言フ迄モナク昆蟲特ニ蟬類ガ演ズト稱セラル、這ハ植物ヲ吸フニ當リテウイルスヲ口吻ニ攝取シ、新タニ他ノ植物ニ移植スルニ他ナラズ、又モザイク病ニアリテハ葉虱、黃化病ニアリテハ蟬ヲ舉上ス、椿象、甲蟲、何レモ亦媒介者タリ得、植物ウイルスヲ人工的感染ニ施スコトハ或ル種ウイルスヲ以テシテ實驗セラレタリ、之ニハ概ネ三方法アリ、例ヘバモザイク病ハ病葉液汁ヲ採リ、強度稀釋液トナシ健常葉部ニ輕ク擦入スレバ容易ニ直接移植ヲ達成ス、次ニ病植物ニ健常植物ノ嫩枝ヲ採リテ接木スルカ、又ハ健常植物ニ病植物ノ嫩枝ヲ採リテ接木スルカニ在リ、次ニ又ウイルスヲ故意ニ昆蟲ニ附著シ移植感染ノ媒介者タラシムルニ在リ、但シ是等ノ各手技ニヨルモ被移植植物ノ種屬別トウイルスノ種別、其ノ他知ラレザル多クノ要約ニヨリ必ズシモ毎回人工感染ノ

成就ヲ期待スベキニアラズ、斯クシテ植物ウイルスノ種別ヲ確立シ之ガ變株ヲモ確定セントスルハ容易ニアラズ、之ガ爲Purdy(1929年)、Gratia(1933年)、Beale(1934年)、Birkeland(1934年)等ノ研究アリテプレチピン反應ヲ以テスルヲ適當ナリト稱ス、1936年 Gratia 及ビ Manil モ亦沈澱反應ヲ用キテモザイク病ノ各株ヲ區分スルコトヲ得タリ。

一旦植物ウイルス疾患ヲ耐過セル植物モ亦再應感染ニ對シテ免疫性ヲ享受シ來ラズ、之ト同様ニ植物ニ於ケル活動性免疫ニ就テハ之ヲ證明スルコトヲ得ズ、特ニ各種免疫手段ヲ施スモ特異組織免疫ヲ發生シ來ラザルコト、更ニ又耐過植物ノ液汁ニ抗體ヲ產生シ來ラザルコトハ惟フニ恐ラクハ是等感染植物ニアリテハ、感染動物ニ於ケルガ如クアンチゲン輸入ニ對シ炎症機轉ヲ以テ反應シ來ラザルガ爲ナラン、而シテ糞ニ少シク觸レタル如ク植物ニウイルスニ對スル先天性免疫アリテ、或ル種ウイルスニ對シ感受性ヲ有シ若シクハ之ヲ有セズトイフガ如キ事實モ、動物ニ於ケル要約ト全然異ル事情下ニ在ル植物ヲ以テシテハ、今遽カニ此ノ事實ノ成否ヲ斷定スルコトヲ得ズ、但シ1933年 Botjes ノ研究ニヨリ或ル近似セルウイルスヲ用キテ植物ニ接種ヲ行ヒ、他ノウイルスノ感染ヲ防止シ得タリトノ報告ニ對シ、1933年 Salaman、1934年 Kunkel ハ同様ナル成果ヲ得タリト稱ス、更ニ1936年 Salaman ハ煙草ニ毒性ナキウイルス變株ヲ用キテ接種シ、有毒ウイルスノ再接種ニ對シモザイク病ノ發生ヲ防止シタリ、尙ホ植物疾患ノ病原ウイルスト動物疾患ノ病原ウイルストハ尙似セズトハイフコトヲ得ズ、否寧ロ是等兩者疾患ハ相等シキカ、若シクハ極メテ近邇セルモノトシテ思考セラレ、即、諸種ノ化學的及ヒ理學的影響ニ對スル態度ノ如キ互ニ合致スル點尠カラズ、偶々モザイクウイルスノ如キ植物ウイルスノ抵抗極メテ強大ナルモノアルヲ見ルハ例外ナリ、植物ニアリテハ封入體ガ細胞内ニ現ル、此ノ小體ハ動物ウイルスニ於ケ

ルモノト形態的ニ多クノ肖似ヲ有ス、植物ウイルスガ接觸感染稀ナルニ反シ、動物ウイルスニハ屢々此ノ感染ヲ見ル等、兩者ウイルス疾患ノ異同ハ互ニ消長アリト雖、這ハ實ニ動物ト植物トノ自然界ニ於ケル本質ノ差異ヲ思惟スレバ怪ムニ足ラズ、茲ニ再ビウイルス疾患ノ發祥ガ植物ウイルスノ研究ニアリ、植物ウイルスニ於ケル各般ノ事實把握ハ總テ人竝ニ動物ウイルスノ研究發展ニ大ナル寄與ヲナセルコトニ鑑ミ、將來ニ於テモ亦植物ウイルスノ研究ハ決シテ之ヲ忽セニスベカラザルコト論ヲ俟タザルコトヲ強調セントス。

第19章 可移植性腫瘍

腫瘍トウイルストノ關係ハ最モ興味アル研究領域ニ屬ス、實ニ濾過性ウイルスノ刺戟ニヨリテ組織ノ細胞増殖ガ惹起セララルコトハ想見ニ難カラズ、サレバウイルスガ人ノ惡性腫瘍ノ發生ニ大ナル意義ヲ有スルコトナキヤノ疑念ガ懷カルルモ怪ムニ足ラズ、而シテ腫瘍發生ニ對スル濾過性ウイルスノ意義ハ尠クモ動物可移植性腫瘍ヲ健常動物體ヘ移植シ得ルニ於テ、茲ニ大ナル暗示ヲ受クルノ感ヲ深ウスベシ。

第1節 癌腫 Kartinom.

1910年 Haaland ハ Berkefeld 濾過器ヲ通ジテマウス癌ヲ濾過シ、濾液ヲ用キテ健常マウスニ癌腫移植ヲ試ミタリ、1916年 Morris ハ又大々的ニ之ガ實驗ニ從ヒテ成功セズ、唯ラッテ癌濾液ヲ接種セル4頭ノマウスニ全然異ル腫瘍ヲ發生セシメタリ、1928年 Heidenhain ハ人腫瘍及ビ動物腫瘍ノ自家消化産物ヲ用キテ處置セルマウスノ6%ニ腫瘍生成ヲ來シ、之ガ生成原因トシテ初メテ不可視性ウイルスヲ想見セリ、而モ亦各

種ノ化學的及ビ器械的刺戟ガ腫瘍生成ノ因タリ得ルコト論ゼラレ、又 Heidenhain ノ實驗ガ比較的高キ腫瘍生成率ヲ示シ、特ニ腫瘍生成良好ナルニ素因ヲ有スルマウスト、マウス癌腫トヲ用キタルニ於テ、其ノ腫瘍ハ偶發腫瘍ニ屬ストノ見解ヲ有スルモノヲ見ルモ怪ムニ足ラズ、1937年 Gerlach ハ人ノ癌腫、肉腫竝ニ動物ノ可移植性腫瘍ニ就テエレメンタールキョルベルヒェン類似形態ヲ認メ、同年 Hagemann モ亦同様ノ發見ヲ行ヒタリ。

第2節 Rous 鶏肉腫 Rous'sche Geflügelsarkom.

1911年 Rous、同年藤浪鑑教授竝ニ稻本龜五郎ニヨリ報告セラレタル鶏肉腫ハ、腫瘍生成ニ適セル鶏體ニ對シ鶏肉腫濾液ヲ用キテ接種シ、同一腫瘍ノ生成ニ成功セルモノニ屬シ、更ニ同年 Rous 及ビ Murphy ハ鶏胎兒ニ就テ腫瘍移植ヲ達成シ、現時ウイルス培養ニ於テ行ハルルト全然同ジ形式ノ下ニ腫瘍培養ニ成功シタリ。斯クシテ Rous ノ腫瘍材料ハ乾燥若シクハグリセリン保存ニヨリテ克ク活性ヲ保持シ、氷結、融解、竝ニ紫外線ニヨルモ死滅セズ、55°C 加熱ニヨリ能力ヲ失ヒ、石炭酸、クロロホルム、膽汁及ビザボニンニヨリテ破壊セララルコトヲ知レリ。腫瘍移植ガ單ニ腫瘍濾液ノミニ止マラズ、腫瘍罹患動物ノ血液竝ニ臟器壓搾液ヲ用キテスルモ尙ホ克ク之ヲ成就スルニ於テ、接種濾液中ニ腫瘍細胞若シクハ増殖物質ヲ包含シ、之ガ接種セララルニヨルトノ考察ハ根據ヲ失ヘリ、更ニ又臟器壓搾液ノ微量ヲ用ウルニ於テモ、尙ホ且ツ腫瘍ヲ發生シ來ルニ徴シ、茲ニ移植ヲ蒙レル動物體ニ於ケル新生腫瘍ハ移植材料ヲ基トシテ發生セルモノニアラズ、寧ロ當該動物體細胞ヨリ發育シ來レルモノナルコト明白ナリ。1935年 Ledingham 及ビ Gye ハ Rous 肉腫ノ浮游液ヲ遠心分離シ、エレメンタールキョルベルヒェン類似小體ヲ發見シ、之ヲ用キテ當該動物血清

ト合セ部分的ナレドモ特異凝集ノ發現ヲ認メ、Elford 及ビ Andrewes ニヨリ大サヲ 100m μ トシテ算定セラレタリ、而モ亦 1936 年 Mawson ハ同様ニシテ絨上小體ヲ認メ得タルト共ニ、又健常組織及ビグリコーゲン液中ニ於テ同様ナル小體ヲ認メ、是等ノ液ニ就テ吸著、洗滌ヲ重ネ何等小體ヲ含マザル液ニ製シ、尙ホ之ヲ強度稀釋ニ附シテ供試シ、而モ克ク腫瘍生成ヲ行ヒ得タリニ云フニ於テ、茲ニ再ビ大ナル疑義ニ逢著セリ。Rous 肉腫ハ家鷄、家鴨、家鳩、七面鳥、雉等ニハ移植可能ナルモ、哺乳類ヘハ之ヲ達成シ得ズ。尙ホ 1931 年—34 年 Andrewes ハ Rous 肉腫罹患動物ノ血清中ニ當該肉腫濾液ヲ中和スル物質ヲ發見シ、此ノ物質ガ同時ニ又藤浪・稻本株ヲモ中和スルコトヲ知り、藤浪・稻本株ガ Rous 株ト極メテ親密ナル關係ニアル事實ヲ立證シタリ。

第3節 Shope 家兎乳嘴腫 Shope's Kaninchenpapillom.

合衆國ニ於テ見ラルル家兎ノ一種 コットンテール Cotton tail 家兎ニ就テ、屢々大ナル疣贅及ビ皮角ヲ有スルモノヲ散見ス、1933 年 Shope ハ此ノ腫瘍濾液ヲ用キテ健常 コットンテール家兎ニ移植ヲ成就シタリ、即 Chamberland 濾過器ヲ通ゼル物質ハ家兎體外ニ久シキニ互リテ生存シ、65°Cニ至ル迄ハ耐熱性ナリ。1937 年 Beard 及ビ Wyckoff ハ Schope 乳嘴腫ヨリハタトモ結晶形ハ得ラザリシモ、恰モ Stanley ガ煙草モザイク病ニ於テ獲タルト等シク分子量頗ル大ナル純蛋白ヲ手ニシ、 10^{-7} 乃至 10^{-8} ニ互ル強度稀釋液ニ製シテ供試シ、克ク該家兎體移植ヲ達成セリ、此ノ新生物ハ表在性ナレドモ而モ屢々頗ル大ナル乳嘴腫ヲ生成シ、又皮膚以外ノ睾丸、筋肉ニ移植スレバ極メテ大ナル腫瘍ヲ形成シ、之ヨリシテ更ニ腫瘍生成ノ爲ノ活性濾液ヲ手ニスルコトヲ得ベシ。一方 Shope (1935—37 年) ハ此ノ乳嘴腫ヲ以テ尋常家兎體移植ニ成功シ、又豫メ乳嘴腫ヲ腹

腔接種ニ施スニ於テ、該家兎ニ施ス該腫瘍移植ニ對シ防禦力發生ヲ認メ、更ニ乳嘴腫家兎ノ血清ニハ試験管内試験ニ於テ中和物質ノ存在ヲ立證セリ。而シテ乳嘴腫ガ惡性腫瘍ニ屬セザルコトハ周知ノ事實ナルニ對シ、Rous ノ Schope 乳嘴腫研究ニヨレバ往々ニシテ此ノ腫瘍ヨリ癌ニ肖タル腫瘍ノ生成ヲ認メ、即、供試家兎ノ多數ニ於テ該腫瘍ハ深部ニ増殖シ、加フルニ崩壊性ヲ發揮スル可移植性癌トシテ肺及ビ淋巴腺ニ轉移癌形成ヲ伴フコトヲ見タリ、而シテ興味アルハ乳嘴腫固有宿主タル コットンテール家兎ニハ遂ニ癌生成ヲ觀察シ得ザルコトナリ。因ミニ 1936 年 Rous 及ビ Kidd ハテールヲ以テ處置セル兎ニ乳嘴腫濾液ノ血管内注入ヲ施シ、テール塗擦部位ニ極メテ顯著ナル癌組織ノ生成ヲ來サシメ、單ニ當該濾液ノミヲ以テ癌生成ノ因子トシテ見做スハ適當ナラズトセルハ妥當ナリ。

第4節 疣贅 Warzen.

良性乳嘴腫トシテノ疣贅ガ可移植性ナルコトハ古クヨリ周知ノ事實ナリ、1896 年 Jadassohn ハ實驗的ニ此ノ事實ヲ立證シ、1907 年 Ciuffo、1919 年 Wile 及ビ Kingery ハ Berkefeld 濾筒ヲ通過セル疣贅濾液ヲ用キテ人體移植ヲ成就シ、1929 年 Creech ハ牛ニ、1932 年 Findlay ハ犬ニ、夫々移植ニ成功セリ、但シ何レモ儼乎特異性ヲ發揮シタリ。更ニ 1936 年 Beard 及ビ Kidd ハ夫々特異免疫血清ヲ手ニセリト報ズ。而モ疣贅ノ免疫ニ就テハ未ダ深く追究セラレアラス、之ト共ニ人ノ疣贅ヲ猿ヘノ移植モ成功セズ、而シテ Lipschütz (1924 年) ハ疣贅ニ就テ塩基性核内封入體ヲ認メテ記載シ、疣贅ト尖圭コンディロームトハ夫々病因トシテ等シキカ、若シクハ尠クトモ因縁深キヴィールスニ屬スルコトヲ述ベタリ。

第5節 Shope 纖維腫 Shope's Fibrom.

1932年 Shope ハ コットンテール家兎ノ纖維腫ヨリ製セル濾液ヲ用キテ爾餘ノ家兎體ニ移植シ、睾丸、皮膚及ヒ筋肉ニ夫々限局性腫瘍様腫脹ヲ生ゼシメ、組織學的検査ニ於テ纖維腫ト一致スルコトヲ見タリ、此ノ腫瘍ハ轉移セズ、又多クハ癒テ消失シ、寧ロ典型的腫脹ニアラズトシテ思惟セラル。1936年 Andrewes 及ビ Shope ハ相繼デ極メテ興味アル事實ヲ提示シ、等シキ Shope 纖維腫ニシテ家兎體通過ヲ反復スル時ハ生成腫瘍ノ濾液中ニ夫々作用ヲ異ニスル2株別ヲ生ジ、即、依然纖維腫ヲ生成シ來ル株ト、單ニ炎症機轉ノミヲ惹起スル新ナル株トヲ手ニスルコトヲ得ト報告ス。

第6節 家兎粘液腫 Myxomatosis cuniculi.

1898年 Sanarelli ハモンテヴィデオニ於テ家兎ニ致死の經過ヲ取ル疾患ヲ觀察シ、顔面及ヒ爾餘體部ニ粘液腫様腫瘍ノ生成ヲ認め、家兎粘液腫トシテ命名セリ、即、本病ハ Berkefeld 濾過器ヲ通過シ、濾液ニ存スルウイルスニヨリ惹起セララルモノニ屬ス。Splendore ハ粘液腫細胞内ニトラコーマ類似形態ヲ認め、de Beaurepaire, Aragao 及ビ Moses ハエレメンタールキョルベルヒェンニ該當スル形態トシテ認定シ、Rivers 及ビ Hobbs ハ粘液腫様腫瘍ノ表層上皮細胞中ニ封人體ヲ見出シタリ。1936年 Shope ハ又本ウイルスヲ以テコットンテール家兎ニ移植シ、此ノ家兎ヲ供試スルニ於テ睾丸内ニ纖維腫様腫瘍ノ生成ヲ確定シ、此ノ腫瘍ヲ其ノ儘他ノ家兎ニ移植生成セシメ、是等ノ家兎ハ感染ニヨリ特異家兎粘液腫ニ對シ免疫性ヲ示シ、他方粘液腫ヲ以テ感染サレタルコットンテール家兎ハ又Shope 家兎纖維腫ニ對シ免疫性ヲ享受ス、即、家兎粘液腫ト家兎纖維腫ト

ハアンチゲン性狀ニ於テ極メテ酷似スルウイルスニヨリテ發生スト述ベタリ。更ニ同年 Berry 及ビ Dedrick ハ家兎體ニ對シ生ケル纖維腫成分ト加熱死滅粘液腫成分トヲ併セ用キテ移植シ、反復通過ニ施スニ於テ家兎纖維腫ヲ家兎粘液腫ニ變性セシメ、此ノ人工的生成粘液腫ガ更ニ家兎體通過ニヨリテ克ク其ノ性狀ヲ保續スト稱シ、Findray 及ビ Hurst ハ家兎粘液腫ウイルスハ之ヲ腦内感染手段ニヨリ反復家兎體通過ニ施スニ於テ滅毒セラレ、之ヲ用キテスレバ最早新生物生成ヲ見ザルニ至ルコトヲ報ズ。

要スルニ腫瘍特ニ可移植腫瘍ノ濾過性體ハ理化學的性狀並ニアンチゲン性狀等ヨリ歸納シ、恰モ典型的ウイルスト極メテ省似シ、之ヲ用キテ特異新生物ヲ生成シ來ル事實ニ當面ス、而シテ本腫瘍ウイルスガ生體ナルカ若シクハ酵素類似物質ニ屬スルカハ尙ホ不明ナリ。或ル種ノ腫瘍ハ又定マレル或ル種ウイルスニヨリテ生成セラレ、タトヘバ鶏肉腫ニアリテハ生ケル當該ウイルスノ移植感染ニヨリテ生ズ、而モ亦各種刺戟作用ガ往々ニシテ腫瘍ヲ生成シ來ルニ於テ、ウイルス移植ニヨル生成腫瘍ハ又一種刺戟作用ニヨルモノト見做サレザルニアラズ、畢竟細菌、原蟲、ウイルスニヨリテ惹起セララル各種ノ疾病現象ハ、其ノ根本義ニ於テハ特殊ノ刺戟ニヨリテ喚起サレタル反應ニ他ナラズト解釋スルニ於テ、腫瘍生成ノ因モ自カラ想見セラレザルニアラズ。斯クシテ又濾液接種ニヨリテ生成スル鳥ノ腫瘍ヲ典型的腫瘍ト見ルモ妨ゲナシ、唯自然界ニ於テ是等腫瘍ハ感染性ヲ有セズ、寧ロ散在性ニ出現シ、從ツテ腫瘍發生ノ因子ガ潜在型ヲ取リテ存スルモノナリヤ否ヤ不明ナリ、又家兎乳嘴腫ハ腫瘍トシテ認ムルニ支障ナシ、而モ宿主變換ニヨリ惡性轉移性癌腫ヲ喚起シ來ルコトハ注目ニ値スルト共ニ、是等兩腫瘍ノ病因ガ何等カノ關係ヲ有スルコトヲ否ム能ハズ。唯ウイルス肖似物質ニヨリ或ル種腫瘍ガ生成セシメラルルコトハ争フノ餘地ナシ、而モ彼上各種腫瘍生成ニ關スル實驗的研究ノ成果ニ徴シ、特ニ癌腫ニアリテハ之ガ移植生成ニ確信ヲ持ツコトヲ得ズ、但シ人ノ體内ニ癌腫惹起物質若シクハウイルスガ恰モ彼ノヘルペスウイルスニ見ルガ如キ状態ニ在リテ潜在シ、偶々特殊事情ノ累積ニ逢ヒテ腫瘍生成ヲ來ス動因トナルナキヤ

ヲ保シ難シ、而モ斯ノ假説ハ必ズシモ机上ノ空論トシテ廢棄スベキニアラザルコトハ、從來行ハレタル幾多ノ實驗的研究ノ成果ガ其ノ片鱗トシテ屢々認メラレタル點ニ顧ミルヲ要ス。

第20章 ヴィールス類似生體

茲ニヴィールス類似生體ナル綱目ヲ設ケリケッチア、バルトネラ、グラハメラ、及ビバクテリオファーヂニ區分シ、簡叙スルトコロアルベシ。

第1節 リケッチア Rickettsien.

リケッチアガ多クノヴィールス種トノ間ニ或ル程度迄關係ヲ有スルコトヲ否ム能ハズ、一方又リケッチアハ細菌類似生體トシテ恰モ小サキ球菌、雙球菌、又ハ短桿菌ニ似タル形態ヲ有スルコトモ注意ニ値ス、リケッチアガ普通培養基ニヨリテハ培養シ得ズ、吸血昆蟲ノ胃腸上皮細胞ニ於テ見出サレ、典型的形態トシテハ中央ハ透明、兩端ニハ球菌様極小體ヲ有シテ啞鈴型ヲナシ、是等極小體ノ各個離散ノ場合ニハ圓形若シクハ橢圓型、即、球菌酷似ノ形態ヲ取り、之ヲ以テリケッチアノ基本形態トシテ認メラレ、又往々ニシテ2個連接シ雙球菌狀ヲ呈シ、或ハ短連鎖ヲ形成シ、或ハ短桿狀ヲ呈シ、是等ノモノノ周圍ニハ染色困難ノ物質アリテ被覆シ、普通染色液ヲ以テシテハ染色容易ニアラズ、Giemsa液ヲ用キテスレバ多數細菌ニ比シテ稍々強ク染色ス、固有運動ヲ缺如シ、芽胞ヲ形成セズ、抗酸性ナラズ、Gram染色陰性。増殖ハ中央絞斷ニヨル横裂ニヨリテス。切片標本ニ於テハ塗抹標本ニ於ケルヨリモ容易ニ且ツ強度ニ染色シ、宿主動物體細胞原形質ノ青染ニ對シ光輝アルクロマチン赤染ヲ呈シ、極メテ美麗ナル標本ヲ手ニスルコトヲ得ベシ、此ノ切片標本染色ニハRomanowsky-Giemsa

染色法ニヨルヲ佳トス。細胞内ニ於ケルリケッチアノ集合状態ハ特異ニシテ所謂リケッチア像 Rickettsiabild トシテ命名セラル。リケッチア病的材料ヲ採リテ鼠體胃腸管内ニ注入スレバ鼠ハ克ク之ニ感染スベシ、又普通培養基ニヨル培養不能ナルモ組織培養法ニヨレバ體外培養ヲ成就ス、之ガ手段ハヴィールス培養方法ト略々同様ナリ。但シリケッチアノ濾過性ニ就テハBerkefeld濾筒、Chamberland濾筒等ヲ通過セザルモノトシテ考察セラレ、各種消毒藥ニ對スルリケッチアノ抵抗大ナラズ、氷室低温ニ於テ1—2日間發育能力ヲ保持シ、乾燥状態ニ於テハ1—2日間、糞便中ニハ10日間ニ互リテ生命ヲ維持スト稱セラル。尙ホ病原リケッチアノ自然感染ガ専ラ中間宿主タル昆蟲ノ刺螫ニヨリテ行ハルルコトハ知悉セラレ、リケッチアノ種別ニヨリ是等昆蟲種別モ夫々異ルコトハ注意ニ値ス。茲ニ從來知ラレアル病原リケッチアニ就テ其ノ大體ヲ簡叙スベシ。

第1項 リケッチア・プロワツェキー Rickettsia Prowazeki.

1916年 Rocha Limaニヨリ發疹チフス研究ノ犠牲者トナレル Ricketts 及ビ Prowazekノ名ヲ永遠ニ傳ヘンガ爲命名セラレタルモノニシテ、發疹チフス患者血液吸取人體衣虱 *Pediculus vestimenti*ノ體內ニ發見セラレタリ。本リケッチア基本形態ハ300—500 μ ヲ有シ、從ツテ濾過性ナラズ、ヴィールストハ遙カニ異ルモノナルコトヲ思ハシムルモ、而モヴィールスノ爾餘性状ト克ク一致スル點アルニ攻ヘ、必ズシモヴィールスト關係ナシトハ斷ズルコトヲ得ズ、即、細胞寄生體ナルコト、細胞内ニ於テ増殖シ、ヴィールス培養ト同一手段ニヨリ生ケル體細胞ヲ用キテ之ガ培養ヲ達成シ、一方普通培養基ニハ發育シ來ラズ等是ナリ。本微生體ハ鼠ノ胃壁、小腸壁ニ於ケル上皮細胞内ニ密集シテ存シ、茲ニ増殖ヲ營ム、之ヲ精檢スレバ腸壁上皮細胞核ノ一端若シクハ兩端ニ接シテ多少共密集シ、顆粒狀封入體トシテ出現ス、時ニ細胞内部ニ長短種々ノ連鎖ヲ形成シ、時ニ是

等連鎖が相並行シテ束状ヲナスコトアリ，斯クシテリケッチア増殖ノ爲細胞體擴張シ，虱腸管腔内へ膨隆シ，遂ニハ氣球狀トナリテ破裂シ，リケッチアヲ腸管内ニ放出スルニ至ルモノトス。長與又郎教授並ニ共同研究者(昭和5年)ハ滿洲系發疹チフス病原體ヲモルモット眼房内接種ニ施シ，Desce-met 膜内被細胞ニ於テ纖細桿菌様形態ヲ呈シ，兩端濃染シ，長サ0.5—2.0 μ ，幅0.25—0.4 μ ヲ有スル一種ノ小體ヲ發見シ，川村麟也教授並ニ共同研究者ハ發疹チフスノ各系株ヲ用キテモルモット及ビ家兎ノ辜丸内注射ニ施シ，何レモ大單核細胞内ニリケッチア様小體ノ出現ヲ認メ，又是等辜丸乳劑ヲ用キテモルモット，ラッテ，マウスニ腹腔内注射ヲ行ヒ，大網及ビ腸間膜ノ内被細胞及ビ組織球内ニ本小體ヲ立證セリ。茲ニリケッチアノ證明方法トシテ虱並ニモルモットニ就テ行ハルル手技ヲ記載スルモ強チ無益ノ業ニアラザルベシ。先ヅ虱ニ就テ言ヘバ，虱ヲ小サキ籠ニ入レ，發疹チフス患者ノ皮膚ニ貼シテ吸血セシムレバ，吸血後4日乃至6日ニシテ虱ハ感染シ，リケッチアヲ排泄シ，是等大多數ノ感染虱ハ數日ナラズシテ死滅スベシ，而モ虱體ヲ組織學的固定ニ附シ，切片ニ製シテ鏡檢スレバ，胃及ビ腸上皮細胞又ハ爾餘臟器内ニ本リケッチアヲ檢出スベシ。最モ佳ナルハブレバリアル顯微鏡ヲ用キ，微細毛細硝子管ニ吸取セル檢査材料ヲ直接虱ノ腸内ニ吹込ムニ在リ，虱ハ之ニヨリ5日乃至8日後ニ感染シ，糞ニモ亦虱體組織標本ニモ本リケッチアヲ證明シ得。モルモットニ對シテハ病的材料ヲ注入シ，2週日ヲ經過スレバ數日間持續スル熱ヲ發ス，此ノ有熱期間ニ於ケル血液，各臟器，特ニ腦ニハ本リケッチアヲ認ム，從ツテモルモットヨリモルモットヘノ移植ニハ腦ヲ接種材料トスルヲ要ス。患者ヨリスル病原體ノ檢出ハ不能ナリ，之ニハWeil-Felix 反應ヲ檢査シ診斷ニ資スルヲ以テ唯一ノ途トス。發疹チフス感染ヲ耐過セル人ハ爾後ノ自然感染ニ對シ數年ニ互ル免疫性ヲ享受ス，而モ業室ニ於テ不斷リケッチアヲ取扱フ人

ハ再感染ヲ見ルコトアリ，モルモットニシテ一たび本病ヲ耐過セルモノハ新ナル感染ニ對シテ最早典型的發熱ヲ來スコトナシ。Weil ハ發疹チフス接種苗トシテ人工的感染虱ヨリ採取セル腸管ヲ浮游液ニ製シ石炭酸ヲ添加セルモノヲ用キ，3回ニ互リテ大量ノリケッチアヲ接種シ活動性免疫ヲ享受セシムト稱ス，而モ之ニハ虱腸管ノ大量ヲ要シ製出亦決シテ容易ニアラズ，或ハ又ワクチントシテ生ケルリケッチアト免疫血清トヲ加ヘテ實驗シ成果優秀ナリト稱スルモノアリ。更ニ受働性免疫トシテ發疹チフス耐過人血清ヲ用キテ豫防注射ニ用キントスルモノアリ。尙ホ發疹チフスノ病原體ニハ流行地方ヲ異ニシ媒介昆蟲ヲ異ニスルニ從ヒ種別極メテ多數ナリ。

就中特ニ發疹熱 Endemische Fleckfieber ノ名ニ包括セラレ，疫學的，血清學的，臨牀的各所見ニ於テ發疹チフスト類似セル疾患アリテ世界各地ニ散發シ，經過一般ニ而ク不良ナラズ，就中兒玉博士ノ滿洲熱ハ Rickettsia manchuriae ニヨリテ生ズルコト知ラレ，Zinsser ハ又發疹熱病原ニ名クルニリケッチア・ムーゼリイ Rickettsia mooseri ヲ以テシタリ，而シテ Neill-Mooser 反應ハ發疹熱ニ限リテ見ラルル現象ニシテ，即，雄性モルモット腹腔内ニ本病的材料ヲ接種スレバ5日乃至7日ニシテ陰囊ニ急性腫脹ヲ呈シ來ルモノトス，此ノ辜丸莖膜細胞ニリケッチアノ多數ヲ證ス，又發疹熱接種ラッテ若シクハ家兎，マウスノ辜丸莖膜ヨリ本リケッチアヲ檢出シ得。木村廉博士並ニ共同研究者ハ我が國地方病性發疹熱リケッチアヲ採リテ家兎ノ辜丸，肺臟，爾餘諸臟器ニ培養シ，孵化鶏卵内ニモ亦培養シ得テ長期間ニ互リ累代移植ヲ達成セリ。

第2項 リケッチア・クィンターナ Rickettsia quintana.

1917年 Schminke ニヨリテ命名セラレ，更ニ同年 Jungmann ガリケッチア・ウォリニカ Rickettsia wolhynica トシテ記載セルモノニシテ，五日熱 Febris quintana 患者血液吸取虱體內ニ發見セラレタルモノナリ。五日熱ハ概ネ5日間ヲ隔テテ熱發作ヲ來シ，又時ニ波狀熱ヲ來スコトアリ，神經痛ヲ伴フコトアリ，傳染性疾患ナレドモ第一次世界大戰中1915

年波蘭ウオリニア地方ニ多發シ、又塹壕内發病者多カリシヲ以テウオリニ-熱 Wolhynisches Fieber 又塹壕熱 Schützengrabenfieber, Trench-fever トモ稱セラレタリ。虱ニヨリテ傳染シ、本微生物ハ運動ヲ有セズ、Gram 陰性、抗酸性ナラズ、球菌様體ヲナシ屢々2個ノモノガ中央幾分溢レタル部分ヲ以テ連續シ、長サ0.3—0.5 μ 、幅0.2—0.4 μ 、時々連鎖形成、時々短桿狀、Giemsa 染色ニヨリ赤色乃至赤紫色ヲ呈ス、普通細菌培養基ヲ以テシテハ培養不能ナリ。本微生物ハ塗抹標本ニ於テリケッチア・プロワツェキート鑑別不能ナレドモ、Giemsa 液並ニ普通染色液ヲ用キテ染色幾分強キヲ認ム、亦本微生物ガ細胞間隙ニ増殖シ細胞内ニ位置セザル點ヲ注意スベシ。

本リケッチアト密接ナル關係ニアリトセラルルリケッチア・ペディクリー Rickettsia pediculi ハ1916年 Rocha Lima ニヨリテ命名セラレ、健康人體ニ附着スル虱ニシテ何等發疹チフス患者血液ヲ吸取セザル虱體ニ就テ發見セラレタルモノナリ。又茲ニ1921年 Weigl ノ命名ニ係ルリケッチア・ロシ、リマ Rickettsia Rocha Lima ハ、人ニ對シ病原的意義ヲ有セザレドモ、人虱ノ體內ニ存シ、病原リケッチア檢索ニ當リ往々ニシテ之ト誤認スル惧アリ、本微生物ノ形態的性狀ニ於テ重要ナルハ、恰モリケッチア・プロワツェキ-ニ肖テ細胞内發育ヲ營爲スルコトナリ。尙ホ本リケッチアハ虱群ニ異常感染能力ヲ發揮シ、此ノ點ニ於テ爾餘虱體リケッチアト顯著ナル差違ヲ示ス、即、必ズシモ直接感染ヲ要セズ、虱糞ガ風塵ニ乗ジテ遠ク運バレ、虱群間ニ激烈ナル感染成立ヲ見ルコト多シ、又本微生物感染虱ヲ以テシテハ人並ニ試驗動物ニ感染ヲ惹起スルコトナシ。

第3項 リケッチア・リケッチー Rickettsia Rickettsi.

1927年 Brumpt ノ記載ニ係リ、1919年 Wolbach ガデルマツェントロクセヌス・リケッチー Dermacentroxenus Rickettsie トシテ敘述セルモノトス、一種ノ蝨 Dermacentor andersoni ノ刺螫ニヨリテ感染スル發疹

性熱性疾患、所謂ロッキー山紅斑熱 Rocky Mountainfeber ノ病原體ナリ。多クハ2個連結シテランセット狀ヲナシ、時ニ狹小桿狀體ヲ呈スルモノアリ、體ノ中央部ハ青染シ、兩端小體ハ紫赤色ニ染出セラレ、中ニハ極メテ微細ナル球狀ヲ呈シ青染シテ出現スルモノアリ、特ニ病的血管ノ平滑筋並ニ血管周圍腫脹組織内ニ群居ス。此ノ病原體ハ本病患者、感染モルモット、又蝨特ニ蝨ノ體內ニ證明セラレ、感染モルモット嚙丸組織培養ヲ累ネ行クコトヲ得ベシ、孵化鶏卵内ニ於テ増殖シ累代繼續移植可能ナリ。

第4項 リケッチア・メロファギー Rickettsia melophagie.

1917年 Nöller ニヨリ發見サレタル羊虱 Melophagus ovinus ノ寄生體ナリ。此ノ微生物ハトリバノゾ-マ培養ニ用ウル Nöller ノ血液寒天平板ニ於テ培養可能ナルコトニヨリ著名ナルト、リケッチアトシテ初メテ培養セラレ増殖其ノ他ニ關スル種々ノ事實闡明ニ用キラレタル點ニ於テ注目セラレタリ。人及ビ動物ニ對シ病原的意義ナシ。

第5項 リケッチア・ルミナンチウム Rickettsia ruminantium.

1925年 Cowdry ニヨリ南米地方ニ於テ、羊、山羊、牛等ニ特異熱性疾患ヲ惹起スル病原體トシテ報告セラレタリ。重要ナル病理解剖的變化ハ心囊水腫症ナリ。之ガ媒介者ハ一種ノ蝨 Anbrlyomma hebraeum ナリトシテ擧ゲラル。

第6項 リケッチア・オリエンターリス Rickettsia orientalis.

恙蟲病ノ研究ハ古クヨリ我が國學者ノ手ニヨリテ行ハレ、之ガ感染ハ赤蝨、即、トロムビクラ・アカムシ Trombicula akamushi ノ幼蝨ノ刺螫ニヨリテ感染ス。曩ニ林直助博士ハ人及ビ動物體ニ就テ發見セル小體ニタイレリア・ツツガムシ Theileria tsutsugamushi ト命名シ、又川村教授並ニ共同研究者ハ有毒野鼠ニ寄生セル赤蝨成蝨ノ唾液腺内ニ小體ヲ發見シ、該小體ノ性狀ガリケッチア・プロワツェキ-ト一致スルコトヲ認メ、リケッ

チア・アカムシ *Rickettsia akamushi* ト命名セルニ對シ、昭和5年長與教授並ニ共同研究者ハ恙蟲病毒包含血液及ビ臟器乳劑ヲ家兎、モルモットノ眼房内ニ注射シ虹彩炎ヲ起サシメ、角膜 Descemet 膜内被細胞内ニ容易ニ且ツ多數ニリケッチア様小體ヲ證明シ、リケッチア・オリエンターリストシテノ名稱ヲ提唱セリ。本小體ハ病毒感染家兎辜丸組織ニ培養ヲ繼續シ、加フルニ培養組織内ニ之ガ増殖ヲ認メ、爾餘臟器ニ於テモ同様ノ成績ヲ擧ゲタリ、試験動物トシテハ猿、家兎、モルモット、マウス、何レモ用ウベシ。恙蟲病耐過者ノ享受スル免疫ハ一般ニ強カラズ、往々ニシテ再感染ヲ來ス、而モ再感染ノ症狀輕易ナルヲ常トス。

第2節 バルトネラ Bartonellen.

バルトネラハ纖細細菌酷似微生物ニシテ各種動物赤血球内ニ見出サレ、或ハ之ヲ細菌ニ屬ストナシ、或ハ之ヲリケッチアニ屬ストナス、而モ Giemsa 染色ニヨリ克ク之ヲ染出シ得。1905年 Barton ガオロヤ熱 Oro-yafieber ノ病原體トシテ記載シ、1921年 Martin Myer ガ化學療法研究中トリバノゾーマ感染ラッテノ赤血球ニ就テ封入體ヲ發見シ、爾來バルトネラノ研究極メテ盛ンナリ、茲ニハ主要ナルモノヲ摘記スベシ。

第1項 バルトネラ・バチリフォルムス *Bartonella bacilliformis*.

此ノバルトネラハ南米アンデス山脈地方高地谿谷ニ於ケル土人間ニ流行スルオロヤ熱又ペルー疣贅 *Verruga peruviana* ノ病原トシテ擧ゲラル、又 Daniel Carrion ガ疣贅内容ヲ採リテ接種シオロヤ熱ニ感染シ斃レタルノ故ヲ以テ Carrion 病トモ名ケラル。本病患者血液ニ就テ Giemsa 染色標本ヲ製シ檢スレバ、赤血球内ニ纖細小桿狀體トシテ暗赤色ヲ呈シ幾分屈曲シテ存シ、長サ1—2 μ 、幅0.2—0.5 μ 、個々孤在シ又連接シ、時ニV型若シクハY型ヲ成シ、或ハ並行シ或ハ交錯シテ存ス、中ニモ圓形ヲ呈セ

ルモノハ0.3—1.0 μ ノ直徑ヲ有シ、桿狀體ヲナセルモノニ比シテ遙カニ太ク、橢圓形、啞鈴狀、若シクハ梨子狀ヲ呈シ、空胞様不染色體ト濃染顆粒若シクハ濃染小極トヲ示ス。バルトネラノ培養ハ1926年野口英世博士ノ手ニヨリテ成就セラレ、レプトスピラ *Leptospira* ヲ培養スル手段ニヨリテ行ハレ、又レーズス猿ニ移植感染可能トナレリ。本病原體媒介者ハ一種ノ蝨 *Dermacentor andersoni* ナリ。

第2項 バルトネラ・ムリス *Bartonella muris*.

1925年 Lauda ハラッテ脾剔出術ヲ行ヒ、爾後24—48時間ニシテ血液採取、Giemsa 染色ニ附シ、赤血球内ニクロマチン赤色染出、啞鈴様桿狀體、若クハ狭長ナル重球菌狀ヲ呈スル微生物、長サ0.7 μ 、幅0.1 μ 大ノモノヲ認メ、悪性貧血状態加ハルニ及ンデ一個ノ赤血球内ニ多數出現ヲ來シ、ラッテ斃死直前ハ赤血球邊緣ニ集合シ、微細顆粒ニ分裂シ、遂ニハ其ノ形影ヲ失ス、幸ニ輕快スル場合モ亦影ヲ潛メ、再發ニ當リテハ赤血球内ニ出現ス。本バルトネラノ培養ハ困難ナリ。

第3節 グラハメラ *Grahamellen*.

グラハメラハ最初 Graham-Smith ニヨリテ記載セラレ、1911年 Brumpt ノ命名ニ成レリ、細菌様體、各種動物赤血球ニ寄生シ、Giemsa 染色法ニヨリテ克ク染マリ、バルトネラト極メテ克ク肖似ス。而モ動物ニ對シテ何等ノ病原的意義ヲ有セズ。鼯鼠ニ見ルグラハメラ・タルペー *Grahamella talpae* (1911年 Brumpt)、舞踏マウスニ見ルグラハメラ・バルフォーリー *Grahamella balfouri* (1911年 Brumpt)、驢鼠ニ見ルグラハメラ・ミクロチー *Grahamella microti* (1911年 Franca)、山撥鼠ニ見ルグラハメラ・フランセー *Grahamella francai* (1913年 Brumpt)、ラッテニ見ルグラハメラ・ムリス *Grahamella muris* (1913年 Joyeux)、マウスニ

見ルグラハメラ・ムスクリ *Grahamella musculi* (1920年 Benoit-Bazille), 土撥鼠ニ見ルグラハメラ・ニネー, コール・ヤキモフィー *Grahamella ninae kohl-yakimovi* (1917年 Yakimopf), 牛ニ見ルグラハメラ・ボヴィヌス *Grahamella bovinus* (1917年 Marzinowsky), 猿ニ見ルグラハメラ・レージー *Grahamella rhesi* (1922年 A. Leger), 魚類ニ見ルグラハメラ・エーリッヒイ *Grahamella ehrlichi* (1929年 Yakimopf) 等幾多ノグラハメラアリテ發見相繼グコトハ特記ニ値ス。

第4節 バクテリオファーヂ Bakteriophage.

Twort 及ヒ d'Hérelle ノバクテリオファーヂニ就テハ敢テ茲ニ喋々ヲ要セズ, 唯 d'Hérelle ハバクテリオファーヂノ本態ヲ以テ濾過生物ニ他ナラズトシ, Twort ハ細菌體ヨリ產生セラレタル溶解素ニヨル自家溶解性現象トナシ, 爾餘幾多ノ考按アリテ擧ゲラルルモ歸一スルトコロナシ, 而モバクテリオファーヂヲ以テウイルストシテ思惟セントスル學者亦尠カラズ, 這ハ實ニ兩者ニ見ル多クノ現象ガ相互ニ酷似スル點頗ル多キニヨレリ。バクテリオファーヂハ通常不可視性ナリ, 又容易ニ濾過性體タリ, 此ノ事實ハウイルスニ於テモ亦相通ズ, 超速遠心器及ヒ限外濾過法ニヨリ測定セルファーヂノ大サハ10—60 μ ノ間ニ在リ, ファーヂハ又各種濾筒ヲ通過シ容易ニ濾液ニ移行シ得, 酸性中間液ニ於ケルファーヂ若シクハ水或ハ生理的食塩水ヲ用キテ強度稀釋ニ附セルファーヂヲ濾過スレバ, 吸著作用ニヨリ Berkefeld 濾筒ニ遺殘ス, 又濾過, 遠心分離ノ手段ニヨリファーヂヲ精製シ, 濃縮シ, 而モ其ノ活性ヲ維持セシム, 而シテファーヂノ理化學的影響ニ對スル態度ハ克ク精檢セラレアリ, 今一々之ヲ擧グルハ煩瑣ナルヲ以テ省略スルモ, 特ニ無菌的採取ファーヂハ久シキニ互リテ其ノ能力ヲ保持シ, 迅速乾燥及ヒ粉末化ハファーヂヲ傷害セズ, 60°C 以上ノ加

熱ハ能力ヲ減弱セシメ, 70°C 以上ノ加熱ハ之ヲ滅却セシム, 氷結, 融解ノ手段ヲ反復スレバファーヂ作用ニ不良ナル影響ヲ與フ, ラジウム及ヒ紫外線作用ハ短時間ニシテファーヂヲ非能働化ス, ファーヂ能働性ハ pH 2.5—8.5ノ間ニ於テ維持セラレ, 其ノ以下及ヒ其ノ以上ニ於テハ速カニ滅却ス, 石炭酸ハ或ル種ファーヂニ影響ヲ示サズ, アルコール, クロロホルム, アセトン, エーテル等, 何レモ其ノ稀薄液ヲ用キテスレバファーヂヲ傷害スルコトナシ, グリセリンブイヨン中ニ於ケルファーヂハ永ク保存セララルニ反シ, 膽汁ハファーヂ作用ニ阻止的影響ヲ及ボス, 人工培養基液中ニファーヂヲ添加スルモ増殖ヲ來サズ, 之ニハ生活細菌ノ添加ヲ必須要件トス。生菌ニ代フルニ死菌若シクハ細菌產生物ヲ以テセル場合ハ増殖ヲ來サズ, 尙ホ新タニ而モ豊富ニ發育セル細菌培養ニ於ケルファーヂ作用ハ極メテ強烈ナリ, 又自然界ニ於ケルファーヂノ分布ハ極メテ廣汎ナリ, 即, 獨リ患者糞便ノミニ止マラズ, 健康人竝ニ健康動物糞便ヨリモ獲得セラレ, 更ニ又土壤, 下水, 河水, 井水等ヨリモ之ガ存在ヲ證明シ得, ファーヂヲ以テ動物ヲ免疫スレバ當該血清ニファーヂ作用阻止抗體ヲ生ズ, 此ノ時アンチゲントシテ非能働性ファーヂヲ用キテスレバ全ク抗體ヲ生ゼザルカ; 若シクハ僅微中和物質ノ產生ヲ以テ反應シ來ルニ止マル, 即, ファーヂ免疫血清ハ明カニファーヂ中和物質ヲ含ミファーヂ對免疫血清ノ關係ハ實ニ毒素對抗毒素若シクハウイルス對ウイルス中和物質ノ關係ト同ジ, 是等抗體ハ耐熱性ニシテ何等コムプレメントノ共同作用ヲ要セズシテ機能ヲ發揮シ, 又其ノ作用ハ特異性ナリ。

敘上努メテ簡叙セルファーヂノ性狀ニ就テ見ルモ, 尙ホ且ツウイルスノ性狀ト相通ジ相肖似スル點尠少ナラズ, 特ニ最も重要ナルハファーヂガ生物ナリヤ將タ又生命ヲ缺ケル酵素様物質ナリヤノ考按ナリ, 此ノ考按ハ未ダ何等確定シ能ハザル事項ニ屬シ, 而モ亦之ハ其ノ儘移シテウイルス

ノ本態ニ關シ **ヴィールス**ガ生物ナリヤ酵素様物質ナリヤノ考按ト併セ考フルニ於テ、茲ニモ亦 **ヴィールストバクテリオファーヂ**トノ關係極メテ密ナルモノアルヲ肯定セザルベカラズ。

第21章 細菌濾過型

細菌ガ或ル種ノ發育環ヲ有スルカ否カノ想定ガ云爲セララルコトハ、實ニ **ヴィールス**研究ト或ル程度ノ關係ヲ有スルコトヲ暗示スルモノニシテ、其ノ間 **ヴィールス**ヲ以テ細菌若シクハ原蟲ノ生活中ニ於ケル中間型トシテ認メントスル考按ヲ包含シアルコトヲ否ム能ハズ、而シテ是等中間型ニ屬スルモノト、例ヘバ尋常型ニアル細菌トヲ判別スルニハ、之ガ濾過性ト不可視性トニヨルノ他ナシ、偶々或ル種細菌ノコロニーニ就テ屢々小サキ形體ヲ認メ、其ノ大サガ中等度ノ濾孔ヲ有スル濾筒ヲ通過シ得ル事實ニ關シ、從來多數ノ研究者ハ之ヲ以テ退行變性產物若シクハ人工的產物トシテ見做ス傾向アリ、而モ一方細菌ニシテ明カニ濾過型トシテ認ムルノ他ナキモノ、即、之ヲ不完全ナル濾過ニヨル結果トシテ看過シ得ザルモノノ存在ヲ否ム能ハズ、茲ニ所謂細菌濾過性 **ヴィールスト**シテ舉グベキモノニ濾過性結核 **ヴィールス**アリ、但シ斯クノ如キ細菌型ハ謂フガ如ク **ヴィールスト**シテ夫々特異性狀ヲ具備セリヤト云フニ然ラズ、單ニ濾過型ナル名稱ヲ附シテ表現セルニ過ギズ。結核菌ノ濾過型ニ就テハ既ニ 1910 年 Fontes ガ結核患者喀痰ニ於テ認メ、其ノ Berkefeld 濾過器通過濾液ヲ用キテ動物試験ニ從ヒ、接種部位ニハ病變ヲ見ザルニ反シ、附近淋巴腺ノ腫脹ヲ來シ、該腺ニ就テ同ジ小體ヲ證明シタリ。這ハ又多クノ復試ヲ經テ Much 顆粒體、Spengler ノ碎片、或ハ Ehrlich 及ビ Babes 小體トシテ命名セラレタリ、而シテ是等小體ハ何等カ未知要約ノ加ハルアリテ、往々ニシテ結

核菌培養特ニ結核患者喀痰中ニ發見セララルコト確認セラレ、從ツテ細菌ノ形態的變化ヲ蒙レルモノガ克ク濾菌器ヲ通過スルコト知ラレ、癩菌、放線狀菌、**ヂフテリー**菌等ニアリテモ亦同様ノ事實相繼デ闡明セララルニ至レリ。但シ Seiffert ノ考察ニヨレバ放線狀菌、及ビ之ト最モ近似セル抗酸性 **ミコバクテリエン** Mycobakterien ハ明カニ或ル種ノ發育環ヲ經過シ、其ノ間球菌様體ニ破壊シ、細菌學の意義ニ於ケル芽胞トハ異ル植物學的意義ノ芽胞ヲ生ズ、此ノ芽胞ハ又明カニ濾過性ナリ、即、此ノ濾液ヲ用キテ培養ニ附スレバ徐々ニ發芽シ、遂ニハ典型的桿菌トシテ發育シ來ルヲ見ルベシ、即、抗酸性菌ノ濾過性ハ概ネ此ノ意義ニ於テ達成セラレ、結核菌モ亦抗酸性菌ニ屬スルコトト思ヒ合セテ其ノ間ノ消息自カラ明カナルベシ、而シテ結核菌濾過型ヲ用キテ動物體接種ニ從フニ陽性成績ヲ示スモノ必ズシモ多カラズ、又之ヲ用キテ人體ニ感染シ特異病的狀態ヲ惹起セシメ得タリトノ報告ヲ缺ク。爾來各種細菌ニ就テ夫々中間型ニ關スル研究アリテ報ゼラルルモ、何レモ未ダ結核菌濾過型ノ研究以上ニ出デズ、從ツテ初メニ述ベタル細菌ノ發育環ニ關スル想定ニハ決定的解決ノ下シ得ベキモノナシ、例ヘバ既ニ舉ゲタル **ファーヂ**ヲ以テ當該細菌生活環内ニ於ケル一形態ト見做スベシトスルノ説、或ハ黃熱 **ヴィールス**ヲ以テ **レプトスピライクテロイデス** *Leptospira icteroides* ノ濾過型トナシ、或ハ豚ベスト **ヴィールス**ヲ以テ豚コレラ菌ノ濾過型トナシ、更ニ又爾餘ノ **ヴィールス**ヲ以テ連鎖狀球菌ノ濾過型ト見做スベシトスル多クノ假説ハ、何レモ信憑スルニ足ラズト論ゼラレ、從ツテ **ヴィールス**ハ初メ考察セラレシガ如ク、何等細菌ノ濾過性中間型ト認ムベキモノニアラズ、寧ろ獨立セル生活單位トシテ舉グルヲ可トシ、之ガ果シテ生物ナリヤ將タ又生命ヲ缺ケル酵素様物質ナリヤノ考按ハ、依然トシテ未開ノ扉ノ内ニ在ルコトヲ附記セザルベカラズ。

第22章 所謂隨伴菌 sogenannte Begleitbakterien =就テ

今ヤウイルス疾患ニ關スル概念ハ絛上ノ記述ニヨリ略々之ヲ悉クセルモノト信ズ、即、結言ニ代フルニ、從來微生物學領域ニ於テ往々ニシテ隨伴菌ナル語アリテ用キラレ、而モ其ノ意義必ズシモ明確ナラズ、一方ウイルス疾患ニ關スル研究漸ク廣汎トナレルト共ニ、是等疾患ノ病原ニ就テモ疑義ヲ挾ムベキモノ尠カラズ、是ニ於テカ余ハ新タニ隨伴菌ガ問題ノ重要因子ナルベキコトヲ思惟シ、改メテ人ウイルス疾患ノ病原問題ニ就テ述ベ、次デ所謂隨伴菌ノ意義ニ關シ獨自ノ見解ヲ披瀝セント欲ス。

第1節 混合傳染ト續發傳染

凡ソ病原體ニハ特異性ヲ有シ、即、一種ノ傳染病ハ必ズ一種ノ病原體ニヨリテ惹起セララルモノナリト雖、時アツテカ二種若シクハ二種以上ノ病原體ガ同時ニ生體ヲ侵襲シ、茲ニ混合傳染 Mischinfection ノ成立ヲ見ルコトアリ、例ヘバ猩紅熱ニ於テ連鎖狀球菌ノ混合傳染ヲ來シ、破傷風菌ト化膿菌トノ共同作用ヲ營ムガ如シ、之ニ反シ初メ一種ノ傳染アリテ成立シ、時ヲ異ニシテ他ノ傳染ヲ來セル場合ハ、之ヲ名ケテ續發傳染 Sekundärinfection トイフ、例ヘバ結核、痘瘡、麻疹、猩紅熱、腸チフス、赤痢等ノ各種傳染病ハ何レモ容易ニ肺炎菌、連鎖狀球菌、葡萄狀球菌ニヨル續發傳染ヲ惹起シ、肺炎、心内膜炎、關節炎、淋巴腺炎、膿瘍、蜂窠織炎等ノ病症ヲ増加シ、之ニヨリテ病勢惡化増進ヲ來スモノトス、但シ混合傳染ト續發傳染トハ之ヲ實際の所見ニ徴シ屢々鑑別不可能ナルコトアルハ周知ノ事實ナリ。

第2節 隨伴菌ト隨伴傳染

茲ニ混合傳染ト續發傳染トノ鑑別至難ナル例證トシテ、結核患者喀痰ニ於ケル結核菌ト連鎖狀球菌トノ檢出ヲ擧グルコトヲ得ベシ、而シテ從來行ハルル之ガ鑑別手技トシテハ、當該喀痰塊ヲ滅菌白金耳ヲ用キテ鈎取シ、一列ノ滅菌シャーレニ夫々滅菌生理的食塩水ヲ盛レルモノノ内ニ入レ、シャーレヨリシャーレヘト順次喀痰塊ヲ移シテ充分ニ洗滌シ、最後ノシャーレヨリ洗滌ヲ了セル喀痰塊ヲ採取シ、中心部ヨリ顯微鏡標本ニ製シ、若シクハ之ヲ培養試験ニ施シ決定スベシトスルモノニシテ、深刻ナル洗滌手段ニヨリテ尙ホ且ツ結核菌ト分離シ得ザル連鎖狀球菌ハ、單ニ混在セル菌株トシテ見做スベキモノニアラズ、寧ロ肺組織ヨリ喀出セラレタル續發傳染性菌トシテ思惟スルヲ以テ妥當ナリトシ、一方喀痰洗滌手段ニヨリ容易ニ除去シ得ラルル菌株ハ、固ヨリ單純混合菌ト見做シテ謬リナキニ庶幾シ。然ルニ肺結核患者ニ往々ニシテ慢性氣管支炎ヲ惹起セシムル病原菌アリ、而モ亦是等ノ菌ハ時アツテカ何等病症ヲ喚起シ來ラズ、全然就腐菌トシテ存在スルニ過ギザルコトアリ、Spenglerハ是等ノ菌ヲ總稱シテ隨伴菌 Begleitbakterien ナル命名ヲ行ヒ、單ニ主要病原菌ニ隨伴シテ存スル意義ヲ明カニシ、別ニ是等隨伴菌ニヨリテ生ズル病症ニ命名スルニ隨伴傳染 Begleitinfection ヲ以テシ、混合傳染トモ將々又續發傳染トモ異ルモノトシテ提唱セリ。而シテ茲ニ現レタル隨伴菌ナルモノハ、總テ余ガ詳說セントスル主要題目ニ屬スルモノトス。

第3節 ヴィールス疾患ノ病原問題

絛上説述シ來レルガ如クウイルス疾患ハ人、動物、植物ヲ通ジテ極メテ廣汎ナル範圍ニ互リ續々發見セラレ、其ノ數今ヤ枚擧ニ遑ナキニ至レ

リ、就中著名ナルモノヲ列擧スレバ人ウィールス疾患トシテハ痘瘡、水痘、麻疹、第四病、第五病、第六病等所謂急性發疹性疾患ヲ初メトシ、單純性ヘルペス、天疱瘡、帶狀ヘルペス、トラコーマ、インフルエンザ、感冒、鸚鵡病、黃熱、ババタチ熱、デング熱、第四性病、流行性耳下腺炎、急性脊髓前角炎、狂犬病、流行性腦炎、夏季腦炎等、動物ウィールス疾患トシテハ獸類痘瘡、鳥類痘瘡、口蹄疫、犬瘟熱、牛ベスト、豚ベスト、鶏ベスト、馬傳染性貧血、馬腦脊髓炎、蜜蜂サクブラット病、蠶蛾黃疸等、植物ウィールス疾患トシテハ煙草モザイック病ヲ初メトシ各種蔬菜ニモ亦モザイック病アリテ擧ゲラレ、是等各個ノ疾患ニ就テハ既ニ其ノ大體ヲ解説セリ、斯クシテ曾テハ不可視性病原體若シクハ超顯微鏡的病原體ト稱セラレ、又濾過性病原體ト名ケラレタルウィールスガ今ヤ是等多數疾患ノ病原トシテ認メラルルニ至リ、茲ニ廣大ナル疫學領域ノ分野ガ開拓セララルコトナレリ、而モ是等ウィールス疾患トシテ認メラレタルモノノ内、從來一定ノ病原菌ニヨルモノトシテ信ゼラレタルモノ亦尠カラズ、茲ニ明カニウィールス疾患ニ屬スルモノト尙ホ疑ハシキモノトニ就テ所謂病原體ヲ回顧シ、余ノ所謂隨伴菌ニ就テノ真意義解説ノ資料ヲラシメント欲ス。

インフルエンザノ病原菌ガ R. Pfeiffer ノインフルエンザ菌ニ屬スルコトハ、1892年患者喀痰竝ニ患者小氣管支内ニ本菌ヲ證明シ得タル當時ヨリ一般ニ信憑セラレタリ、而モ爾後反復侵襲スルインフルエンザ疫ニ於ケル患者病竈竝ニ病的材料ヨリスル検査ニ於テインフルエンザ菌ノ檢出必ズシモ多カラズ、往々ニシテ本菌ニ代フルニ肺炎雙球菌ノ出現ヲ以テスルコトアリ、特ニ大正7年ノ世界的流行ニ於ケル我が邦ニ於ケル同疫竈ニ引續キ、大正8年ノ秋ヨリ同9年ノ春ニ互リ再ビ猛威ヲ逞ウセル本邦インフルエンザ疫ニ於テ、之ガ病原ニ關スル疑義ニ就テ論難活潑ニ行ハレタル事實ハ今尙ホ吾人ノ記憶ニ新タナルモノアリ。爾來ウィールス研究漸ク廣汎深

刻ヲ加フルニ及ンデ今ヤインフルエンザ病原ヲイ菌ニ求メズ、寧ロウィールスヲ以テ之ガ真病原ヲラシメントスル意見ハ一般ノ通念トナルニ至レリ、而シテインフルエンザ病原問題ニ大ナル進歩ヲ寄與セルハ、實ニ1933年 Smith, Andrewes 及ビ Laidlow ガインフルエンザニ好適ナル試験動物トシテ白鼯ヲ撰擇シ、病的材料濾液ヲ用キテ感染シグリッペ類似ノ病症ヲ喚起セシメ得タルニ創マル、爾後之ニ關スル研究ノ詳細ハ曩ニインフルエンザ病症記載ノ條下ニ敘述セルガ如シ、斯ノインフルエンザウィールスノ存在確證セラレタル一方、Shope 及ビ Lewis ノ豚インフルエンザウィールスヲ以テスル豚體移植感染ガ自然感染ニヨル豚インフルエンザノ病症ニ比シテ毎常遙カニ輕易ナル經過ヲ取ル事實ハ、實ニ病原ウィールス以外、ウィールスト共同作用ヲ行フノ他因子ノ存在ヲ思惟セシムルモノアリ、果然健常豚ニ對シインフルエンザウィールストインフルエンザ菌トヲ同時ニ感染セシムルニ於テ、即、此ノ混合傳染ニヨリテ起ル病症ハ毎常典型的ニシテ重キ經過ヲ取ル豚インフルエンザナルコトヲ立證シ得タリ、斯クシテ人インフルエンザニ於テ極メテ重キ病例ヲ見ルト同時ニ、往々ニシテ輕易ナル經過ヲ取りテ治癒スル病例ヲ見ルノ事實ハ、是等二病原ノ關係ニ就テ考慮シ極メテ興味アリ、又極メテ重要ナル事項ナルコトヲ思惟セシム。

猩紅熱ノ病原ニ關スル現時一般ノ見解ハ Dick ノ溶血性連鎖狀球菌ヲ肯定スルノ狀ニ在リ、而モ一方ウィールス病原說ヲ支持シ之ガ培養竝ニ濾過性ニ就テ云爲シ、或ハ伊太利ノ Christinas ノ如ク、球菌ヲ以テ病原ニ擬シ該病原菌ニハ又濾過型ヲ示ス時期アリトシテ論ズルモノアリ。單純性感冒ニ就テハ往々ニシテ肺炎雙球菌ヲ以テ之ガ病原ニ擬スルモノアリ、或ハインフルエンザ菌ヲ以テシ、或ハ連鎖狀球菌ヲ以テシテ病原菌トシテ擧スルモノアリ、而モ亦單純性感冒モ亦一種ノウィールス疾患トシテ認ムベキ多クノ觀點具備シアルコトヲ否ム能ハズ。百日咳ガ Bordet-Gengou 百

日咳菌ニヨリテ發スル傳染性疾患ナルコトハ何人モ疑フモノナシ、然ルニ Rich ノ研究ニヨレバ又一種ノヴィールス疾患ニ他ナラズ、百日咳菌ハ隨伴菌ニ止マルニ過ギズト稱ス。急性關節レウマチスノ病原トシテ由來連鎖狀球菌若シクハ葡萄狀球菌アリテ擧ゲラレタルモ、今ヤ又ヴィールス疾患ニ算セントスル學者アリ。

第4節 余ノ所謂隨伴菌ノ意義

余ハ所謂隨伴菌ノ意義ニ就テ檢討セントシ先ヅ混合傳染ト續發傳染トニ就テ敘シ、次テ隨伴菌ト隨伴傳染トニ關スル Spengler ノ見解ニ就テ述べ、最近微生物學領域ニ於テ一大研究題目トナレルヴィールス疾患、特ニ人ヴィールス疾患ノ病原問題ニ就テ敘述スルトコロアリタリ、即、茲ニ端的ニ隨伴菌ニ關シ余ガ獨自ノ見解ヲ披瀝スルニ當リ、再ビ Spengler ノ解說ニ就テ一顧スルノ要アルヲ感ズ、Spengler ハ或ル種ノ細菌ニヨリ發生セル傳染性疾患ニ繼發スル疾病ノ病原菌、或ハ何等病症ヲ喚起シ來ラズ全然就腐菌トシテ存在スルニ過ギザル細菌、是等ノ菌ヲ總括シテ隨伴菌ナル命名ヲ行ヒタルモノニシテ、此ノ呼稱ノ意義ハ必ズシモ明確ナラズ、而モ Spengler 命名當時ノ知識ニ比シテ極メテ深キ研鑽ヲ積ミ、就中當時ハ思ヒモ及バザリシヴィールス研究領域ノ擴大ヲ見タル現時ニ於テ、曾テ漫然命名セラレタル隨伴菌ノ意義ハ茲ニ新タナル見地ヨリ再檢討ヲ要スルコトトナレリ。即、余ノ之ニ關スル端的ノ解釋トシテ(1)狹義ニ於ケル隨伴菌 Begleitbakterien im engeren Sinne, (2)廣義ニ於ケル隨伴菌 Begleitbakterien im weiteren Sinne ノ2ツニ分ツテ適當トス、狹義ニ於ケル隨伴菌トシテハ、例ヘバ人ヴィールス疾患ノ病原問題ニ就テ述べタル如クインフルエンザノ病原ガ今ヤヴィールスニ他ナラズト稱セラレタルモ、而モ從來病原菌トシテ擧ゲラレル Pfeiffer インフルエンザ菌モ亦必ズシモ否定

スベキニアラズ、否、之ガ共同作用アルニヨリテ初メテ臨牀上典型的ナルインフルエンザ病症ヲ發現シ來ルトイフ現状ニ於テ、明カニ是等兩者ハ互ニ相依リ相援ケテ初メテインフルエンザヲ發來スト見做スモ謬リナキニ庶幾シ、斯カル見地ヨリインフルエンザヴィールスノ隨伴菌ハインフルエンザ菌ナリト思惟スルヲ以テ妥當ナリト信ズ、猩紅熱ノ病原菌トシテ擧ゲラレタル溶血性連鎖狀球菌モ亦ヴィールストノ關係ニ於テ或ハ隨伴菌ト稱シテ支障ナカラム、而モ此ノ場合ノ隨伴菌ハ名ノ如ク隨伴セリト見ルヨリモ共ニ活躍スル寧ロ一種ノ主要病原菌ト見ルヲ要ス。單純性感冒ニ於テモ然リ、百日咳ニ於テモ然リ、急性關節レウマチスニ於テモ亦恐ラクハ然ラント思惟ス。尙ホ特ニ強調スベキハ余ノ所謂狹義ニ於ケル隨伴菌ナルモノハ決シテ混合傳染若シクハ續發傳染ニ於ケルガ如キ病原體ノ單ナル共棲共存ヲ意味スルモノニアラズ、隨伴菌相互ニ相援引シテ一種ノ疾患ヲ發生シ、該疾患ニ典型的ナル病症ヲ喚起シ來ルモノトシテ相互ニ重大ナル意義ヲ有セシメテ思惟セントスルモノニシテ、更ニ廣義ニ於ケル隨伴菌ナルモノハ從來一般ニ通念トナレルガ如キ混合傳染若シクハ續發傳染ニ於ケル病原菌、或ハ Spengler ノ言フガ如キ總括的意義ニ於ケル病原菌ヲモ含シテ呼稱セントスルモノナリ。茲ニ重ネテ微生物學領域ニ於テ使用セラレル所謂隨伴菌ノ意義ニ關シ、(1)狹義ニ於ケル隨伴菌トシテハ或ル種ノ疾患ニ於テ二種若シクハ二種以上ノ病原體アリ、是等病原體ノ共同活躍ニヨリ初メテ該疾患ノ典型的病症出現ヲ見ルトイフ場合、是等病原體ノ一若シクハ二ニ命名呼稱スルモノ、(2)廣義ニ於ケル隨伴菌トシテハ從來漫然ト用キラレアリシ所謂隨伴 begleiten ナル語義ニ於テ、時アツテカ病原菌トナリ、時アツテカ就腐菌トナリテ共存共棲スルモノニ命名呼稱スルモノトシテ解説シ、之ニヨリテ所謂隨伴菌ノ意義ニ關シ新タニ明確ナル見解ヲ下シ、特ニヴィールス疾患ノ病原問題漸ク複雑多岐ヲ極メントスル現時ニ於テ、隨

伴菌ノ意義ヲ確定シ樹立シ置クコトハ寧ロ極メテ重要ナルコトヲ強調セン
ト欲ス。

ウイルス疾患 終

昭和 15 年 2 月 1 日 印刷
昭和 15 年 2 月 5 日 發行

不 許 複 製

ウイルス疾患

正 價 金 2 圓 50 錢

著 者 里 見 三 男

發行者 今 井 甚 太 郎

東京市本郷區本富士町 2 番地

印刷者 柴 山 則 常

東京市本郷區駒込林町 172 番地

印刷所 會 資 杏 林 舍

東京市本郷區駒込林町 172 番地

發行所 克 誠 堂 書 店

東京市本郷區本富士町 2 番地

(電話小石川(85)0518・0519・振替東京27981番)

59
104

59-104

1200501269809

終