

剔脾家鼠肝臟ニ於ケル所謂脾様組織ニ關スル知見補遺

岡山醫科大學病理學教室（主任田村教授）

助教授 濱 崎 幸 雄
副手 早 川 政 俊

脾臟ハ肝臟ト共ニ網狀内皮細胞系統ニ屬スル組織球性細胞ヲ最モ多數ニ有スル臟器ナリ。從テ脾臟ノ全剔出ハ動物ノ種類及ビ個體ヲ異ニスルニヨリ其程度ニ相違コソアレ、多少ニ拘ハラズ當該動物ニ一定ノ影響ヲ及ボスモノナリ。而シテ鼠屬ハ脾臟剔出ノ影響ヲ被ルコト最モ著明ナル動物ニシテ其肝臟ニ於ケル變化ハ古來多數ノ學者（Schmidt, Lepehne, 西川及ビ高木, 清野, 宇野, Lauda）ニヨリテ研究サレシ所ナリ。

余等ハ曩ニ脾臟剔出ノ家鼠大網乳斑ニ及ボス影響ヲ検索シ、之ガ詳細ハ既ニ發來セシ所ナルガ、今回更ニ該動物ニ於ケル肝臟ヲ仔細ニ検セシニ所謂脾様組織ニ關シテ次ノ如キ2ツノ新知見ヲ得タリ。

1. 肝臟ニ於ケル脾臟組織ノ發生部位ニ就テ

文獻ヲ通覽スルニ所謂脾様組織トハ一定ノ形態或ハ組織學的構造ヲ有スルモノニアザルガ如シ。即チ或ハ間質結締織中ニ於テ門脈系血管ノ周圍ニ發育スル一種ノ淋巴腫ヲナスモノアリ、或ハ肝小葉内ニ於テ中心靜脈ノ周圍又ハ毛細血管壁ニ接シテ少數ノ星芒狀細胞ノ增殖セルモノアリ、或ハ肝實質中ニ瀰漫性ノ淋巴細胞浸潤トシテ現レ肝細胞柱ハ萎縮シ白血病性浸潤ト酷似スルモノアリ（Schmidt），又稍々限局性ニ擴張セル毛細血管腔内ニ淋巴性細胞ノ集團ヲ形成シ其部ノ星芒狀細胞ニ僅カノ増殖ヲ來タスモノアリ、或ハ稀ニ中心靜脈壁ニ接シテ組織球性細胞ノ増殖アリテ管腔ヲ形成シ毛細血管ト交通シ内ニ赤血球ヲ容ルモノアリト云フ（清野博士）。要之、所謂脾様組織トハ脾臟剔出ニ際シテ現ハル淋球性或ハ組織球性細胞ノ集團、或ハ限局性ノ增殖、又ハ瀰漫性ノ浸潤ヲ意味スルガ如シ。

予等ノ剔脾家鼠ニ於テハ手術後數日ニシテ星芒細胞ノ腫大並増殖及ビ淋球細胞ノ瀰漫性ノ浸潤ヲ認メタルモ、脾様組織ノ著明ナル發育ヲ現ハセシハ手術後約30日以後ナリキ。

所謂脾様組織ガ主トシテ間質結締織内ニ發生スルカ、又ハ中心靜脈ノ周圍或ハ肝小葉内ニ發生スルカニ就テハ尙ホ議論ノ存ヌル所ニシテ、西川及ビ高木氏ハ前者ヲ主張シ、清野氏ハ後者ヲ主張ス。予等ノ實驗例ニ於テハ概シテ間質結締織内ニ該組織ノ發育著明ナリキ。而シテ手術後30日以内ニ於ケル變化ハ主トシテ小葉内ニ起リ星芒狀細胞ノ腫大並ニ増殖ヲ惹起シ、之ニ少

數ノ淋巴性細胞ノ混ゼルヲ見ル。然レドモ本變化ハ手術後30日以後ニ於テハ漸次消滅ニ歸スルガ如ク、少クトモ手術後時日ヲ經過スルニ從ツテ徐々ニ増大スルガ如キモノヲ認メズ。手術後30日以後ニ於ケル組織的變化ハ主トシテ間質結締織ニ現ハレ、門脈系血管ノ周圍ニ限局シテ淋巴球性細胞ノ結節現ハレ其内ニ少數ノ組織球性細胞ヲ混ズ。而シテ本結節ハ手術後時日ヲ經過スルニ從ツテ增加增大ス。

間質結締織ニ發現スル所謂脾様組織ノ發生部位ニ關シテハ、從來門脈系血管ノ周圍ニ發生スル事ノミ漫然ト記載サレ詳細ナル觀察ヲ缺ケリ。余等ハ之が發生部位ニ就テ仔細ニ觀察セルニ本組織ハ必ず門脈血管ノ一側ニ偏シテ發生シ、血管ヲ中心ニ求心性ニ發育スルモノ絶テ無シ、而シテ本組織ノ發生スル側ハ血管ニ沿ヒテ走ル小葉間膽管ノ位置ニ相當スルハ甚ダ興味アル事實ナリ。

カカル脾様組織ハ發生ノ初期ニ於テハ血管ト膽管トノ間ニ於テ發生シ、漸次細胞數ヲ増加シ増大スルニ從ツテ主トシテ膽管ノ周圍ニ增殖シ遂ニ之ヲ全ク包圍スルニ至ル。カカル時期ニ於テハ血管ハ多クノ場合脾様組織ニ對シテ正切的ニ走行シ全ク脾様組織中ニ埋没サル事甚ダ稀ナリ。然レドモ又血管ガ脾様組織ヨリ全ク分離スル場合ハ之レ無キガ如ク、一見分離セルガ如ク見受ケラル場合ニモ精細ニ觀察スレバ、血管外膜組織ヨリ放線状ニ脾様組織中ヘ走入スルAdventitiazellenノ列ヲ見出シ得ベク、又 Bielschowsky 法ニヨリテ同方向ニ走ル格子状纖維ヲ認ムベシ。カカル纖維ハ膽管ノ周圍ニテ比較的稠密ナル網工ヲ形成ス。斯ノ如ク脾様組織ガ血管ニ對シテハ遠心的ニ膽道ニ對シテハ求心的ニ増殖スル爲ニ時日ヲ經過スルニ從ツテ、膽道ハ漸次該組織ノ中心部ニ位スルニ至ル。然レドモ該組織ガ更ニ强大ナル發育ヲ遂ゲル時ハ膽管ヲ中心ニ爲シタルママ血管ヲ埋没スルニ至ルハ云フ迄モナシ。即チ强大ナル發育ヲ遂ゲタル脾様組織ニ於テハ膽管ト血管ヲ共ニ包埋スル事アルモ、該組織ノ中心ヲ求ムレバ常ニ膽管ヲ發見シ得ベシ、少クトモ血管ニ比シテ膽管ガ必ズ中心ニ近シ。但シ中心ヲナス膽管ハ1本ナルコト多ケレドモ又往々2-3本ナルコトアリ。若シ又切片製作ニ當リテ血管竪ニ之ニ伴フ膽管ガ縱斷サルル場合ニ於テハ上記ノ所見ハ甚ダ著明ニ認メ得ベシ。予等ノ檢シタル一切片ニ於テハ血管ノ一側ニ於テ膽管ヲ中心ニ走行シ來リシ脾様組織ガ、膽管ガ血管ト交叉シテ他側ニ移ルヤ脾様組織モ亦直ニ他側ニ移リ、甚ダ興味アル組織像ヲ呈セリ(附圖參照)。尙ホ本事實ハ後述スルガ如ク脾様組織ト「チフス」淋巴腫トノ鑑別ニ當リ比較的重要ナル意義ヲ有スル事ヲ認メタリ。

此處ニ注意スペキハ脾様組織、殊ニ其發育ノ可良ナルモノノ内ニ埋没セラレタル膽管ハ屢々壓迫ヲ被リ、其管腔ヲ失ヒ、更ニ壓迫ノ著明ナル場合ニハ膽管ノ上皮細胞ハ列ヲ亂シ一部ハ壓迫萎縮或ハ壞死ニ陥リ、加フルニ淋巴球ノ浸潤ヲ被ルタメ膽管ヲ發見スルコト困難ナル事アリ。カカル場合ニ於テハ脾様組織ノ中心部ニ於テ周圍ノ組織ヨリハ淡明ナル基質ヲ有シ、其内ニ淋巴球ノ核ヨリハ大ニシテ稍々淡染シ多クノ場合核仁ノ著明ナル橢圓形ノ核ノ數箇群在スルヲ見出シ得バ、ソハ疑モナク膽管上皮ノ殘骸ナリ。

2. 副脾家鼠肝臓ニ於テ認メラレタル 所謂「チフス」結節ニ就テ

所謂「チフス」結節ナルモノハ「チフス」竝ニ「バラチフス」ニ罹患セル個體ノ肝臓ニ於テ最モ屢々且著明ニ出現スルモノナルモ，其他ノ諸種傳染病，例ヘバ「コレラ」，猩紅熱，「デフテリー」，赤痢ニ於テモ亦發現スルコトアルハ既ニ周知ノ事實ナリ。

定型的ノ「チフス」結節ニ於テハ，限局性ニ肝實質細胞ノ假性壞死或ハ壞死，終ニハ消失ヲ惹起シ，タメニ其部ハ周圍ノ實質ニ比シテ著シ透徹化セリ。カカル竈中ニ種々ナル程度ニ於テ組織球性細胞ノ増殖アリ，其大部分ハ結核竈ニ於テ認メラルルガ如キ上皮様細胞ト同様ノ形態ヲ呈ス。即チ其核ハ甚ダ淡明ニシテ不規則ナル椭圓形ヲナシ，胞體ノ境界ハ不明瞭ナリ。本病竈中ニハ其他少數ノ淋巴性細胞又稀ニ多核白血球ヲ有ス。然レドモ非定型的ノモノニアリテハ肝實質細胞ノ壞死ヲ伴ハザルモノアリ，又特異ナル上皮様細胞ノ出現著明カナラズシテ主トシテ增加セル星芒狀細胞竝ニ淋巴性細胞ヨリナルモノアリ。斯ノ如キ組織像ハ副脾動物肝臓ニ於テ小葉内ニ現ハルル所謂脾様組織ト甚ダ酷似スルモノナリ。更ニ「チフス」結節ノ一種ニテ所謂「チフス」淋巴腫ナルモノアリ。コレハ間質結締織ニ發育シ主トシテ淋巴性細胞ヨリナリ組織球性細胞(網狀織細胞)ヲ藏スルモノナリ。本淋巴腫ハ又副脾動物肝臓ノ間質結締織中ニ現ハルル脾様組織ト甚ダ類似セル組織的所見ヲ有ス。

從ツテ萬一副脾動物ニ於テ「チフス」結節ノ出現スルコトアラバ脾様組織トノ鑑別ニ就テ深甚ナル考慮ヲ拂フ要アリ。此點ニ就テ最初ニ注意セルハ Hansemann 氏ナリ。予等ノ寡聞ヲ以テスレバ Schmidt 始メ其他ノ著者モ亦脾臟剔出ニ際シテ肝臓ニ於テ「チフス」結節ノ出現ニ就テ記載セルモノナシ。然レドモ予等ノ實驗例ニ於テハ 24 例ノ副脾家鼠中 5 例ニ於テ肝實質中ニ異常細胞竈ヲ認メタリ。

(第 1 例) (6 號家鼠) 手術後 5 日。

肝細胞ハ平等ニ脂肪變性ニ陷リ，肝實質中ニ散在性ニ多數ノ不整圓形ノ壞死竈ヲ認ム。竈中ノ肝細胞ハ殆ド總テ核ヲ失ヒ原形質ハ微細顆粒狀ニ漏濁シ，「エオジン」ニ濃染シ内ニ少數ノ小脂肪滴ヲ藏ス。

星芒狀細胞ハ一部核破碎ヲ起セルモ大多數ハ「クロマチン」ノ染色可良ナリ。シノ或者ハ腫大シ長椭圓形ノ淡明ナル核ト化シ 2-3 ノ陥凹部ヲ示シ結核竈ニ於テ見ルガ如キ上皮様細胞ノ形態ヲ取ルモノアリ。淋巴性細胞及ビ多核白血球ヲ認メズ。

(第 2 例) (11 號家鼠) 手術後 6 日。

肝實質中ニ於テ中等大ノ假性壞死竈ノ少數ニ散在セルヲ見ル。竈ノ周圍ノ肝細胞ハ脂肪變性ニ陷リ；又竈ニ接スル同細胞ハ漏濁シ「エオジン」ニ稍々強ク染着シ，其核ハ一部ノモノハ「ピクノーゼ」ニ陷リ，一部ノモノハ腫大シ，「クロマチン」ハ顆粒狀乃至滴狀ニ變性セリ。カカル部位ニ於ケル星芒狀細胞ハ多クハ腫大セリ。

竈中ノ肝細胞ニ於テハ辛ウジテ核影ヲ認メ得ルモノアリ，又全ク核ヲ認メ得ザルモノアリ，原形質ハ粗大顆粒狀ニ變性シ「エオジン」ニ淡染セリ。

又竈中ニ於ケル星芒状細胞ハ多クハ變性ニ陥リ核破碎ヲ示スモ, 一部ノモノハ尙ホヨク原形ヲ保テリ, 毛細管腔ハ大部分閉鎖セリ, 1—2箇ノ上皮様細胞散在セリ. 淋巴性細胞及ビ多核白血球ヲ認メズ.

(第3例) (8號家鼠) 手術後6日.

肝實質細胞ハ一般ニ著明ナル脂肪變性ニ陥リ, 肝實質中ニ於テ散在性ニ壞死竈ノ中等數ヲ見ル. 竈ハ甚ダ大ニシテ其組織的所見ハ前記2例ノソレヲ併セ有シ總テノ變化ハ之ヨリモ高度ナリ.

(第4例) (5號家鼠) 手術後10日.

第1例ニ類似ノ組織像ヲ得タリ. 但シ本例ニ於テハ竈中ノ肝細胞ハ全部消失シ基質ハ著シク透徹化シ, 星芒細胞及ビ之ニ伴フ纖維性成分ノ走行ニヨリテ僅ニ肝細胞柱ノ輪廓ヲ止ム.

(第5例) (27號家鼠) 手術後60日.

肝細胞ハ散在性ニ著明ナル脂肪變性ニ陥ル. 肝實質中ニ散在性ニ少數ノ異常細胞ヲ認ム. 本病竈ノ基質ハ透徹化セルモソノ内ニ多數ノ上皮様細胞密在ス. 本細胞ハ胞體不明瞭ニシテ, 核ハ大小不同, 其形モ一定セズ; 長橢圓形ノモノ多キモ圓形, 脊臘形, 分葉形ヲナセルモノアリ. 之等ノ核ハ總テ核膜菲薄ニシテ「クロマチン」質ニ甚ダ乏シク, 「クロマチン」絲纖維ニシテ核仁ヲ認メ得ザルモノ多シ. 其他少數ノ淋巴性細胞ヲ混ズルモ多核白血球ヲ認メズ.

本例ニ於テハ間質結締織中ニモ異常細胞竈ヲ認メタリ. 本竈ハ門脈系血管ノ附近ニ占居シ, 其境界稍々不明瞭ニシテ細胞成分ハ隣接セル小葉内ニ浸潤セントスル傾向ヲ示ス. 細胞成分ハ主トシテ組織球性細胞及ビ淋巴性細胞ヨリナル. 前者ノ一部ハ網状織ヲ形成シ其核稍々淡明ニシテ橢圓形, 圓形, 脊臘形ヲ呈ス. 前記小葉中ノ病竈ニ於ケル上皮様細胞ニ比シテ「クロマチン」質稍々多量ニシテ「クロマチン」絲太ク其結節又大ナリ, 著明ナル核仁ヲ認メ得ザルコト多シ.

注意スペキコトハ本細胞竈ノ位置ハ間質結締織ニ於ケル腔管ノ位置ニ一定ノ關係ヲ有セザルコトナリ.

以上5例ノ肝實質中ニ於ケル病竈ハ所謂「チフス」結節ナルコト其組織的所見ニ徵シテ疑ヒナシ. 然レドモ第5例ニ於テハ上記ノ外肝實質中ニ少數ノ細胞集團ヲ認ム. 本細胞集團ハ主トシテ中心靜脈ニ接シテ存シ組織球性細胞及ビ淋巴性細胞ヨリナル. 前者ノ多クハ比較的核質ニ富ミ「クロマチン」絲太キモ, 又稍々淡明ナル核ヲ有スルモノアリ. 又擴張セル毛細血管壁ニ於テ少數ノ星芒状細胞が肥大増殖シテ細胞集團ヲ形成セルモノアリ.

上記2種ノ細胞集團ハ只單ニ剔脾家鼠肝臟ニ於ケル細胞集團トシテ之ヲ觀察スレバ, 勿論所謂脾様組織ナル診斷ヲ下スニ躊躇セザルベシ. 然レドモ之ヲ成書並ニ文獻ニ徵スルニ所謂「チフス」結節ニシテ非定型的ナルモノハ上記ノ如キ組織像ヲ呈スルモノナルガ故ニ, 尚ホ又本例ニ於テハ他ニ著明ナル「チフス」結節ノ存スルガ故ニ, 之ヲ「チフス」結節ニ算入スルモ不可ナカルベシ. 即チカカル細胞集團ハ脾様組織ニ屬セシムベキヤ, 將又「チフス」結節ニ屬セシムベキヤ, 全ク不明ナリ.

又本例ノ間質結締織中ニ認メラレタル異常細胞竈ハ前記ノ組織像ヨリスレバ間質結締織ニ於ケル脾様組織ト殆ド全ク異ル所ナシ. 然レドモ亦「チフス」結節ノ一種ニシテ「チフス」淋巴腫ナルモノモ全ク同様ノ組織像ヲ呈スルモノナリ. 從ツテ本細胞竈モ亦脾様組織ニ屬セシムベキヤ,

又「チフス」結節ニ屬セシムベキヤ迷ハザルヲ得ズ。然レドモ本例ニ於テハ同時ニ小葉内ニ著明ナル「チフス」結節ノ存スルコト、又其細胞集團ノ境界ガ稍々不明瞭ニシテ細胞成分ノ小葉内ニ向フテ浸潤スル傾向ヲ示スコト、又特ニ注目スペキハ細胞集團ノ位置ガ間質結締織内ノ膽管ノ位置ト無關係ナル事等ヨリ、本細胞集團ハ恐ラク脾様組織ニアラズシテ「チフス」淋巴腫ニ屬スルモノナルベシト想像シ得。

斯クノ如ク觀ジ來レバ予等ノ他ノ剔脾動物肝臓ニ於テ脾様組織トシテ認メシモノノ内ニ於テモ非定型的ノ「チフス」結節ヲ誤認セシモノアルヤモ計り難シ。併シナガラ現在吾々ノ有スル病理學的知識ヲ以テシテハ完全ニ兩者ヲ區別スルコトハ不可能ナルヲ奈何セン。只剔脾家鼠ノ肝臓ナルコト及ビ其細胞集團ノ大多數ガ從來ノ脾様組織トシテ認メラレタル記載ト一致シ、定型的ノ「チフス」結節ノ組織像ヲ示サザルニヨリ、所謂脾様組織ナルベシト判断セシニ止マリ、之ガ非定型的ノ「チフス」結節ニアラザル確證ヲ有セズ。

周知ノ如ク幼若ナル家鼠ニ脾臓全剔出ヲ行フ時ハ手術後3週以内ニ於テ手術例ノ約半數ハ死亡スルモノナリ。斯クノ如キ家鼠ノ死因ニ關シテ最近Lauda氏ハ精細ナル動物通過試驗竝ニ免疫學的研究ヲ行ヒ、剔脾動物殊ニ家鼠ニ於テハ惡性貧血ノ症狀ヲ現ハス急性傳染病ノ流行スルコトヲ記載シ、其際屢々肝臓ニ於テ中心性變性脂肪浸潤及ビ實質細胞ノ壞死ノ存スルコトヲ發表セリ。

讃ツテ「チフス」結節ノ成因ニ就テ文獻ヲ按ズルニ主トシテ病原菌ノ毒素ニ因ルトナスモノアリ、又病原菌其者ニ因ルトナスモノ等アリテ見解ノ一致ヲ缺クモ、孰レニセヨ病原菌ガ個體内ニ侵入シ病原性ヲ發揮スルタメ體内ノ網狀織系統、特ニ肝臓ノ星芒狀細胞ニ於テ退行性竝ニ進行性ノ變化ヲ惹起シ、更ニ之ニ淋巴性細胞ノ參加セシモノニ他ナラズ。然ラバ肝ニ於ケル脾様組織ノ成因如何。之ハ脾臓全剔出ニヨリ個體ヨリ突如多數ノ網狀内皮細胞竝ニ淋巴性細胞ノ消失セル爲メ之ヲ補ハントシテ、主トシテ肝臓ノ星芒狀細胞ガ増殖シ又此部ニ淋巴性細胞ノ増加セシモノナリ。即チ「チフス」結節ニ於テモ、又脾様組織ニ於テモ、共ニ一方ニ網狀内皮細胞ノ急激ナル減少アリ。之ト關連シテ他方同種細胞ニ増殖ヲ起ス點ニ於テ甚ダ類似ノ成立機轉ヲ示スモノナリ。從ツテ脾臓剔出ハ「チフス」結節ノ成立ニ對シテ素因ヲ形成スペキコトハ想像ニ難カラズ、從ツテ健常態ニ於テハ「チフス」結節ヲ形成スルコトナキ疾病ニヨリテモ、剔脾動物ニ於テハ「チフス」結節ヲ形成スル場合有ルベシ。此見解ヲ確定センガ爲ニハ更ニ實驗的證明ヲ要スペキモ、坂本修氏ハ剔脾家鬼ニ於テハ有脾家鬼ニ於ケルヨリモ「チフス」結節ノ成立容易ナルコトヲ經驗シ、又予等ガ第17回日本病理學會ニテ本問題ヲ發表スルヤ、穂積鑑一氏ハ『實驗的恙蟲病罹患動物ニ於テモ「チフス」結節ガ認メラレマス。ソシテ私モ亦恙蟲病毒ノ注射ニ際シ剔脾「モルモット」ハ有脾動物ニ比シテ星芒細胞ノ腫大増殖ノ傾向ノ強キコトヲ認メマシタ』トテ予等ノ意見ニ賛成セリ。

上記ノ事項ヨリ考察スルニ剔脾家鼠ノ肝臓ニ於テハ「チフス」結節ノ生ズル可能性充分ニ存ス

ルモノニシテ、從來ノ文獻ニ於テ剔脾家鼠肝臓ニ「チフス」結節ノ成立セシ記載ナキハ寧ロ奇ト
スペキモノナリ。遮莫、予等ノ家鼠ノ脾臓剔出實驗ニ於テハ定型的ノ所謂「チフス」結節竝ニ
「チフス」淋巴腫、又脾様組織ト紛ラハシキ「チフス」結節、更ニ兩者孰レニ屬セシムベキヤ全
ク不明ナリシ例ニ遭遇セシガ故ニ、將來剔脾家鼠肝臓ニ於テ脾様組織ヲ云々セントスル場合ニ
ハ、常ニ「チフス」結節トノ鑑別ニ深甚ナル考慮ヲ拂フノ要アリ。然レドモ現在吾々ノ有スル病
理學的知識ヲ以テシテハ其鑑別全ク不可能ナル場合アリ。確實ナル鑑別法ニ關シテハ更ニ將來
ノ研究ニ俟ツベキモ本實驗ニ於テ予等ノ氣付キタル鑑別點ノ2—3ヲ列舉スレバ次ノ如シ。

	脾様組織	「チフス」結節
小葉内ニ 於ケ ル細胞竈	1. 異常細胞竈ノ基質(肝實質)ノ假性壞死或ハ壞死	全ク存セズ
	2. 格子状纖維	肥大、増殖ヲ認メ得
	3. 結核竈ニ見ルガ如キ上皮様細胞	甚ダ稀
	4. 竈中ニ比較的健康ナル肝細胞柱ノ存在	屢々認ム
	5. 血栓形成・	認メ得ズ
間質 結締織内 ノ細胞竈	6. 細胞集團ノ境界	多クハ著明
	7. 格子状纖維	増殖著明
	8. 結核竈ニ見ルガ如キ上皮様細胞	甚ダ稀
	9. 膽管トノ位置的關係	膽管ノ周圍ニ發育ス
		過半數ニ於テ證明シ得 萎縮、減少、或ハ消失 多數ニ存スルコト多シ 稀ナリ 往々認メ得
		多クハ不明瞭ニシテ小葉内ニ 向ツテ浸潤スル傾向ヲ示ス 多少増殖スルコトアリ 少數ニ存ス 不定

上記ノ鑑別點中小葉内ニ於ケル異常細胞竈ニ於テ壞死ヲ認ムル時ハ「チフス」結節ナルコト確實ナルモ、然ラザル場合ニハ爾餘ノ鑑別點ハ比較的ノモノニシテ絕對的ノ價値ヲ有セズ、鑑別甚ダ困難ナル場合多カルベシ。又間質結締織内ノ異常細胞竈ニ就テハツモ確實ナル鑑別點存セザルモ、之ガ膽管ノ位置ト無關係ニ發育シ第6、7、8ノ事項ニ適合セバ「チフス」淋巴腫ナルコト殆ド疑ヒナカルベシ。

結論

1. 間質結締織ニ於ケル所謂脾様組織ハ略ボ此部ニ於ケル膽管ヲ中心ニ發育ス。
2. 此事實ハ所謂「チフス」性淋巴腫トノ鑑別ニ比較的重要ナル意義ヲ有ス。
3. 剔脾家鼠肝臓ニ於テハ所謂「チフス」結節竝ニ「チフス」性淋巴腫ノ形成サルルコトアリ。
4. 然ル時ハ屢々脾様組織トノ鑑別困難ナルノミナラズ、鑑別ノ全ク不可能ナル場合アリ、從ツテ將來肝臓ニ於ケル脾様組織ヲ云々スル場合ハ此點ニ深甚ナル注意ヲ拂フノ必要アリ。
5. 脾臓剔出ハ肝臓ニ於ケル「チフス」結節ノ成立ヲ容易ナラシムベシ。(2. 8. 31. 受稿)

文 獻

- 1) Hansemann, zit. nach Schmidt. 2) Schmidt, Der Eisenstoffwechsel nach Milzausschaltung. Verhandl. d. dttsch. path. Gesellschaft. 17 Tag. S. 156, 1914. 3) Lepehne, Experimentelle Untersuchungen über das Milzgewebe in der Leber. Berliner kl. Wehnschr. Nr. 23, S. 1095, 1914.
- 4) 西川及ビ高木, 脾臓剔出後ニ於ケル肝臓態度ニ就テ, 醫學中央雜誌, 第17卷, 第2號, 大正8年.
- 5) 清野, 脾臓剔出後ニ於ケル肝臓ノ變化ニ就テ, 日本病理學會々誌, 第6卷, 479頁, 大正5年. 6) 宇野, 肝臓及ビ脾臓ノ相互的關係ニ就テ, 京都醫學雜誌, 18卷, 193頁, 大正10年. 7) Lauda, Ueber die bei Ratten nach Entmilzung auftretenden schweren anämischen Zuständen. "Perniciöse Anämie der Ratten". Virchows Arch. Bd. 258, S. 529, 1925. 8) 橫尾及ビ早川 諸種細菌毒素注入ニ依ル家兎肝臓ノ組織學的變化ニ就テ, 岡山醫學會雜誌, 第440號, 979頁, 大正15年. 9) 坂本, 脾臓剔出後細菌毒素ニ因ル肝臓ノ變化ニ就テ(2), 日本病理學會々誌, 第16年, 67頁, 大正15年.

附 圖 說 明

第1圖 剔脾家鼠19號 手術後90日

- a) 臨管ノ周圍ニ發育セル脾様組織
- b) 臨管ガ血管ト交叉スルヤ脾様組織モ亦直ニ他側ニ移行スルヲ見ル
- c) 門脈系血管

第2圖 剔脾家鼠27號 手術後60日

中央部ニ定型的ノ「チフス」結節ヲ見ル

Kurze Inhaltsangabe.

**Beiträge zur Kenntniss des durch Entmilzung in der Leber
auftretenden sogenannten splenoiden Gewebes.**

Von

A. O. Prof. Dr. Y. Hamazaki und Dr. M. Hayakawa.

(*Aus dem pathologischen Institut der Universität Okayama.*)

Eingegangen am 31. August 1927.

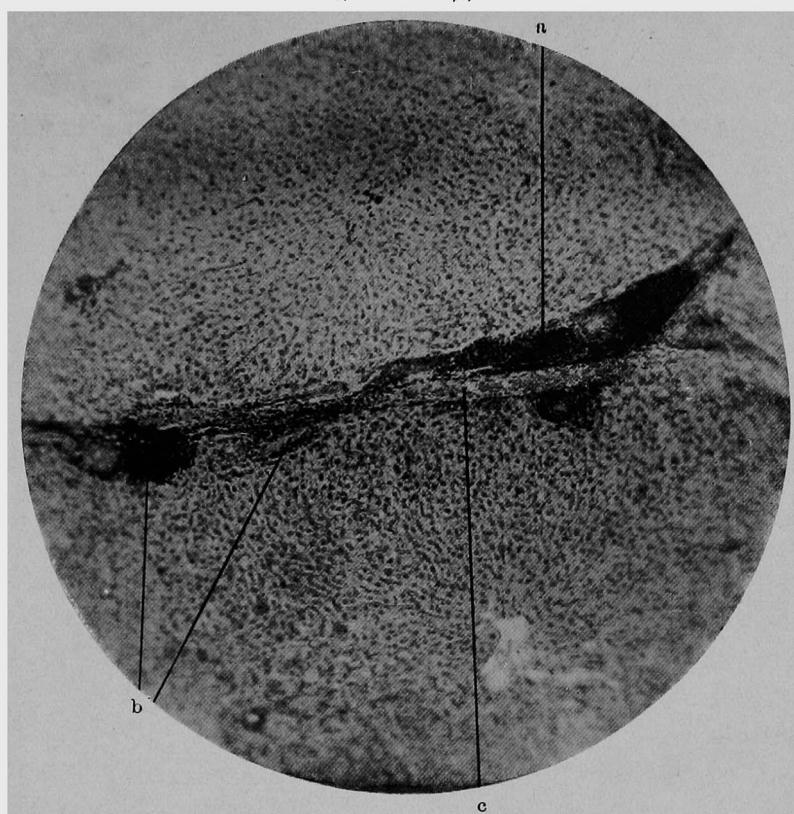
Unter dem splenoiden Gewebe der Leber, wenn man die Literatur durchsucht, so versteht man morphologisch kein einheitliches Gebilde. Es findet sich häufig um die Pfortadergefässe im interlobulären Bindegewebe und besteht vorwiegend aus Lymphozyten. Ferner finden wir es gelegentlich, die Zellherde um die Zentralvene oder an der Kapillarenwand, die offenbar durch Wucherung der histiozytaeren Zellen zustande kommen und auch gelegentlich die zirkumskripte Lymphozytenansammlung im dilatierten Kapillarenlumen mit geringerer Vermehrung der Sternzellen sind. Mit dem zirkumskripten Herde vergesellschaftet ist oft in wechselndem Grade eine diffuse Zellanhäufung in der Kapillaren, welche die Leberbälkchen zuweilen ganz verschleiert und zur Atrophie bringt und mikroskopisch der leukämischen Infiltration sehr ähnelt (Schmidt). Zuweilen findet sich die Wucherung der histiozytären Zellen um die Wand der Zentralvene und diese Zellen bilden einen mit dem Kapillarenlumen kommunizierenden Kanal (Kiyono).

Wir könnten also schlechtweg darunter verstehen die bei Entmilzung auftretende zirkumskripte oder diffuse Zellinfiltration, die vorwiegend aus Lymphozyten oder histiozytären Zellen besteht. Wir haben experimentell splenoides Gewebe der Leber an der Ratte durch Milzexstirpation erzeugt und untersucht. Aus den Resultaten wollen wir besonders die folgenden zwei Punkte betonen.

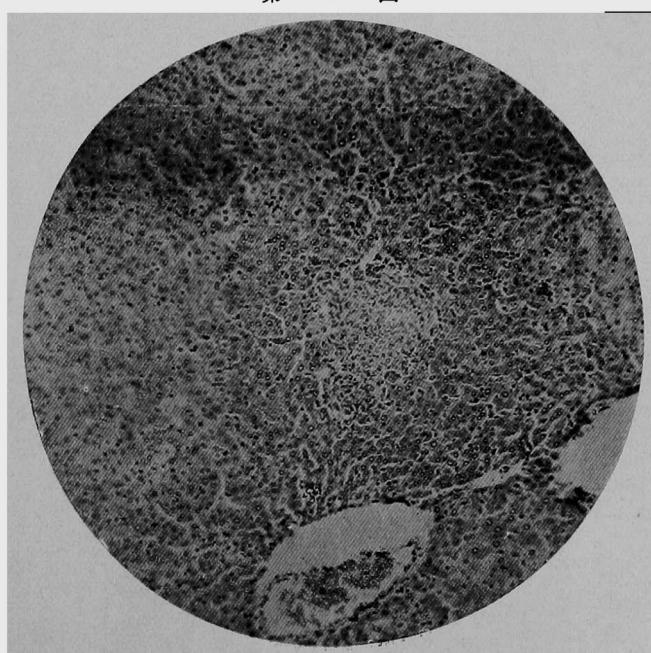
1) Ob das splenoide Gewebe hauptsächlich inter- oder intralobulär entwickelt, ist eine viel umstrittene Frage. Bei unserem Material aber entwickelt sich das splenoide Gewebe überhaupt im interlobulären Bindegewebe. Es wird bisher angenommen, dass dieses splenoide Gewebe sich um das Pfortadergefäß entwickle. Nach unserer Untersuchung aber lässt es sich konstatieren, dass das Gewebe vielmehr innige Beziehung mit dem Gallengang betreffs seiner Entwicklung hat. Wir finden das feinere Knötchen, immer zwischen dem Gallengang und dem Pfortader, das grössere mehr um den ersten, und was das diffusere betrifft, so findet sich der Gallengang immer im zentralen Teil desselben, wenn es auch die Pfortader allerdings in sich einschliesst. Der Gallengang wird dabei oft von den Zellen stark zusammengedrängt, und man kann das abgedrückte Epithel leicht übersehen, wenn man nicht vorsichtig nachsucht.

濱崎，早川論文附圖

第 1 圖



第 2 圖



2) Die sogenannten typhösen Leberknötchen haben nach Angaben sehr ähnliche Struktur mit dem bei der Milzextirpation eintretenden splenoiden Gewebe der Leber. Sie lassen nur bei den typischen, welche sich mit deutlicher Nekrobiose der Leberzellen und der Epitheloidzellenanhäufung, wie Tuberkele, darstellen, leicht von den splenoiden differenzieren. Es gibt aber histologisch keine wesentliche Abweichung von den Splenoiden und man kann die Beiden kaum differenzieren, wenn die typhöse Knötchen einfach mit der Zellanhäufung zum Vorschein treten. Dennach ist es sehr Wünschenswert, dass man streng analysiere, was Hermann bereits schon bemerkt, wenn es die Möglichkeit gibt, zwei genetisch differente Knötchen gleichzeitig vorkommen zu können. Es findet sich aber keine Beschreibung in der Literatur über die typhösen Knötchen an entmilzten Ratten.

Wir haben die typhösen Knötchen bei 5 Fällen der 24 entmilzten Ratten gefunden, in denen 2 Fälle besonders das typische Bild gezeigt haben. Neuerdings betonte Lauda durch seine Immunitätsforschung, dass die entmilzten Ratten häufig an einer akuten Infektionskrankheiten leiden, die im Bild der perniziösen Anämie verläuft. Er bestätigte ferner die zentrale Verfettung, degenerative Fettinfiltration und Nekrose der Parenchymzellen in der Leber dabei.

Wenn man nun die obigen Tatsachen berücksichtigt, so kann man wohl annehmen, dass die typhösen Leberknötchen nicht selten bei der entmilzten Ratte auftreten.

Es ist noch weitere Forschung nötig, zu entscheiden ob die Splenektomie für die Entstehung der typhösen Knötchen, direkt oder indirekt, eine besondere Rolle spielt oder nicht. (*Autoreferat*)

