Antikörperbildung viel besser als beim Normalzustand des Versuchtiers beobachtet werden könne. Daher untersuchte ich bei Kaninchen und Meerschweinchen den Einfluss des Hungers auf verschiedene Antikörperarten, besonders unter Anwendung der Ogata'schen Immunkörperverdünnungsmethode bei Präzipitinbestimmung, und bei normalen Tieren den Komplementgehalt und die Blutgerinnungszeit. Die Ergebnisse lassen sich folgendermassen kurz zusammenfassen:

1) Die Präzipitinbildung gegen Ziegenserun bei Versuchstieren lässt beim absoluten Hungerversuch keinen grossen Unterschied gegenüber Kontrolltieren erkennen, bgleich vor dem Tod des Tieres eine etwas raschere Verminderung des Präzipitins als beim Kontrolltier stattfindet.

2) Haemoagglutininbildung gegen Hühnerblutkörperchen wird bei absoluter Hungerzeit etwas vermindert und ist dabei die Dauer des Maximums des Haemoagglutunins beim Versuchtier gegenüber dem Kontrolltier verkürzt.

3) Die Agglutininbildung von Bact. coli bei absolutem Hunger ist ebenso wie beim Haemoagglutinin schwächer als beim Kontrolltiere.

4) Der Einfluss des absoluten Hungers auf den Komplementgehalt ist verschieden, bei den einen wird er vermindert, bei anderen wird keine Verminderung des Komplementgehaltes beobachtet.

5) Im frühen Stadium des Hungerversuchs ist die Blutgerinnungszeit von Kaninchen und Meerschweinchen etwas beschleunigt, beim Spätstadium dagegen verlangsamt. *(Autoreferat)*

74.

611.36

脾臓剔出後ニ於ケル2,3臓器ノ組織學的變化ニ就テ

(其 ノ 2)

脾臓剔出後ニ於ケル肝臓ノ變化ニ就テ

岡山醫科大學解剖學教室(主任八木田教授)

深 井 昇 平

【昭和13年7月22日受稿】

第1章 緒 論

生體内ニ於ケル諸物質ノ新陳代謝ハ内分泌臓器ノ機能ニヨリテ調整セラルルハ言ヲ俟タザル所ニシテ脾モ亦一内分泌臓器トシテ之ニ關與スルノ事實ハ近時學者ノ興味ヲ惹キ各方面ヨリ研究セラレツツアリ. 而シテ含水炭素新陳代謝ニ及ボス脾ノ影響ニ關シテハ等シク學者ノ注目スル所ニシテ夥多先進ノ報ズル業績ヨリ按ズルニ脾ノ含水炭素新陳代謝ニ關與スルハ疑ナキ事實ナルモ果シテ脾ガ此際如何ナル意義ヲ有スルヤニ關シテハ諸説紛々

トシテ一致スル所ヲ知ラズ．因ツテ余ハ本問題ノ解決ヲ企圖シ，副脾動物ノ肝臟組織ニ就キ其ノ糖原質竝ニ Lipoide ノ消長ヲ檢索スルト同時ニ肝細胞機能ト密接ナル關係ヲ有スル Golgi 氏裝置ヲ檢シ，併セテ此際ニ起ル肝細胞ノ組織學的變化ニ就キ研究ヲ行ヘリ．

第2章　實驗材料竝ニ實驗方法

實驗動物トシテハ生後大凡6—7箇月，體重500—600 g ノ健康ナル雄性海猿ヲ選ビ一定期間中同一方法ニテ飼養セル後其ノ脾臟ヲ副出セリ．其ノ術式ハ余ノ[1]論文「脾臟副出後ニ於ケル副腎ノ變化ニ就テ」中ニ記載セルヲ以テ之ヲ省略ス．實驗ニ當リ動物ヲ別チテ3群トナシ，第1群及ビ第3群ハ食後直チニ，第2群ハ食後大凡3時餘ヲ經テ延髓穿刺ニヨリ致死セシメ速ニ肝臟ノ一部（常ニ同一箇所）ヲ切取シ，其ノ各々ヲ3枚ノ薄片トナシ直チニ各別ニ次ノ如ク處置シ檢鏡セリ．尙ホ對照トシテ同樣ニ飼養セル無處置ノ動物及ビ單ニ開腹ノミヲ施シテ8日間ヲ經タルモノヲ使用セリ．第1片ハ Zenker 氏液ニ24時間固定セル後3μ厚ノ Paraffin 切片ヲ作リ Hämatoxylin-Eosin 重複染色ヲ施シ，第2片ハ無水 Alkohol ニテ固定シ，5μ厚ノ Celloidin 切片ヲ作リ Best 氏 Karmin 染色法ヲ施シ，Glykogen 分布ノ狀ヲ檢シ，第3片ハ Rámóny Cajál 氏法ニヨリ處置シ其ノ Golgi 氏裝置ノ消長ノ狀ヲ檢セリ．而シテ Urannitrat 液ニテ固定スル際及ビ 1.5% 硝酸銀液ニテ鍍銀スル間ハ常ニ氷室ヲ用ヒ，還元ノ際ニハ室溫ニ保チテ良好ナル成績ヲ得タリ．尙ホ以上ノ海猿ニ就テ實驗セル他ニ體重2 kg 內外ノ健康雄性家兎ニ就キ同樣ノ方法ニテ其ノ脾ヲ副出シ，凡ソ1箇月ヲ經タル後之ヲ對照動物ト共ニ44時間絕食セシメタル後6% 純葡萄糖液20 cc ヲ徐々ニ耳靜脈內ニ注入シ4時間ノ後空氣栓塞ニテ致死セシメ其ノ肝臟ヲ海猿ニ於ケルト同樣ノ方法ニテ處置シ檢鏡セリ．又海猿 Nr. 171，Nr. 169 及ビ Nr. 177 ニ於テ其ノ肝組織ノ一部ヲ10% Formol 液ニテ24時間固定セル後3μ厚ノ氷切片ヲ作リ，Sudan III-Hämatoxylin 液及ビ Nilblausulfat 液ニテ染色シ Lipoide ノ分布ノ狀ヲ檢シ又分極顯微鏡ヲ用ヒテ Cholesterinester ノ消長ヲモ併セテ檢索セリ．

動物番號		體重（g） 手術時	體重（g） 屠殺時	手術日 年	手術日	屠殺日 年	屠殺日	經過日數	備考	
第1群	108	750	788	1933	5/VII	1934	10/V	273		滿腹時（食後10–30分）ニ屠殺ス
	136	488	488	1934	10/I	1934	10/V	61		
	147	562	600	1934	10/III	1934	10/V	30		
	152	450	450	1934	25/III	1934	10/V	15		
	154	488	488	1934	5/III	1934	10/V	5		
	155	450	450			1934	10/V	0	對照	
第2群	117	451	857	1933	5/IX	1934	15/X	405	膵臟ノ周圍竝ニ腸間膜ニ多量ノ脂肪アリ	空腹時（食後3時間餘ノ後）屠殺
	169	750	675	1934	12/IX	1934	15/X	33		
	170	600	638	1934	10/X	1934	15/X	5		
	171		675			1934	15/X	0	對照	
第3群	119	488	890	1933	10/IX	1934	27/XI	439	膵臟ハ殆ド脂肪變性ニ陷リ其他腎臟周圍組織ハ多量ノ脂肪ニテ充サル	滿腹時（10–30分後）ニ殺ス
	177		600			1934	27/XI	0	對照	
	173	637	637	1935	10/	1934	18/II	8	單ニ開腹ノミヲ施ス	
	174		488				18/II	0	對照	
	家兎1	2100	1800	1935	10/I	1935	18/II	36	44時間絕食セシメタル後6% ノ葡萄糖液20 cc ヲ耳靜脈內ニ注入セル後4時間ヲ經テ屠殺	
	家兎2		1575			1935	18/II			

第3章　實驗成績

A. 滿腹時ニ殺セシ海猿肝臓ノ所見

1. Hämatoxylin-Eosin 染色上ノ所見

剔脾後5日ヲ經タル海猿 Nr. 151 ニ於テハ肝細胞ハ縮小原形質ハ Eosin ニ對スル染色性ヲ減ジ，所々ニ空胞ヲ現ハスモノアリ，尙ホ Pyknotisch ノ核ヲモ散見ス．剔脾後15日ヲ經タル海猿 Nr. 152 ニ於テハ肝細胞ハ術後5日ヲ經タルモノニ比シ著シク肥大セルモ之ヲ正常ノモノニ比スレバ尙ホ小ニシテ且原形質中ニ多數ノ空胞ヲ有スルモノ有リ，其ノ大ナル空胞ヲ有スル肝細胞ニテハ核ハ泡狀ヲ呈スルヲ見ル，然レドモ核ノ Pyknose ハ稀ナリ．毛細血管ノ充盈，擴張ハ著明ナラザルモ星芒細胞ノ肥大增殖顯著ナリ．剔脾後30日ヲ經タル海猿 Nr. 147 ニ於テハ肝細胞ノ大サハ術後15日ヲ經タルモノト著變ナキモ，所々ノ肝細胞ニ於テ原形質中ニ大ナル空胞現ハレ爲メニ核ハ一方ニ壓迫セラレ且 Pyknose ヲ呈セルヲ見ル．而シテ核ハ一般ニ縮小セルモノ多シ，中心靜脈竝ニ毛細血管ノ充血擴張ハ尙ホ著明ナラザルモ多形核白血球竝ニ假性「エオジン嗜好」細胞ノ出現ヲ見ル．且星芒細胞ノ肥大增殖ハ著明トナル．剔脾後61日ヲ經タル海猿 Nr. 163 ニ於テハ肝細胞ノ大サハ術後30日ヲ經タルモノト著變ナキモ，對照ノモノニ比シ尙ホ稍々小ナリ．核ハ一般ニ稍々濃染セルモノ多ク，一部ノ細胞ニ於テハ核ノ Pyknose ヲ見ル．毛細血管ノ充盈擴張ハ稍々著明ニシテ之中ニ假性「エオジン嗜好」細胞ノ出現ヲ見ル．尙ホ星芒細胞ハ肥大增殖シ，核ノ濃染セルモノ多シ．剔脾後273日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞ハ肥大シ，原形質ハ微細顆粒狀ヲ呈シ，中ニ空胞ヲ有セルモノ多ク，就中小葉中心部ニ於テハ原形質ノ濁濁，腫脹，核ノ Pyknose, Karyolyse 等ノ變化ヲ認メ，毛細血管ハ充盈，擴張シ，中ニ假性「エオジン嗜好」細胞ノ出現セルヲ見ル．尙ホ星芒細胞ノ增殖著明ナリ．剔脾後439日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞ハ著シク肥大シ類圓形ヲ呈シ，原形質ハ一樣ノ外觀ヲ呈シ，空胞ヲ減少スルモ細胞ノ境界不明瞭トナレル部多ク，就中小葉中心部ニテ中心靜脈ニ接セル部分ノ肝細胞竝ニ小葉間膽道及ビ毛細血管ニ接セル細胞ニ於テハ原形質ノ濁濁，腫脹，核ノ Pyknose, Karyolyse 等ノ變化ヲ起シ細胞ノ境界全ク不明トナレルヲ續々見ル．又中心靜脈附近ノ毛細血管ハ充血，擴張シ，星芒細胞ハ著明ニ增殖セリ．尙ホ血管中ニ假性「エオジン嗜好」細胞竝ニ Monoblasten ノ出現セルヲ見ル．小葉間結締織ノ間及ビ中心靜脈ト小葉周邊部トノ中間部ニ於テ肝細胞間ニ所謂 Milzgewebe（脾樣組織）ノ發生ヲ認ム（Fig. 18）．

2. Glykogen ノ所見

剔脾後5日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞，Glykogen ハ殆ド全ク消失シ唯所々ニ極ク微細ナル顆粒ノ僅ニ沈着セルヲ見ルノミナリ（Fig. 3）．剔脾後15日ヲ經タルモノニ於テハ肝糖原質ハ術後5日ヲ經タルモノニ比シ著明ニ增量シ大ナル顆粒トナリテ原形質中ヲ充塡シ又ハ其ノ周邊部ニ沈着シテ核ヲ被覆シ或ハ胞體ノ一部ニ沈着セル他ニ微細粒子トナリテ沈着セリ．卽チ小葉中心部ヨリ漸次其ノ周邊部ニ向ツテ糖原質ノ增加ヲ來スモノノ如シ．然レドモ全體トシテ認ムベキ Glykogen ノ量ハ對照ニ比シ尙ホ少量ナリ（Fig. 5）．剔脾後30日ヲ經タルモノニ於テハ肝糖原質ハ術後15日ノモノニ比シ一層增量シ，就中小葉中心部細胞ニテハ對照ニ比シ稍々少量ナルモ小葉周邊部ノ細胞ニ於テハ寧ロ量ニ於テ正常ノモノヲ凌駕シ大量集合シ胞體ヲ殆ド充塡セルガ如キモノヲ多數認ム．然レドモ尙ホ全體トシテハ正常ノ量ニ及バズ．剔脾後61日ヲ經タルモノノ肝糖原質ハ術後30日ノモノト著變ナシ．剔脾後273日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞 Glykogen ハ術後30日又ハ61日ヲ經タルモノニ比シ稍々減少セリ．就中小葉周邊部ニ於テハ著明ニ減少セルモ小葉中心部ニ於テハ尙ホ稍々大量ニ糖原質ノ沈着セルヲ見ル（Fig. 7）．剔脾後439日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞 Glykogen ハ

對照 Nr. 177 ノモノニ比シテ著明ニ減少セリ．然レドモ小葉中心部竝ニ周邊部ノ血管或ハ膽道ニ接セル部ノ細胞ニテハ糖原質ハ尙ホ比較的多量存在セルヲ見ル．然レドモ大量沈着セルモノニ於テモ原形質中ニ多數ノ空胞ヲ有スルモノ多シ．

2. Golgi 氏裝置

剔脾後5日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞 Golgi 氏裝置ノ形素ハ著シク減少シ，胞體內ニ於テ其ノ形素相集リテ塊狀ヲ呈スルガ如キモノ甚ダ稀ニシテ僅ニ微細粒子トナリテ散亂シ又ハ細胞周邊部ニ排列セリ (Fig. 4)．剔脾後15日ヲ經タルモノニ於テハ裝置ノ形素稍々增加シ粗大ナル黑色粒子ノ肝細胞周邊部ニ於テ，殊ニ膽毛細管ニ接シテ排列セルヲ見ルノ他，核ニ接シ，或ハ之ヨリ少シク離レテ原形質中ニ存在シ，此中近接セルモノ相融合シ小塊ヲ形成セルヲ認ム (Fig. 6)．剔脾後30日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞 Golgi 氏裝置ハ其ノ形素術後15日ノモノニ比シ稍々增加シ胞體中央部ニテ索狀ニ相集レルモノ，核ニ接シテ小塊狀ヲ呈セルモノ，其ノ他原形質中不定ノ位置ニ散亂セル粒子增加セルヲ見ル．尙ホ微細粒子ノ細胞周邊部ニ集合排列セルヲ認ム．剔脾後61日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞 Golgi 氏裝置ノ出現狀ハ術後30日ニ於ケルモノト著變ナキモ尙ホモ稍々增量シ，對照所見ニ近接ス．剔脾後273日ヲ經タルモノニ於テハ Golgi 氏裝置ノ形素著シク減少シ，顆粒狀ヲ呈シ又ハ小塊狀ヲ形成セルモノ有リト雖モ多クハ崩壞ノ狀ヲ呈シ廢墟狀ノ微細粒子トナリテ細胞周邊部殊ニ毛細膽道ヲ周繞シテ現ハル．星芒細胞ノ Golgi 氏裝置ハ網工ヲ作レルヲ見ルモ同細胞モ對照ニ比シ縮小セルガ如シ (Fig. 8)．剔脾後439日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞 Golgi 氏裝置ノ形素ハ益々崩潰減少シ胞體內ニテ微粒子トナリ散亂シ，核周圍ニテ小塊ヲ形成スルモノ稀トナリ，多クハ細胞周邊部ニテ，殊ニ膽毛細管ニ接シ排列セリ．

B. 空腹時殺セシ海猿肝臟ノ所見

1. Hämatoxylin-Eosin 染色上ノ所見

剔脾後5日ヲ經タルモノ (Nr. 170) ニ於テハ肝細胞ハ稍々縮小シ，原形質ハ微細顆粒狀ヲ呈シ，空泡ヲ生ジ，核ハ少シク增大ス．星芒細胞ノ肥大セルヲ見ル．剔脾後33日ヲ經タルモノ (Nr. 169) ニ於テハ肝細胞ハ肥大シ，核モ增大セルモノ所々ニ散見ス．毛細血管ハ充血，擴張ス，殊ニ中心靜脈ニ近接セル部分ニ於テ此變化特ニ著明ニシテ，星芒細胞モ亦肥大增殖セリ．剔脾後405日ヲ經タルモノ (Nr. 117) ニ於テハ肝細胞ハ著明ニ肥大シ，核ハ縮小セリ．原形質中空泡ヲ有スルモノ多ク，中心靜脈ニ近接セル部ノ肝細胞ニ於テ原形質ノ混濁，腫脹，境界消失，核ノ Pyknose, Karyolyse 等ノ退行變性ノ像ヲ見ル．毛細血管ノ充血，擴張ハ輕度ニ之ヲ證スルノミナルモ星芒細胞ノ增殖ハ甚ダ著明ナリ．

2. Glykogen ノ所見

剔脾後5日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞，Glykogen ハ殆ド全ク消失セリ (Nr. 154 ノモノニ比シ減少度更ニ甚ダシ)．而シテ唯僅ニ肝臟ノ表面ニテクリソン氏襄ニ接セル部ノ細胞ニ多少ノ沈着ヲ見ルノ他ハ極ク少數ノ肝細胞ニ於テノミ微細顆粒トシテ沈着セルヲ見ル (Fig. 11)．剔脾後33日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞內ノ Glykogen ハ術後5日ヲ經タルモノニ比シ著明ニ增量セリ．就中小葉中心部ニ於ケル肝細胞ニテハ對照ノモノト著變ナキモ其ノ周邊部ニ於テハ大量ノ Glykogen ヲ沈着セル細胞ヲ稍々多數認ム (Fig. 13)．剔脾後405日ヲ經タルモノニ於テハ前者ニ比シ小葉中央部ノ肝細胞ノ Glykogen ハ尙ホ一層增量シ，原形質ハ糖原質顆粒ニ依リテ强ク充サレ，又ハ瀰漫性ニ沈着セルヲ見ル．尙ホ其ノ他ノ部分ニ於テモ肝細胞中比較的大量ノ Glykogen ヲ沈着セルノ狀對照所見ヲ凌駕セリ (Fig. 15)．

3. Golgi 氏裝置

剔脾後5日ヲ經タルモノニ於テ肝細胞 Golgi 氏

裝置ノ形素ハ著シク減少シ，形素相融合シテ棍棒狀又ハ大ナル塊狀ヲ呈セルモノハ稀ニシテ多クハ微細顆粒トシテ肝細胞ノ相接スル部ニ集リ，一部ハ膽毛細管ヲ圍繞シテ表ハル（Fig. 12）．剔脾後33日ヲ經タルモノニ於テハ Golgi 氏裝置ハ著明ニ發育シ，形素ノ多クハ核ノ周圍ニ集積シ種々ノ形狀ヲ有スル塊狀物ヲ形成シ，時ニ核全體ヲ被覆セルガ如キ狀ヲ呈セルモノアリ．又一部ハ細胞周邊部ニ集合シ，殊ニ膽毛細管ヲ圍繞シテ排列セリ．又胞體中央部ニ形素相集リテ紐狀ヲナシテ相連リ，2—3細胞體ヲ貫通セルガ如キ狀ヲ呈スルモノモ見ル（Fig. 14）．剔脾後405日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞ノ Golgi 氏裝置ハ術後33日ヲ經タルニ比シ著變ナシト雖モ尙ホモ幾分增量且增大シ其ノ形素ハ核ニ接シ，或ハ胞體中間帶ニ於テ數箇相融合シ不正塊狀ヲ呈セルモノ，又ハ紐狀ヲ呈シ數箇ノ細胞ヲ貫通セルガ如キ狀ヲ呈セルモノ有リト雖モ，多クハ細胞周邊部相集リ，膽毛細管ヲ圍繞シテ現ハレ，且粒子ハ粗トナレルヲ認ム（Fig. 16）．

4. Sudan III-Hämatoxylin 染色上ノ所見

對照動物ノ肝臓ニ於テハ星芒細胞及ビ毛細血管ニ接セル細胞中ニ極ク微細ナル小滴トナリ僅ニ沈着セリ．剔脾後5日ニ於ケルモノハ對照ト何等變化ヲ認メズ．剔脾後33日ヲ經タルモノニ於テハ對照動物ニ比シ Lipoide ハ稍々增量シ，肝星芒細胞竝ニ毛細血管ニ接セル肝細胞ニ沈着セリ．就中一部肝細胞ニ於テハ原形質全體ヲ充塡セルヲ見ル．剔脾後405日ヲ經タルモノニ於テハ Sudan III ニ好染スル Lipoide ハ著明ニ增量ス．卽チ星芒細胞竝ニ毛細血管ニ接セル肝細胞，就中，中心靜脈附近竝ニ小葉周邊部ノ肝細胞中ニ增量最著明ナリ．

5. Nilblausulfat 染色及ビ之ヲ用ヒテナセル分極顯微鏡上ノ所見

對照動物肝細胞ニハ重屈折性 Lipoide ヲ認メズ．剔脾後5日ヲ經タルモノ及ビ剔脾後33日ヲ經タルモノ共ニ肝細胞ニ殆ド重屈折性 Lipoide ヲ認メズ．剔脾後405日ヲ經タルモノニ於テハ所々ノ肝細胞中ニ於テ結晶體樣重屈折像ヲ認ムル他極微細ナル小滴トシテ沈着セリ．

C. 44時間絕食セシメタル後葡萄糖液ヲ注入セル家兎肝臓ノ所見

1. Hämatoxylin-Eosin 染色上ノ所見

剔脾後36日ヲ經タル家兎 Nr. 1 ニ於テハ肝細胞ノ大サハ對照 Nr. 2 ニ於ケルモノト著變ナキモ毛細血管ノ充盈，擴張著シク，爲メニ中心靜脈附近ノ細胞ハ稍々細長トナリ，原形質ノ混濁，腫脹，空胞形成，核ノ Pyknose ヲ起セルモノヲ散見ス．星芒細胞ハ特ニ著明ニ肥大增殖セリ．尙ホ小葉間結締織ノ部ニ所謂脾樣組織ノ發生ヲ見ル（Fig. 20）．

2. Glykogen ノ所見

對照ニ於テ Glykogen ハ肝細胞中甚ダ大量ニ存シ，殆ド平等ニ小葉各細胞ニ沈着シ，原形質中ニ於テ核周圍ニ密ニ又ハ瀰漫狀ニ沈着セリ（Fig. 17）．剔脾後36日ヲ經タルモノニ於テハ小葉中央部及ビ其ノ附近ノ肝細胞中ノ Glykogen ハ對照ノモノニ比シ著變ナキモ，小葉周邊部ノ細胞ニ於テハ稍々減少シ，微細粒子トナリテ原形質中ニ瀰漫性ニ沈着シ，强ク胞體內ヲ充塡セルガ如キモノハ稀ナリ（Fig. 19）．

第4章　總　括

A. 滿腹時ニ殺セシ海猿肝臓所見ノ總括

1. Hämatoxylin-Eosin 染色上所見ノ總括

剔脾後5日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞ハ著明ニ縮小シ，原形質ハ Eosin ニ對スル染色性ヲ減ジ一樣ノ外觀ヲ呈シ，核ノ Pyknose ヲ表ハスモノアリ毛細血管ノ充血ハ著明ナラザルモ星芒細胞ノ肥大增殖ヲ認ム．然ルニ時日ノ經過ト共ニ細胞ハ次第ニ增大シ15—30ヲ經バ其ノ大サ對照ニ近似スルニ到リ，核ニ Pyknose ヲ現ハスモノアリ．剔脾後273日ヲ經過セルモノニ於テ細胞體ハ對照ノモノヨリ稍々大トナリ且一部ノ肝細胞ハ原形質ノ

渾濁，腫脹，核ノ Pyknose, Karyolyse 等ノ變化ヲ起シ爲メニ細胞ノ境界ノ判然タラザルモノアリ．カカル變化ハ剔脾後430日ヲ經タルモノ Nr. 119 ニ於テ最著明ニ現ハル．又毛細血管ノ擴張，充盈ハ全例ヲ通ジテ著明ナラザルモ星芒細胞ノ肥大增殖ハ相當著明ニシテ就中剔脾後長期間生存セシメタルモノニ於テ最著明ニ認メラル．尙ホ剔脾後439日ヲ經タルモノニ於テ所謂脾樣組織ノ發生ヲ見ル．

Glykogen 所見ノ總括

對照動物ノ肝細胞ニ於テハ Glykogen ハ原形質中ニ大量沈着シ，殊ニ小葉中心部竝ニ其ノ周邊部ニ於テ最著明ナリ．剔脾後5日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞ノ Glykogen ハ著明ニ減少シ僅ニ所々ノ肝細胞ニ於テ微細粒子トナリテ沈着セルヲ見ルノミナリ．然ルニ同物質ハ術後時日ノ經過ト共ニ漸次增量シ，剔脾後30—60日ヲ經タルモノニ於テハ增量最著明ニシテ，殊ニ小葉周邊部ニ於テハ對照所見ニ近似スルニ到ル．而シテ爾後尙ホ時日ヲ經過スレバ肝細胞 Glykogen ハ再減少シ，術後273日ヲ經タル動物ニ於テハ小葉中心部ノ細胞ノモノハ著變ナキガ如キモ其ノ周邊部細胞中ノ Glykogen ハ明カニ減少シ，剔脾後439日ヲ經タルモノニ於テハ小葉中一部ノ細胞ヲ除ク他ハ著明ニ減少スルニ至ル．

Golgi 氏裝置所見ノ總括

剔脾後5日ヲ經タルモノニ於テハ Golgi 氏裝置ハ著明ニ減少スルモ，其ノ後時日ノ經過ト共ニ次第ニ增數增加シ30—60日ヲ經タルモノニ於テハ同裝置ハ著明ニ增量且增大シ，其ノ狀對照所見ニ近似スルニ到ル．然ルニ術後273日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞 Golgi 氏裝置ハ崩潰減少シ主トシテ，細胞周邊部ニ相集リテ膽毛細管竝ニ毛細血管ニ接シテ現ハル．尙ホ術後439日ヲ經タルモノニ於テハ同裝置ノ形素ハ更ニ著シク崩潰，減少シ，最幽微トナリ，其ノ多クハ膽毛細管ヲ圍繞シテノミ現ハル．

B. 空腹時ニ殺セシ海猿肝臟所見ノ總括

1. Hämatoxylin-Eosin 染色上所見ノ總括

剔脾後5日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞ハ著シク縮小シ，原形質ハ一樣ノ外觀ヲ呈スルモ，術後時日ノ經過ト共ニ細胞體ハ次第ニ增大シ，原形質中多數ノ空胞ヲ生ジ，且毛細血管ノ充盈ヲ來ス．術後405日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞ノ腫大ハ最著明ニシテ對照ニ比シ著シク增大セルヲ認ム．且中心靜脈ノ周圍ニ於テハ肝細胞原形質ノ渾濁，腫脹，核ノ Pyknose 等ノ變化ヲ起シ細胞ノ境界不明トナレルモノヲ見ル．又剔脾後間モナク星芒細胞ハ肥大增殖ヲ來シ時日ノ經過ト共ニ益々著明トナレリ．

Glykogen 所見ノ總括

剔脾後5日ヲ經タルモノニ於テハ Glykogen ハ殆ド全ク消失シ，唯僅ニ小葉中小數ノ肝細胞ニ微粒子トナリテ沈着セルノミナルモ術後時日ヲ經ルニ從ヒ次第ニ增量シ，剔脾後405日ヲ經タルモノニ於テハ小葉中心部肝細胞ニ於テハ對照ニ比シ稍稍增量セルヲ認ム．

Golgi 氏裝置所見ノ總括

剔脾後5日ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞內 Golgi 氏裝置ノ形素著シク減少シ殆ド全ク消失シ，僅ニ膽毛細管ヲ圍繞シテ幽微ニ現ハルルモ術後時日ニ經タルニ從ヒ漸次發育シ，405日ヲ經タルモノニ於テハ形素著シク增數增大シ對照所見ヲ凌駕スルニ到ル．

Lipoide 檢索所見ノ總括

正常海猿肝細胞ニ於テハ Sudan III 好染性 Lipoide ハ微細小滴トシテ僅ニ沈着セルニ過ギズ．剔脾後33日ヲ經タルモノニ於テハコノ Lipoide 稍々增量シ肝細胞原形質中ニ於テ大滴ヲ形成セルヲ認ム．術後1年餘ヲ經タルモノニ於テハ更ニ著シク增加シ，就中，中心靜脈附近及ビ小葉周邊部肝細胞中ニハ强度ノ脂肪沈着ヲ認ム．重屈折性 Lipoide ハ正常海猿肝細胞ニ於テハ殆ド全ク之ヲ認メ得ズ．而シテ剔脾後1箇月餘ヲ經ルモ尙ホ其

ノ存在ハ明カナラザルモ術後1箇年餘ヲ經タル動物ノ肝細胞ニ於テハ稍々著明ニ重屈折像ヲ認メ得ルニ至ル．

第5章　考按及ビ文獻

脾臓ノ含水炭素新陳代謝ニ及ボス影響ニ就テ文獻ヲ按ズルニ Togawa[2] 氏ハ脾ヲ剔出セル動物ハ饑餓時正常動動ヨリ大量ノ Glykogen ヲ肝臓内ニ保有シ，而モ此際食物中ヨリ Glykogen ヲ新成スル事不良トナリ，又剔脾動物ノ靜脈内ニ糖液ヲ注入スルニ正常動物ニ比シ過血糖永ク持續スルヲ見，以テ脾臓ハ他ノ内分泌臓器ト共ニ含水炭素新陳代謝ニ重要ナル役割ヲ演ズルモノナリト稱セリ．野間[3] 氏ハ家兎ニ就キ同様ノ實驗ヲ行ヒ剔脾後ニ於ケル饑餓時糖注入ハ手術前ニ比シ著明ニ血糖上昇シ，此間肝臓ニ於ケル Glykogen ノ生成ハ著シク障碍セラルルモ，其ノ後時日ノ經過ト共ニ Glykogen ノ生成力ハ次第ニ正常ニ復スト云ヘリ．Marx[4] モ家兎ニ於テ脾臓剔出ハ葡萄糖注入ニ際シテ Tolerang 低下シ，正常動物ニ比シ，血糖上昇著明ナルヲ見タルガ之ハ脾臓「エキス」注入ニヨリ恢復スト報ゼリ．Schliephake, E.[5] モ脾臓物質（Prosplen）ノ注射ハ大體ニ於テ血糖下降作用アリト稱シ，Bierry, Rathery u. Levine[6]，小室[7] 氏ハ剔脾後短時間ナルモ血糖上昇スルヲ認メ，村尾[8] 氏ハ家兎ニ於テ，宮村[9] 氏ハ冬眠蝦蟇ニ於テ剔脾後輕度ノ血糖上昇ヲ認メ，此際肝臓 Glykogen ノ減少セル事ヨリ脾臓ハ肝臓ノ Glykogen 分解作用ヲ抑制シ同時ニ其ノ生成ヲ促進スルモノナラント云ヘリ．千野[10] 氏モ亦家兎ニ於テ脾臓剔出後肝臓 Glykogen ノ減少ヲ見タリ．近時 Fujiwara[11] 氏ハ家兎ニ於テ剔脾後永續スル血糖上昇ヲ認メ．之ガ20日ノ後正常ニ復スルヲ見タリ．而シテ剔脾後ノ過血糖ノ「ヒヨール酸」ニヨル下降作用ハ正常動物ニ比シ弱ク現ハレ，「ヒヨール酸」，又ハ脾臓「エキス」ハ同様ニ剔脾後ノ過血糖ヲ下降セシメ，兩者同時ニ用フレバ其ノ作用更ニ增强ス．故ニ脾臓ハ含水炭素新陳代謝ニ向ツテ Hormon ヲ產出スト稱セリ．然ルニ Stchedrowitzky, S. G. u. S. A. Seltzer[12] ハ犬ニ於テ剔脾ハ血糖ヲ持續的ニ低下セシメ1—2年間ニ及ブト云ヒ，Montemartini, G.[13] ハ犬ニ於テ脾臓剔出後最初ノ2箇月間ハ肝臓 Glykogen ノ增量ヲ認ムト云ヘリ．Ascher u. Gutknecht[14] ハ脾臓剔出犬ニ於テ Aceton 形成ハ正常ノモノヨリ少量ナリト云ヒ，小林[15] ハ牛酪酸曹達含有ノ血液ヲ以テ Überleben セル海猿肝臓ヲ灌流シ Aceton 形成ヲ認メ，之ニ脾臓抽出液ヲ加フル時ハ Aceton 形成作用ハ2—3倍ニ增加スルヲ見，此事實ヲ以テ Ascher 一派脾臓ハ肝臓機能ヲ賦活スル作用アリトノ說ヲ立證スルモノナリト云ヘリ．

肝細胞内 Golgi 氏裝置ニ關シテハ Stropeni[16], Kolmer[17], Pascual[18], Makarow[19], 田中[20] 氏等ノ報告アリ．就中 Makarow 氏ニ據レバ肝細胞ノ Golgi 氏裝置ハ他ノ腺細胞ニ於ケルト同様ニ細胞ノ機能ニ關係シテ形態的變化ヲ起スト．同様ノ事實ハ又吾教室白坂[21]，小林[22]，宇野[23]，池田[24]，遠藤[25] 建[26]，佐藤[27]，河合[28]，金津[29] ノ諸氏ニ由リ實驗報告セラレ何レモ肝細胞 Golgi 氏裝置ハ肝細胞機能ノ消長ニ伴ヒ增減スル事ヲ立證セリ，就中含水炭素新陳代謝ト肝細胞 Golgi 氏裝置ノ關係ニ就テハ白坂氏ハ仔細ナル實驗ニ於テ肝糖原質ノ量ハ Goigi 氏裝置ノ量ト相一致シ增減スルヲ認メ，肝細胞内 Golgi 氏裝置ハ糖原質ノ形成竝ニ糖化ニ對シテ活動的ニ作用スルモノニシテ含水炭素新陳代謝ニ向テ重大ナル意義ヲ有スト述ベタリ．河合氏ハ家兎ニ於テ饑餓時 Adrenalin ヲ注射シ初期ニハ肝細胞内 Golgi 氏裝置ハ增加スルモ後，減少スルヲ見，此際肝細胞 Golgi 氏裝置ノ變化ハ同細胞内糖原質ノ消長ト相一致スルヲ以テ，兩者ハ密接ナル關係ニ在リト稱セリ．遠藤氏ハ家兎ニ於テ Diuretin, Kaffein ノ注射ニ依リ肝細胞ノ Golgi 氏裝置ノ一部ハ毛細血管ノ近部ニ集合シ著明トナルモ終ニ消失シ，Chinin 少量注射ノ場合

ハ裝置ハ漸次增大シ發育良好トナルモ，大量注射スレバ裝置粒子ハ始メ增大ナルモ終ニ毛細血管近部ノモノハ殆ド全ク消失スルヲ認メ，肝細胞內 Golgi 氏裝置ハ糖化竝ニ糖原形成ニ向ツテ重要ナル役目ヲ演ズルモノナラント云ヘリ．佐藤氏ハ家兎ニ於テ「フロリジン」ヲ注射シ，肝細胞內 Golgi 氏裝置ハ漸次崩壞シテ微細粒子トナリ且頗ル幽微トナリ殆ド消失セルヲ見タリ．因ツテ肝細胞內 Golgi 氏裝置ハ Glykogen ト密接ナル關係ヲ有スルモノノ如ク，恐ラク糖原質形成竝ニ糖化ニ對シテ重大ナル意義ヲ有スルモノナランコト稱セリ．金津氏モ家兎ノ脾臟ノ大部分ヲ切除シ其ノ肝細胞內 Golgi 氏裝置ノ崩壞減少スルヲ見テ，同裝置ハ肝細胞糖原質形成竝ニ糖化ト密接ナル關係ヲ有スルモノナラント推定セリ．又脾臟ガ Hormon ヲ產出スルヤ否ヤニ關シテ Hirschfeld[30] ハ脾臟ハ Hormon ヲ產出スト云ヒ，Klemperer[31] ニ據レバ脾臟ハ骨髓ニ抑制的ノ Hormon 作用ヲ及ボスト云ヒ，泉[32] 氏ハ犬ニ於テ脾臟剔出後肝臟ニハ一般的肥大，肝細胞ノ肥大及ビ「オキシダーゼ顆粒」ノ蓄積，星芒細胞ノ肥大等ノ變化ヲ認メタレドモ，是必ズシモ脾臟缺落ノ代償現象ニノミ由ルニ非ズシテ脾臟「ホルモン」ハ肝細胞ノ新陳代謝機能ニ關係アルガ故ニ此變化ヲ起セルモノナラント推定セリ．二宮[33]，戶田[34]，小田[35] ノ諸氏ハ何レモ脾臟物質ハ血中ノ Lipoide ヲ減少セシムル作用有ルヲ以テ脾臟ハ「ホルモン」ヲ產出スルモノナラント稱シ，其ノ他 Schliephake[36] ハ脾臟ヲ hormonale Organ ト見做シ，甲狀腺剔出後ノ迷走神經優勢狀態ハ剔脾ニヨリテ止ミ，剔脾後ニ起ル植物神經ノ變化ハ脾臟物質ノ注射ニヨリテ大部分恢復セラルト稱セリ．

以上諸家說ク所ハ各々相異レルモ脾臟ハ或ル物質ヲ產出シ肝臟機能ニ何等カノ作用ヲ及ボス事ヲ推知スベキナリ．顧ツテ余ノ實驗成績ヲ見ルニ，海猿ニ於テ脾臟ヲ剔出スレバ肝細胞糖原質竝ニ Golgi 氏裝置ハ滿腹時ニ於テモ空腹時ニ於テモ何レモ一時著明ニ減少ヲ來スモ後時日ノ經過ト共ニ次第ニ恢復シテ對照所見ニ接近スルニ至ルモ，尙ホ一層永ク生存セシメタルモノニ於テハ滿腹時ノ所見ハ再ビ減少ノ一路ヲ辿リ，空腹時ノ所見ハ却ツテ增加，增大シ遂ニ對照所見ヲ凌駕スルニ至ル．尙ホ此實驗成績ヲ一層確實ナラシメンガ爲メニ家兎ニ於テ剔脾後 36 日ヲ經過セルモノト健康家兎ヲ同時ニ 44 時間絕食セシメタル後糖液ヲ注射セシニ剔脾家兎ニ於テハ對照動物ニ比シ肝糖原質ノ僅少ナルヲ認メタリ．以上ノ成績ヨリ按ズルニ剔脾ニ因リテ肝細胞ニ於ケル糖原質生成機能ノ減退スルハ滿腹時所見ニヨリテ明白ナル事實ナルモ，斯クノ如ク糖原質生成機能減退セル肝細胞ニ於テ術後日ヲ經ルニ從ツテ空腹時ニ於ケル肝細胞糖原質ガ對照ニ比シ量ニ於テ多キヲ見ルハ極メテ不可解ナル事實ト謂フベク，斯クノ如キハ肝細胞ニ於ケル糖原生成機能ト糖化機能トノ間ニ正常ノ平衡狀態ノ保持セラル間ハ到底招來セラルベキモノニ非ズシテ此兩者間ノ平衡ヲ失ヘル結果ナリト謂ハザルベカラズ．

玆ニ於テ余ノ實驗成績ノ因ツテ來ル所ヲ考フルニ，凡ソ斯カル內分泌臟器ノ變化ハ其ノ由來スル所極メテ複雜ニシテ一言ニシテ之ヲ斷ジ得ズト雖モ，剔脾ニヨリ其ノ有スル網狀織內被細胞ノ一部ヲ失フ事ニ由リテ起ル肝臟ノ代償現象ノミニ據ルニ非ズシテ一部ハ余[37] 及ビ Fujiwara[38] ニヨリ確定セラレタル如ク脾ト副腎トハ機能上相互抑制的ナル爲メ剔脾ニヨリ副腎 Adrenalin 分泌昂進ヲ招來スルニ由ルベク又 Ascher[39] 一派ノ唱道セル如ク脾臟ハ諸物質新陳代謝ニ關シテ肝細胞機能ニ對シテ賦活的ニ作用スル一種ノ物質ヲ分泌スルモノナルガ故ニ余ノ成績モ亦此脾臟物質ノ脫落ガ其ノ主因ヲナセル事ハ言ヲ俟タズ．卽チ余ノ實驗ニ於テ剔脾後早期ニ肝糖原質ノ減少ヲ來スハ Adrenalin 分泌昂進ニ由ルモノト考ヘ得ベク，其ノ後時日ノ經過ト共ニ代償機能發現シ肝糖原質ハ次第ニ恢復スルモ遂ニ正常値ニ達スルヲ得ズ．更ニ一

層時日ヲ經過スレバ肝細胞自己ノ變性ヲ來シ，再ビ機能減退ヲ招來スルモノナル可シ．而シテ此際ニ於ケル Golgi 氏裝置ノ消長ハ糖原質ノ增減ト其ノ軌ヲ一ニスル所ニシテ白坂氏等ノ所說ヲ立證スルモノナリ．尙ホ上述ノ剔脾後ニ於ケル肝糖原ノ消長ニ關シテ諸家ノ所見竝ニ見解ノ區々トシテ相異レルハ之卽チ術後ノ經過ノ一部ノミヲ窺ヒ其ノ全過程ノ觀察ヲ等閑ニ附シタル爲ナランカ．

肝臓ノ Cholesterin 新陳代謝ニ關シテ Schulz[40] ハ Cholesterin ハ肝臓ニ於テ entestern セラルト云ヒ，Rothschild[41] ニ據レバ肝臓ハ本來ノ Cholesterin 新陳代謝ノ調節機關ニシテ膽汁排泄ニヨリテ生體內 Cholesterin 量ヲ正常ニ保持スルモノナリト稱シ，Landaw[42] ニ據レバ副腎トハ異レル方法ニヨリ肝臓ハ Cholesterin 新陳代謝ニ關與スルモ，個々ノ動物ニ依リテ差異ヲ示シ，人類ニ於テハ Cholesterinämie ニ關セザル Cholesterin 量ヲ含有スルニ由リ肝臓ハ Cholesterin ノ貯藏所ニ非ズシテ或ル程度マデ活潑ニ動作スル Cholesterin ノ Filter ナリト云ヘリ．又同氏ハ Cholesterin ノ新陳代謝ノ中間機關トシテ Cholesterin ノ攝取竝ニ合成ニ向ツテ肝臓ヨリ分離セラレタル組織アリ，卽チ網狀織內被細胞（脾，肝，骨髓，淋巴結節及ビ副腎皮質細胞）之ニ相當スト稱セリ．又 Krylow, Landaw, Rothschild[43], Antischkow[44] 及ビ 川村[45] ノ諸氏ハ網狀織內被細胞殊ニ組織球性遊走細胞，Kupffer 氏星芒細胞竝ニ肺毛細血管內被細胞ハ Cholesterin ノ合成竝ニ分解ニ密接ナル關係ヲ有スル事ヲ述ベタリ．

脾臓剔出後血液中ニ Fett 及ビ Lipoide 殊ニ Cholesterin ノ含有量ノ增加ヲ來ス事ニ就テハ Eppinger[46] u. Kingg[47], Soper[48], Frenkel, Neklukow, Pflügers[49], Sou[50], Medack[51], Leites[52], Siegmond[53], Abelous et Soura[54], Jovanovicz u. Pick[55], 小田[56], 得能[57], 津田[58], 中澤[59], 小野[60] ノ諸氏ニ由リ證明セラレタルモ剔脾後ニ來ル Hypercholesterinamie 竝ニ Lipoidämie ノ發生原因ニ就テハ未ダ定說ナシ．卽チ Seu, Barco, Rosenthal u. Bloor[61] ノ諸氏ニ據レバ剔脾ニ依リ脾臓ノ有スル脂肪及ビ Lipoide ノ吸收作用ノ缺落ニ由ルト稱シ，Soper, Antischkow, Chalatow, 今[62], 川村, Leites, 得能, 津田ノ諸氏ハ剔脾ニ由リ一般網狀織內被細胞系ノ一時的機能減退ニ由ルト云ヘリ．小田氏モ其ノ實驗ニ由リ網狀織內被細胞ニ連續ノアル時ニ限リ脾臓「エキス」ハ Hirschfeld[63] 一派ノ說ク如キ「ホルモン」作用ヲ及ボスト稱セリ．然ルニ近時小野氏ハ剔脾後ニ現ハルル星芒細胞ノ脂肪ノ沈着及ビ之ニ據ル同細胞ノ肥大等ハ脾臓缺落ノ代償現象ニ非ズシテ總テ之ヲ脾臓ノ「ホルモン」作用ノ脫落ニ歸セントセリ．以上諸家ノ所說ト余ノ肝臓中ニ脂肪竝ニ Cholesterinester ノ增量ヲ來セル實驗成績トヲ併セ考フルニ，余ノ實驗ノミヨリシテハ其ノ由來ニ就キ何レニ由ルトモ遽ニ斷言シ得ザルモ恐ラクハ剔脾ニ由ル一般網狀織內被細胞系ノ機能減退ノミニ據ルニ非ズシテ脾臓ハ糖原質新陳代謝ニ於ケル如ク，其ノ「ホルモン」ニヨリ肝細胞ノ脂肪竝ニ Cholesterin 代謝機能ヲ亢進セシムルモノナラン．剔脾後副腎皮質ニハ早期ヨリ Lipoide 殊ニ Cholesterinester ノ沈着スル事ハ余ノ旣ニ報告セル所ナルガ此際肝細胞ニ於テハ手術後1箇月餘ヲ經タルモノニ於テ漸ク Sudan III 陽性脂肪ノ稍々增量セルヲ見ルモ Cholesterinester ハ未ダ殆ド證明シ得ズ，然ルニ1箇年餘ヲ經タルモノニ於テ Sudan III 陽性脂肪ノ沈着著明トナルニ及ビ初メテ Cholesterinester ノ認ムベキ增量ヲ示セリ．之 Wacker u. Hueck[64] 及ビ Krylow 諸氏ノ人工的 lypämisch ニナセル動物ニ於テハ Cholesterin ハ最初ニ副腎ニ，次デ肝毛細血管內被細胞，最後ニ骨髓及ビ脾臓ニ現ハレ，肝臓脾臓大動脈等ノ變化ハ副腎皮質ガ高度ノ變化ヲ起セル後初メテ現ハレ，副腎皮質ハ Cholesterin 新陳代謝障碍ニ際シテ甚ダ高度ニ，少クトモ最初ノ臓器トシテ反應ストノ所說ニ良ク一致セルモノト思考ス．

第6章 結論

1) 海猿ニ於テ其ノ脾臓ヲ剔出セバ術後間モナク肝細胞ハ縮小スルモ，後漸次恢復シ増大ス，而シテ剔出後1箇月餘ヲ經過セルモノニ於テハ中心靜脈周圍ノ肝細胞ニ於テ核ノ Pyknose ヲ認メ，9箇月餘ヲ經タルモノニ於テハ肝細胞ハ稍々著明ニ膨大シ，主トシテ中心靜脈周圍ノ細胞ニ於テ原形質ノ混濁，腫脹，空胞形成，核ノ Pyknose, Karyolyse 等ノ變化ヲ呈シ，細胞ノ境界ノ消失セルモノアリ．1箇年餘ヲ經タルモノニ於テハ斯カル變化ハ小葉全般ニ亙レルヲ見ル．尙ホ此際毛細血管ノ充盈，擴張ハ全般ヲ通シ著明ナラザルモ星芒細胞ハ術後早期ヨリ肥大増殖ヲ來セルヲ認ム．

2) 海猿ニ於テ其ノ脾臓ヲ剔出スルニ，滿腹時ニ於ケルト，空腹時ニ於ケルトヲ問ハズ，何レニ於テモ，一時肝糖原質ノ著明ナル減少ヲ來スモ，其ノ後兩者共ニ次第ニ恢復シテ増量スルモ尙ホ對照所見ニ及バズ．而モ永ク生存セル動物ニ於テハ滿腹時ニ於テハ其ノ肝糖原質ハ對照ノモノニ比シ著シク減少シ，空腹時ニ於ケルモノハ却テ増量セルヲ認メタリ．

3) 剔脾後1箇月餘ヲ經タル家兎ニ空腹時糖液ヲ靜脈內ニ注入セルニ肝細胞糖原質ハ同樣ニ處置セル對照動物ノモノヨリ明カニ減少セルヲ認ム．

4) 肝細胞 Golgi 氏裝置ハ脾臓ヲ剔出セル動物ニ於テハ凡ソ肝細胞內 Glykogen ノ量ト相伴ヒ増減ス，之同裝置ガ肝細胞機能ト密接ナル關係アルガ爲メニ他ナラズ．

5) 以上ノ實驗成績ハ脾臓「ホルモン」ノ脫落ニ歸因スル現象ニシテ，脾臓「ホルモン」ハ肝細胞ノ諸物質新陳代謝ニ重要ナル役割ヲ演ズルモノト信ズ．

擱筆スルニ當リ終始御懇篤ナル御指導ト御校閲ヲ賜リタル恩師八木田教授ニ滿腔ノ謝意ヲ表ス．

文献

1) 深井，岡醫雜，第48年，第7卷，Nr. 568, 1938. 2) *Togawa*, Biochem. Zeitschr., Bd. 109, S. 1, 1920. 3) 野間，岡醫雜，Nr. 428, S. 929, 1925; Nr. 442, S. 1185, 1926. 4) *Marx, A. V.*, Klin. W., 39, S. 2058, 1930. 5) *Schliephake, E. D.*, Arch. f. kl. Med., Bd. 172, S. 523, 1932. 6) *Bierry, Rathery* u. *Levine*, zit. n. Schliephake, zit. v. Soc. Biol. Paris, Bd. 91, 1924. 7) 小室，日本內分泌學會雜誌，第5卷，第7號，昭和4年. 8) 村尾，日本內分泌學會雜誌，第6卷，S. 509, 昭和5年. 9) 宮村，日本內分泌學會雜誌，第4卷，第11號，昭和4年2月. 10) 千野，日本內分泌學會雜誌，第5卷，第11號. 11) *Fuziwara, K.*, zit. n. Simizu, in Chemie u. Physiologie der Gallensäure, 1935. Bioch. Zschr., 256, 364, 1933. 12) *Stchedrowitzky, S. G.* u. *S. A. Seltzer*, Zeitschrift f. d. ges. exp. Med., Bd. 76, S. 369-380, 1931. 13) *Montemartini, G.*, zit. n. Berichts u. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm., 67, S. 308, 1932. 14) *Ascher* u. *Gutkuecht*, Biochem. Zt., Bd. 137. 15) *Kobayashi, M.*, Biochem. Zeit., Bd. 151, S. 491, 1924. 16) *Stropeni*; 17) *Kolmer*; 18) *Pascual*; 19) *Makarow*, 建氏論文ニ據ル．岡醫雜，512, 昭和7年. 20) 田中，軍醫團雜誌，第181號，第182號，1928. 21) 白坂，岡醫雜，第480號，昭和5年. 22) 小林，白坂，岡醫雜，第487號，昭和5年. 23) 宇野，岡醫雜，第495號，昭和6年. 24) 池田，岡醫雜，第505號，昭和7年. 25) 遠藤，岡醫雜，第512號，昭和7年5月；第521號，昭和8年. 26) 廸，岡醫雜，第512號，昭和7年5月. 27) 佐藤，岡醫雜，第517號，昭和8年. 28) 河合，岡醫雜，第521號，昭和8年. 29) 金津，岡醫雜，第532號，昭和9年5月. 30) *Hirschfeld*, Deutsch. med. W., Nr. 37, 1915. 31) *Klemperer*, zit. n. Ziegler, in Hirsch. Hab. d. innere Sekretion, Bd. II, 1 Hälfte, 1929; Z. Kl. M., 102. 32) 泉，日本外科學會雜誌，第25回，第2號，1924. 33) 二宮，日本內分泌學雜誌，第17卷，第10號. 34) 戶田，慶應醫學，第9卷，第11號，昭和4年. 35) 小田，岡醫雜，第44年，第7號，1932; 第44年，第8號，1932. 36) *Schlie-*

phake, E., Kl. Woch., Nr. 45, S. 2098, 1929. 37) 深井, 岡醫雜, 第48年, 第7卷, Nr. 568, 1933. 38) *Tujioka, S.*, zit. n. Simizu, in Chemie u. Physiologie d. Gallensäure, Arb. Med. Faklt. Okayama, 4, 446, 1935. 39) *Ascher, Bernet, Gutknecht, Nakayama, Kobayashi, Tominaga, Dubois* u. *Mussali*, zit. n. G. Ziegler in Hirsch. Hab. d. Innersekretion, Bd. II, 1 Hälfte. Beiträge zu Physiologie der Drüsen, Bioch. Z., 128, 521, 1922; 137, 439, 1923; 151, 119, 1924; 151, 491, 1925; 82, 141, 1917; 94, 40, 1917. 40) *Schulz*, zit. n. Kawamura, Neue Biträge zur Morphologie u. Physiologie der Cholesterinsteatose 1927, Verh. deut. path. Ges., 20 Tagung, 1925. 41) *Rothschild*, Ziegler's Beiträge, Bd. 60, S. 67, 1925. 42) *Landau* u. *Mc Nee*, Ziegler's Beiträge, Bd. 58, S. 667. 43) *Krylow*, Ziegl. Beitr., Bd. 58, S. 434. 44) *Anitschkow* u. *Chalatow*, Z. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 24, 1913. 45) 川村, 日新醫學, 第7年, 第1號, 1917. 46) *Eppinger*, zit. n. Hirschfeld, in Hab. d. allg. Hämatologie, Bd. I, 2 Hälfte. Berl. kl. W., Nr. 33, 1913. 47) *Kingg*, zit. n. Hirschfeld, in Hab. d. allg. Hämatologie, Bd. I, 2 Hälfte. Arch. inter. Med., 1914. 48) *Soper*, Ziegler's Beiträge, Bd. 60. 49) *Frenkel*, Nekludow, Pflüger's Beiträge, Bd. 220, Ht. 3. 50) *Seu*, Ref. Ber. d. ges. Phy. u. Pharm., Bd. 38. 51) *Medack* u. *Pribram*, Berl. kl. W., Nr. 27 u. 28, 1915. 52) *Leites*, Zbl. f. allg. Path., Bd. 38; Bioch. Zt., Bd. 198. 53) *Siegmond*, Virchow's A., Bd. 224. 54) *Abelous* et *Soura*, zit. n. Hirschfeld, in Hab. d. allg. Hämatol., Bd. I, 2 Hälfte, 1933. Cpt. r. acad. des Sciences, 1920, Bd 170, S. 619; Bd. 176, S. 1850. Cpt. r. soc. biol., Bd. 94, 1926. 55) *Jovanovicz* u. *Pick*, zit. n. Hirschfeld, in Hab. d. allg. Hämat., Bd. I, 2 Hälfte, 1933. 56) 小田, 岡醫雜, 第44年, 第7號 (510), 昭和7年. 57) 得能, 岡醫雜, 第41年, 第5號, 昭和4年; 第44年, 第8號 (511), 昭和7年. 58) 津田, 岡醫雜, 第44年, 第4號 (507), 昭和7年. 59) 中澤, 日本內分泌學會雜誌, 第6卷, 昭和5年. 60) 小野, 岡醫雜, 第46年, 第7號 (534), 昭和9年; 第46年, 第8號 (505), 昭和9年. 61) *Seu, Barco, Rosenthal* u. *Bloor*, 小野氏論文ニ據ル. 62) 今, 日新醫學, 第4年, 第9號, 1915. 63) *Hirschfeld*, 小田氏論文ニ據ル, Therap. d. Gegenw., Bd. 54, 1913. 64) *Wacker* u. *Hueck*, A. f. exp. path., Bd. 74.

附 圖 說 明

Fig. 1—8. 滿腹時ニ殺セシ海猿ノ肝臟

Fig. 1. 正常海猿ノ肝細胞 Glykogen (Best 氏「カルミン」染色, 擴大 5×7 K.L. 30 Zeiss)

Fig. 2. 正常海猿ノ肝細胞 Golgi 氏裝置 (Rámóny Cajál 氏染色, 擴大 40×7 K.L. 35 Zeiss)

Fig. 3. 剔脾後ヲ經タル海猿ノ肝細胞 Glykogen (染色, 擴大同上)

Fig. 4. 剔脾後 5 日ヲ經タル海猿ノ肝細胞 Golgi 氏裝置 (染色, 擴大同上)

Fig. 5. 剔脾後 15 日ヲ經タル海猿ノ肝細胞 Glykogen (染色, 擴大同上)

Fig. 6. 剔脾後 15 日ヲ經タル海猿ノ肝細胞 Golgi 氏裝置 (染色, 擴大同上)

Fig. 7. 剔脾後 273 日ヲ經タル海猿ノ肝細胞 Glykogen (染色, 擴大同上)

Fig. 8. 剔脾後 273 日ヲ經タル海猿ノ肝細胞 Golgi 氏裝置 (染色, 擴大同上)

Fig. 9—16. 空腹時ニ殺セシ海猽ノ肝臓

Fig. 9. 正常海猽ノ肝臓 Glykogen (Best氏「カルミン」染色, 擴大 5×7 K.L. 30 Zeiss)

Fig. 11. 剔脾後 5 日ヲ經タル海猽ノ肝臓 Glykogen (染色, 擴大同上)

Fig. 13. 剔脾後 33 日ヲ經タル海猽ノ肝臓 Glykogen (染色, 擴大同上)

Fig. 15. 剔脾後 405 日ヲ經タル海猽ノ肝臓 Glykogen (染色, 擴大同上)

Fig. 10. 正常海猽ノ肝細胞 Golgi 氏裝置 (Rámóny Cajal 氏染色, 擴大 40×7 K.L. 35 Zeiss)

Fig. 12. 剔脾後 5 日ヲ經タル海猽ノ肝細胞 Golgi 氏裝置 (染色, 擴大同上)

Fig. 14. 剔脾後 33 日ヲ經タル海猽ノ肝細胞 Golgi 氏裝置 (染色, 擴大同上)

Fig. 16. 剔脾後 405 日ヲ經タル海猽ノ肝細胞 Golgi 氏裝置 (染色, 擴大同上)

Fig. 17, 19. 44 時間絶食セシメタル後, 6% 葡萄糖液 20 cc ヲ耳靜脈内ニ注入セシ後 4 時間ヲ經テ殺セシ家兎ノ肝細胞 Glykogen (Best 氏「カルミン」染色, 擴大 5×7 K.L. 30 Zeiss)

Fig. 17. 對照

Fig. 19. 剔脾後 36 日ヲ經タル家兎ノ肝細胞 Glykogen (染色, 擴大同上)

Fig. 18. 剔脾後 439 日ヲ經タル海猽ノ肝臓 (Hämatoxylin-Eosin 染色, 擴大 40×7 K.L. 30 Zeiss)

Fig. 20. 剔脾後 36 日ヲ經タル家兎ノ肝臓 (染色, 擴大同上)

Aus dem Anatomischen Institut der Medizinischen Fakultät Okayama
(Vorstand: Prof. Dr. K. Yagita).

Über die histologischen Veränderungen der Leber nach der Exstirpation der Milz.

Von

Shohei Fukai.

Eingegangen am 22. Juli 1938.

Beim Meerschweinchen führte Verf. die totale Exstirpation der Milz und liess die Tiere 5, 15, 30, 61, 273, 405 und 439 Tage lang weiter leben, um die Leber durch Hämatoxylin-Eosin-, Lipoide- und Glykogenfärbung sowie durch die Cajal'sche Uransilbermethode zu untersuchen. Ferner hat Verf. bei einem Kaninchen, an dem die Milz

Fig. 1.

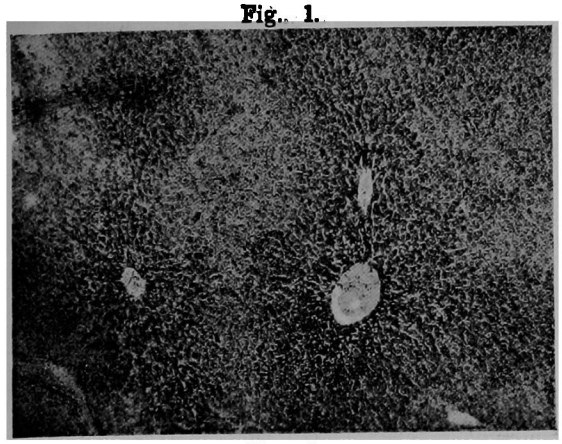


Fig. 2.

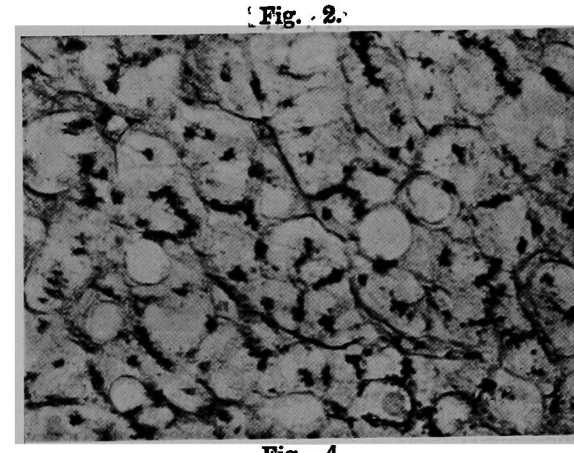


Fig. 3.

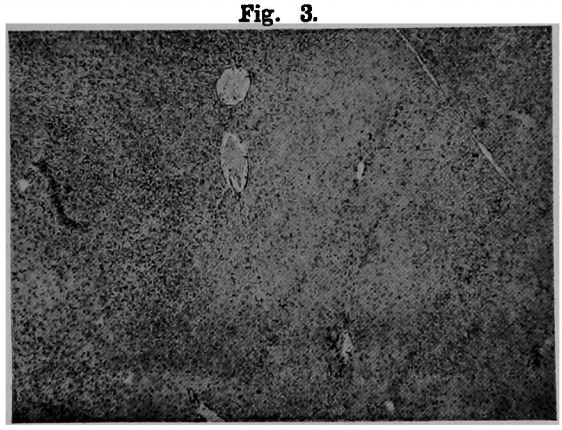


Fig. 4.

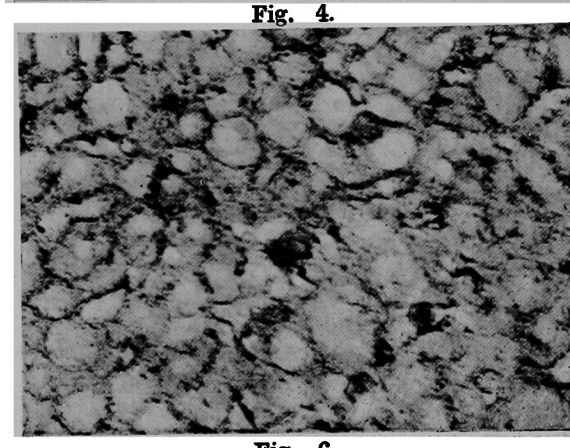


Fig. 5.

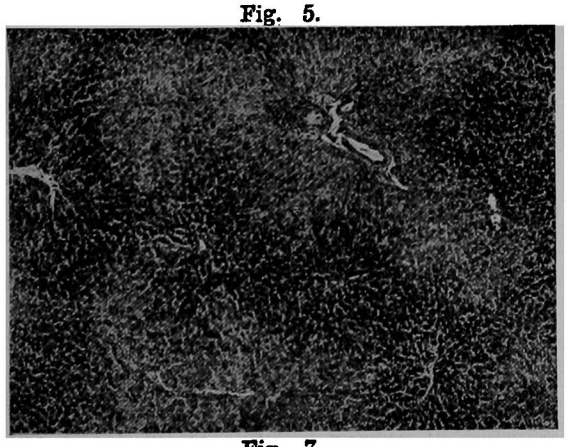


Fig. 6.

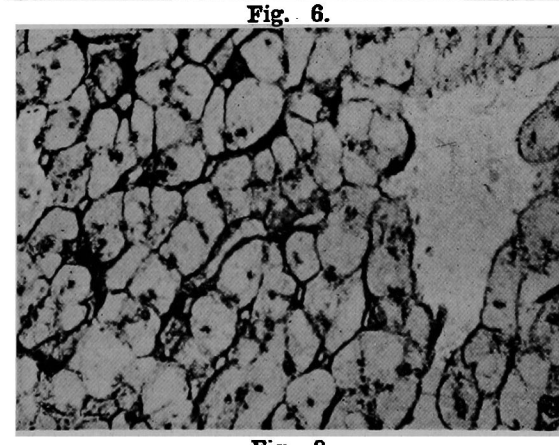


Fig. 7.



Fig. 8.

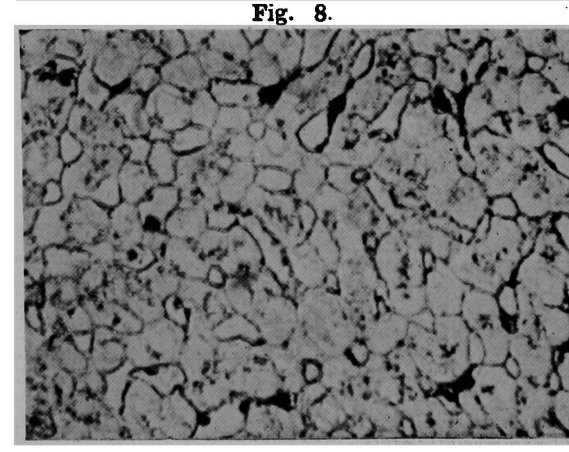


Fig. 9.

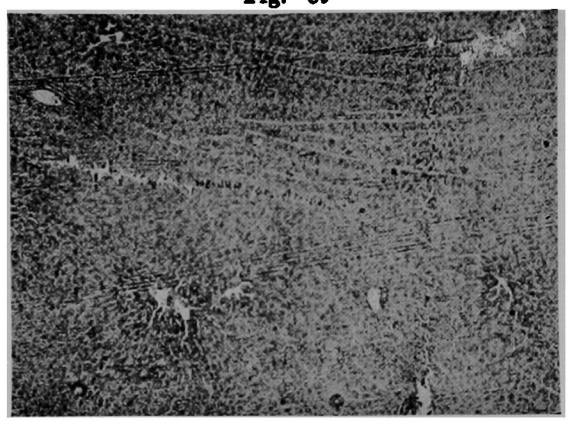


Fig. 10.

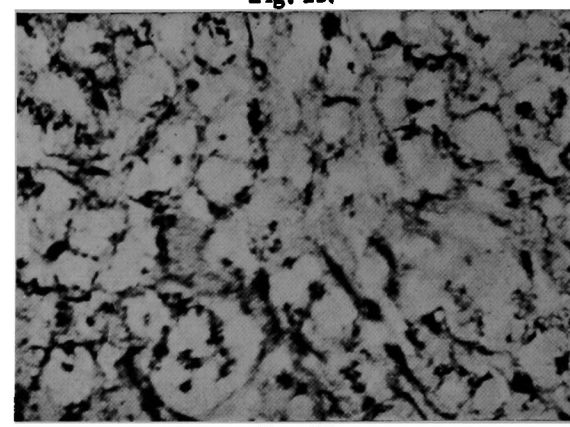


Fig. 11.

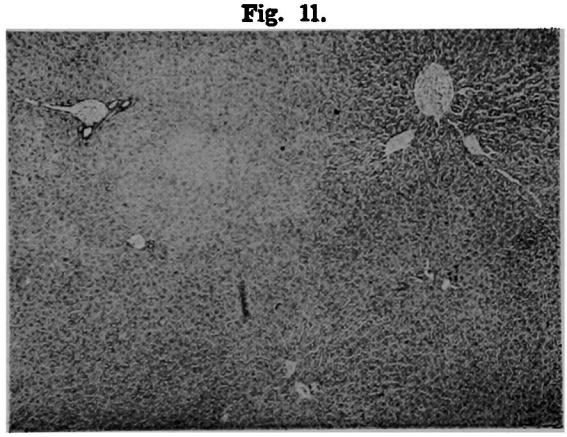


Fig. 12.

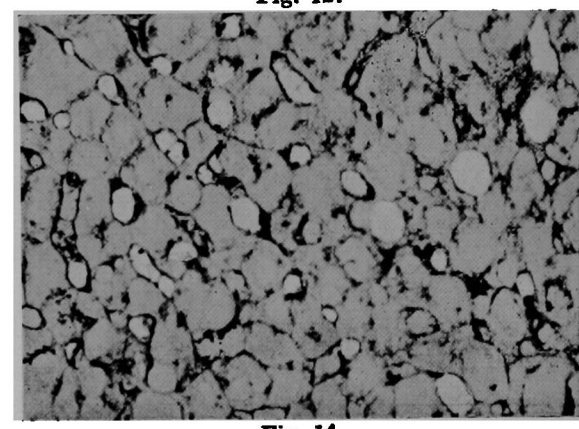


Fig. 13.

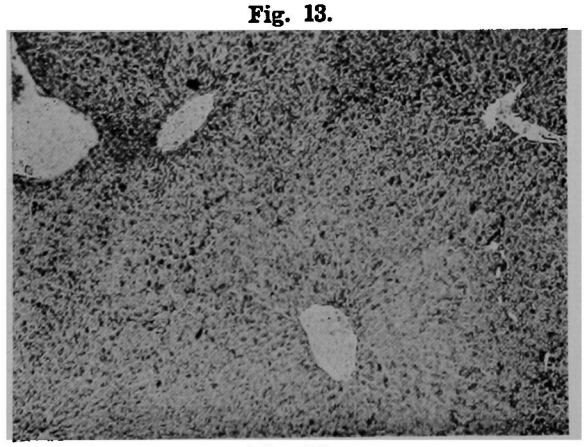


Fig. 14.

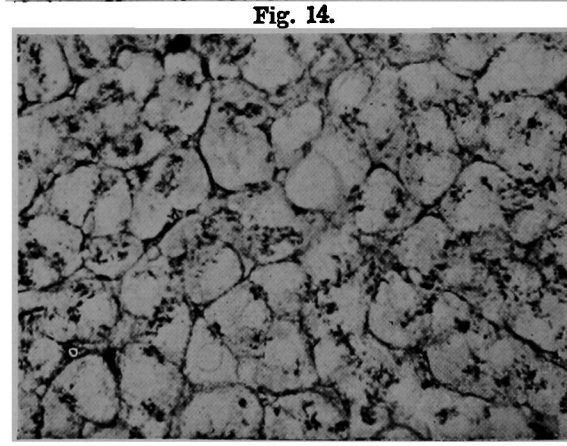


Fig. 15.

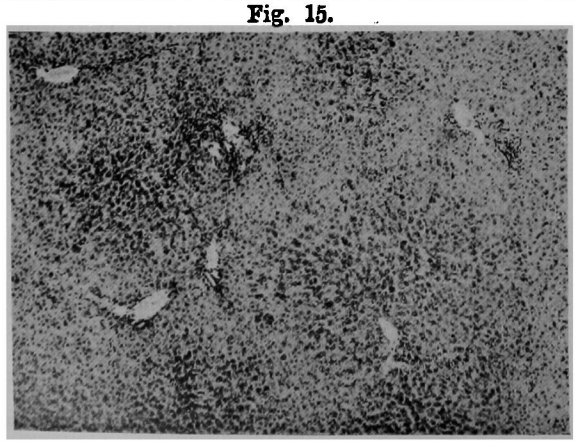


Fig. 16.

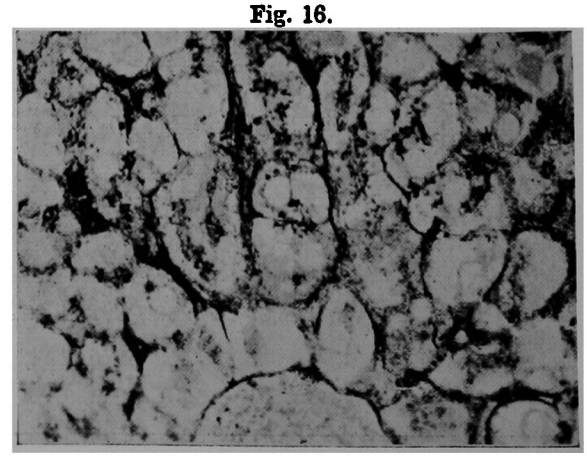


Fig. 17.

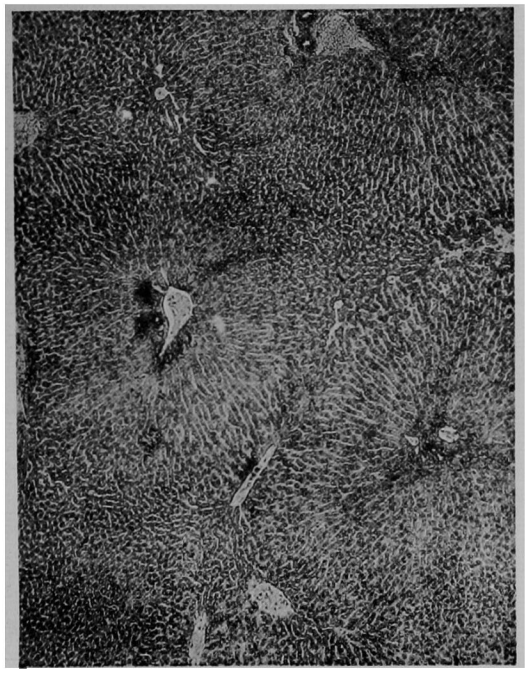


Fig. 18.

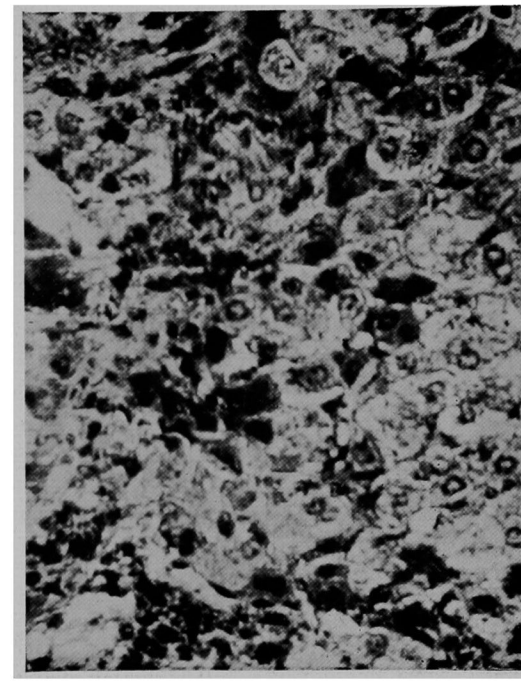


Fig. 19.

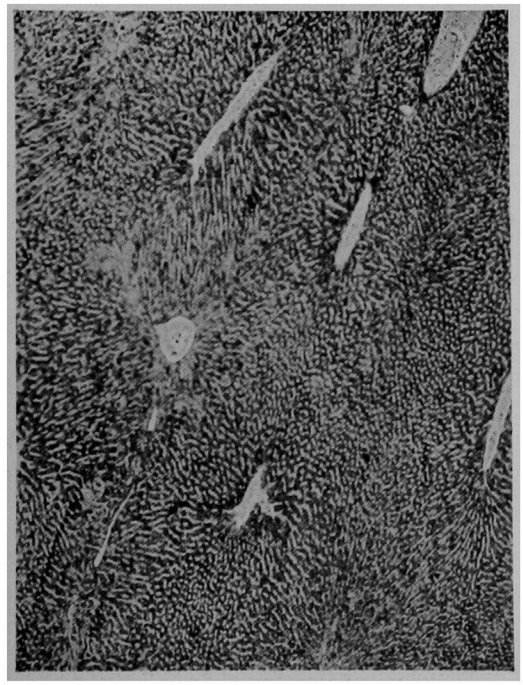
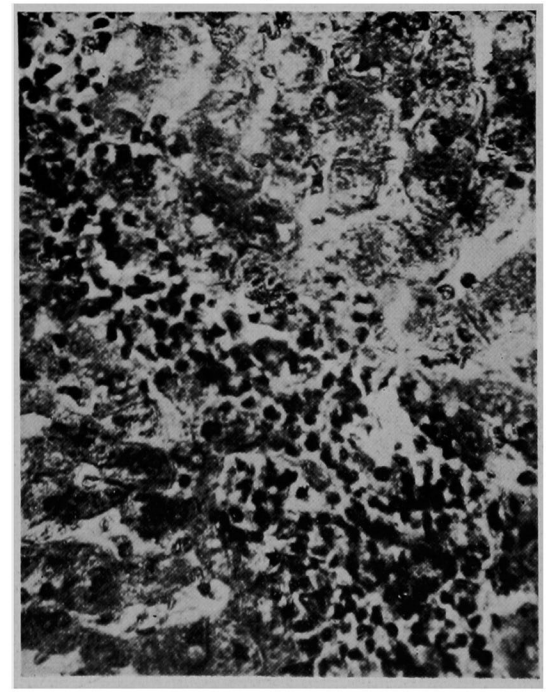


Fig. 20.



34 Tage vordem exstirpiert worden war, nach 44 Stunden lang andauerndem Hungertbleiben 20 cc Traubenzuckerlösung in die Ohrvene injiziert. In der 5. Stunde nach der Injektion tätete er das Tier und untersuchte die Leber unter denselben Massregeln, wie vorher. Die Resultate, zu denen Verf. gelangt ist, sind, wie folgt:

1) Bei der totalen Entfernung der Milz erscheinen die Leberzellen zwar einstweilen verkleinert, aber sie vergrössern sich bald allmählich und bieten 30 Tage nach der Operation schon eine Pyknose ihres Zellkernes im zentralen Teil des Leberacinus dar. Nach 9 Monaten sind in ihnen noch Ausschwellung, Trübung, Vakuolenbildung, Pyknose und Karyolyse usw. nachzuweisen, indem dabei ihr Zellkörper von der Umgebung undeutlich abgegrenzt sich zeigt. Die Veränderungen sind nach einem Jahr überall im Leberacinus zu finden. Während die Hyperämie und Erweiterung der Blutkapillaren dabei nur schwach äussert sich zeigen, sind die Vergrösserung und Wucherung der Kupffer'schen Sternzellen sehr auffallend.

2) Während das Glykogen in den Leberzellen nach Exstirpation der Milz einstweilen sich verringert, so nimmt es bald wieder allmählich an Menge zu, ohne jedoch dabei die aufängliche normale Menge zu erreichen. Die Glykogenmenge ist bei dem Tier, welches die Operation lange überlebt hat, zwar im gesättigten Zustand kleiner, als die bei der Kontrolle, aber im Hungerstand grösser, als die bei derselben.

3) An einem Kaninchen, dessen Milz einen Monat vordem exstirpiert ist, ist die Glykogenmenge in den Leberzellen bei der intravenösen Injektion der Traubenzuckerlösung im Hungerzustand kleiner, als die an der Kontrolle. Mit der Glykogenmenge geht die Entwickelung des Golgi'schen Apparates in den Leberzellen Hand in Hand. Aus dieser Tatsache ist es ohne Weiteres klar, dass der Apparat mit den Funktionen der Leberzellen viel zu tun hat. Daher bin ich der Meinung, dass die oben erwähnten Veränderungen in der Leber auf dem Ausfallen des Milzhormons beruhen, und dass das Hormon aus der Milz beim Stoffwechsel der Leber eine grosse Rolle spielt.

(Autoreferat)