

Gesamtproteingehaltes des Gesamtstickstoffes, des osmotischen Drucks und des Albumingehaltes des Serums einige Stunde nach der Injektion, und zu einer gleichzeitigen Vermehrung des Globulingehaltes des Serums und des Reststickstoffes des Blutes.

Nach diesem Versuch darf man wohl vermuten, dass der Peptonshock die Funktionen des reticuloendothelialen Systems hemmt, und also eine Verhinderung des Eiweissstoffwechsels im Körper wie bei stärkerer Tusche- u. Kollargolblockierung zur Folge hat. Aber diese Schädigung des reticuloendothelialen Systems ist eine vorübergehende.

2) Im ganzen genommen konnte Referent zwischen der Blockierung des reticuloendothelialen Systems mit Tusche oder kollargol, und Peptonshock oder parenteraler Einverleibung einer grösseren Dose von Proteinkörpern eine grosse Ähnlichkeit beobachten. (Autoreferat)

128.

612.354.2:612.015.349.034

臓器相關ニ對スル實驗的研究

(第 4 報)

脾臓ト肝臓其ノ他臓器トノ關係

岡山醫科大學柿沼, 北山内科教室(主任柿沼, 北山兩教授)

醫學士 勝 山 榮

[昭和 13 年 9 月 27 日受稿]

第 1 章 緒 言

肝臓ハ人體內臓中最モ重要ナルモノノ 1 ニシテ, Fischler ノ云フ如ク, 肝臓ハ寧ロ體內新陳代謝ノ調節ヲ以テ主要機能トシ, 全身生活現象ニ關與スル以上ハ, 當然諸多臓器ト相關性ヲ有ス可シ. (Clemens Eickhoff¹⁾). 脾肝ノ相關性ヲ考フレバ, 內分泌學上, 局所解剖上, 發生學上及消化機能上ノ諸點ニ於テ密接ナルモノアリ. 例ヘバ各種肝臓疾患(膽石症, 慢性黃疸, 萎縮性及ビ肥大性肝硬變症, 原發性肝臓癌, 膽囊炎, 單純性及ビ傳染性黃疸, 急性黃色肝萎縮症等)ニ於テ, 甚ダ屢々乃至殆ト全部ガ脾臓病變ヲ誘起併發セシムルコトハ文獻ノ示ス所甚ダ多シ (Kehr²⁾, Steinhaus³⁾,

Poggenpohl⁴⁾, Paul Eckey⁵⁾ etc). 又脾臓ニ於ケル病變ガ hämatogen, lymphogen, intraduktal (Westphal⁶⁾), Gefässnerventheorie (Ricker's⁷⁾) 及ビ內分泌的ニ肝臓内ニ侵襲シ, 肝臓ニ諸種變調ヲ與ヘ, 又ハ其ノ逆モ成立シ得ルコトハ, 多數ノ實驗又ハ症例ノ示ス處ニシテ, Ellösner⁸⁾ハハイデルブルグ外科「クリーニツク」ニ於ケル急性出血性脾臓炎, 原發性又ハ續發性脾臓壞死, 其ノ他 10 箇年ニ於ケル脾臓疾病ニ關スル大ナル症例集ヨリ, 「脾臓疾患ニシテ, 肝臓ニ何等カノ變性ナキ物ハ殆ドナシ」ト論斷シ, Soetbeer⁹⁾, Berner¹⁰⁾, Payr Martina¹¹⁾ 亦此ニ次ノ肝臓變性ヲ説ケリ. Fischler¹²⁾ニヨレバ肝臓ニハ抗酵素素の防禦力ヲ有シ, 之

ガ抗力低下 (Eck 氏瘻) ヲ見ル時ハ活性酢酵素ニ

斷セリ。

ヨリテ退行性變化ヲ見ルト言フ。Welsh 氏モ亦
 燐中毒ハ肝臓ノ fermentzerstörende Fähigkeit
 ノ障碍ナリト言ヒ、其ノタメ肝臓ニ於テ異常分解
 ヲ抑制スルカヲ失フコトガ燐中毒時ノ肝臓變性ノ
 主要因子ナリト言フ Fischler¹²⁾, Bergmann u.
 Guleke¹³⁾, Matthes¹⁴⁾, Hess etc. ハ「トリプシ
 ン注射」ニヨリ「抗トリプシン」ノ増生ヲ見タリ
 ト報告シ、加之、實驗の急性肝臓壊死ニ於ケル病
 理解剖の所見又ハ中毒症狀ノ輕少ナルヲ見タリ。
 Schönbauer¹⁵⁾ 亦「トリプシン注射」ヲナセル犬ノ
 血清ヲ用ヒテ被働性免疫ヲナシ得ト云フ。此處ニ
 於テ正常時乃至肝臓障碍時ニ於ケル肝臓ノ肝臓ニ
 對スル關係ヲ追究セントス。

第2章 實驗方法

健康ナル雄性犬大(日本犬ハ用ヒザルヲ可トス)
 ヲ、一定期間、一定飼料ニテ飼育後、用ニ供ス。
 手術ハ毎回、相對應ス可キ條件(例ヘバ肝管結紮
 ト肝臓全切除ノ如シ)ノモノヲ同時ニ行ヒ、手術ヨリ
 「アルコール」浸出迄ニ受ク可キ影響ヲ可及の同一
 ナラシメタリ。手術ハ豫メ「鹽酸モルヒネ」飽和溶
 液 1.5 cc 1 kg ヲ皮下注射シ、更ニ「エーテル麻酔」
 ヲ併用シテ行フ。加フ可キ手術ハ下ノ如シ。

(1) 肝臓全切除。

(2) 肝臓全周圍結紮(體、頭、尾各部トモ隣接
 各臓器トノ間ヲ結紮シ、完全ニ周圍トノ交通ヲ遮

(3) 正副肝液輸出管結紮。

(4) 肝液輸出管結紮及ヒ稍々廣汎ナル靱帶結
 紮(肝頭部ト十二指腸ノ間ヲ種々ナル廣狹程度ニ
 於テ結紮ス。肝臓ハ輕キ循環障碍ヲ見ル、併シ肝
 十二指腸靱帶ハ殘シ、肝、脾間ノ淋巴及ヒ血行ニ
 ヨル連絡ヲ殘ス。)

之等4種ノ手術様式ニ就テ「エーテル麻酔」ノ程
 度、「肝マツサージ」及ヒ輕キ機械的 Pankreas-
 quetschungmg 等ノ施行、又ハ不施行ヲ組合セ、
 此處ニ生ズル各種組合セノ場合ニ見ラルル結果ヲ
 檢ス。

肝障碍ニハ 3 mg/kg 即チ 0.5% 黃燐「オレーフ
 油」溶液 0.6 cc/kg ヲ上記各種操作ト同時ニ大腿内
 面ニ皮下注射セリ。

「メチルアルコール」浸出性溶血物質、「Sudan
 III」染色其ノ他ハ前報告ト同様ニナシ、糖原質ハ
 Best 氏「カルミン染色」ニヨル。

第3章 實驗成績

第1節 「メチルアルコール」浸出性溶血物 質ニヨル判定

(1) 對照 正常犬ニ於ケル肝臓全切除乃至肝管
 結紮及ビ「肝マツサージ」併用(各々 25—32 時間後
 ニ於テ)ニテハ溶血性物質ヲ肝ニ認ムルコトナク、
 又開腹術ト共ニ黃燐注射ヲナセル肝障碍犬ニ於テ
 モ、肝臓ニ溶血物質ヲ生ズルコトナシ(第1表)。

第1表 諸種處置犬ノ臓器内溶血物質

犬番號	23	25	27	28	29	30	L	36	37
處置種別	開腹術	開腹術	肝管結紮	肝管結紮	肝全切除	肝全切除	開腹犬 燐中毒	肝切除犬 燐中毒	肝管結紮 犬燐中毒
肝	1.0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.8	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.6	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.4	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.2	0	0	+	0	0	0	0	0
	0.1	0	0	+	0	0	0	0	0
臓	0.05	0	0	+	0	0	0	0	0
	0.025	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.0125	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.00625	0	0	0	0	0	0	0	0

犬 番 號		23	25	27	28	29	30	L	36	37
處 置 種 別		開腹術	開腹術	脾管結紮	脾管結紮	脾全別出	脾全別出	開腹犬 癩中毒	脾別出犬 癩中毒	脾管結紮 大癩中毒
腎	1.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.8	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.6	0	0	+	0	0	0	0	0	0
	0.4	0	0	+	0	0	0	0	0	0
	0.2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.05	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.025	0	0	0	0	0	0	0	0	0
脾	1.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.8	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
肝	1.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.8	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0.1	0	0	0	0	0	0	0	0	0

【注意】 處置後採殺迄ノ時間ハ第3表ノ夫レニ相當スル如ク 25—31時間前後ニナセリ

(2) 肝臓障碍犬(黃磷注射)ニ於ケル脾臓全別出 此場合肉眼上甚シキ變化(第2表 B. H. O. G. M. 24, I. 36), 例ヘバ, 肝臓脂肪變性, 肝容積増大, 輕キ黃疸等ヲ見ルト雖モ, 溶血物質ヲ肝臓ニ生ズルモノ殆ドナク, 又之ヲ生ズルモノモ, 其ノ程度

極メテ輕度ナリ. 而シテ「エーテル麻醉」ヲ強ク行フ時ニモ肝臓内溶血物質増生セズ. 即チ脾臓ナキ時ハ「エーテル麻醉」ニヨリテ肝内溶血物質ノ増量セザルコトハ注目ニ値ス. 又腎臓, 脾臓, 膽嚢等ニモ溶血性物質ヲ生成セズ(第2表參照).

第2表 肝障碍犬(黃磷皮下注射)ニ對スル脾全別出, 脾管結紮ノ影響

犬 處 置 種 別		脾 管 結 紮						脾 全 別 出			脾 全 別 出									
āther 麻 醉 量		冊	冊	冊	0	冊	+	0	冊	冊	冊	冊					0			
脾 Massage / 程度		冊	冊	0	冊	0	冊	0	冊	冊	冊	冊								
結 紮 / 廣 狹 等		廣	廣	廣	廣	廣	狹	狹	廣	廣	廣	廣								
犬 番 號		33	34	K	F	37	E	23	35	53	52	B	H	D	G	M	24	I	36	
處 置 後 時 間 數		18	25	25	31	31.5	22	25	31	48	48	31	25	22	31	32	25	25	31.5	
肝	1.0	冊	冊	(+)	冊	0	/	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	
	0.8	冊	冊	(+)	冊	0		0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0
	0.6	冊	冊	(+)	冊	+		0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0
	0.4	冊	冊	+	冊	冊		0	0	0	±	0	0		0	0	0	0	0	0
	0.2	冊	冊	冊	冊	冊		0	0	0	+	0	0		±	0	+	0	0	0
	0.1	冊	冊	冊	冊	冊		0	+	0	冊	冊	冊		冊	0	冊	0	0	0
	0.05	冊	冊	冊	冊	冊		0	冊	0	冊	冊	冊		冊	0	冊	冊	0	0
	0.025	冊	冊	冊	冊	冊		0	冊	0	冊	冊	冊		冊	0	冊	冊	0	0
臟	0.0125	冊	冊	冊	冊	冊	0	冊	0	冊	冊	冊		冊	0	冊	冊	冊	0	
	0.0063	冊	冊	冊	冊	冊	0	冊	冊	冊	冊	冊		冊	冊	冊	冊	冊	0	

犬 處 置 種 別		脾 管 結 紮							脾 臓 置			脾 全 剔 出							
ether 麻 酔 量		冊	冊	冊	0	冊	+	0	冊	冊	冊	冊							→ 0
脾 Massage ノ 程度		冊	冊	0	冊	0	+	0	冊	冊	冊								
結 紮 ノ 廣 狹 等		廣	廣	廣	廣	廣	狹	狹	廣	廣	廣								
犬 番 號		33	34	K	F	37	E	23	35	53	52	B	H	D	G	M	24	I	36
處 置 後 時 間 数		18	25	25	31	31.5	22	25	31	48	48	31	25	22	31	32	25	25	31.5
腎	1.0	+	冊	0	冊	0		0	+	+	+	0	0		冊	0	0	0	0
	0.8	+	+	0	冊	0		0	+	+	+	0	0		冊	0	0	0	0
	0.6	+	+	0	+	0		0	+	+	+	0	0		冊	0	0	0	0
	0.4	+	+	0	+	0	/	0	+	+	+	0	0	/	+	0	0	0	0
	0.2	+	+	0	+	0		0	+	0	0	0	0		±	0	0	0	0
	0.1	+	+	0	0	±		0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0
	0.05	0	+	0	0	±		0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0
	0.025	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0
脾	1.0	冊	±	±	0	0		0	±	0	+	0	0		0	0	0	0	±
	0.8	冊	0	±	0	0		0	±	0	+	0	0		0	0	0	0	±
	0.6	冊	0	±	0	0	/	0	0	0	+	0	0	/	0	0	0	0	0
	0.4	冊	0	±	0	0	/	0	0	0	+	0	0	/	0	0	0	0	0
	0.2	冊	0	0	0	0		0	0	+	0	0	0		0	0	0	0	0
	0.1	±	0	0	0	0		0	0	±	0	0	0		0	0	0	0	0
膽	1.0	冊	冊	+		0		+	±	±	+	0	0			0	0	0	0
	0.8	冊	冊	+		0		+	±	±	+	0	0			0	0	0	0
	0.6	冊	冊	冊	/	0	/	0	±	0	+	0	0	/	/	0	0	0	0
	0.4	冊	冊	冊		0		0	0	0	+	0	0			0	0	0	0
	0.2	+	+	0		0		0	0	0	+	0	0			0	0	0	0
	0.1	±	0	0		0		0	0	0	±	0	0			0	0	0	0
組 織 所 見	肝 糖 原 質	0	0	0	±	0	0	±	±			0	±	±	+	0	0	0	0
	脂 肝 臓 内	+	冊	冊	冊	冊	冊	冊	冊			冊		冊	冊	冊	冊		冊
	腎 臓 内	0	0	冊	0	+	冊	(+)	0	/	/	0	/	+	+	+	冊	/	(+)
	脾 臓 内	0	0	0	0	0	0	0	0			0		0	0	0	0		0
	量 肝 門 脈 枝 内	0	+	+	(冊)	(冊)	(冊)	冊	+			0		0	0	0	0	冊	+

(3) 脾臓ヲ周圍ヨリ全く遮斷スル時、亦全剔出ノ場合ニ略ボ同ジク、溶血物質ノ生成殆ド無シ。而モ「脾マツサージ」、「エーテル」ノ注加量ハ可成リ強クシテ、同條件ノ下ニテハ、脾管結紮犬ハ高度ノ溶血物質ヲ作ルナリ(第2表参照)。

(4) 脾管結紮及ビ僅ノ靱帶結紮ヲナシ凡「エーテル麻酔」量少量ノ場合 (E. 23)

肝ニ溶血物質生成殆ドナキカ、又ハ極メテ輕度ニシテ「エーテル麻酔」及ビ「脾マツサージ」ガ肝内

溶血物質量ニ相當深キ關係アルヲ知ル(第2表)。

(5) 脾管結紮及ビ廣キ範圍ノ靱帶ノ結紮ニ加フルニ

(a) 「エーテル麻酔」量僅少ノ場合 (F) 及ビ

(b) 「エーテル」相當多量、「脾マツサージ」輕度併用 (K. 37, 52) ノ場合

何レモ肝臓内ニ溶血性物質ヲ生ズ。完全溶血ヲ見ルコトハ殆ドナク、強溶血ヲ示ス程度ニ止ル。腎、脾、膽囊ガ溶血物ヲ殆ド作ラザルハ前同様ナ

リ。

(c) 脾液輸出管及十二指腸, 脾間ノ廣キ結紮
多量ノ「エーテル麻酔」及ビ強キ「脾マツサージ」ヲ
併用セル場合 (33, 34)

肝臓内ノ溶血物質生成ハ極メテ強ク、又相當ノ
稀釋度ニ至ル迄完全溶血ヲ見ルニ至ル、而モ中毒
時間ハ夫々18, 25時間ニシテ、他ニ比シテ甚シク
短時間ナルニカカハラズ、瀕死ノ状態ニ陥リ、溶
血度大ナリ。脾臓亦之ニ比例シテ強ク溶血物質ヲ
作ルハ、脾肝脾嚢間ノ密接ナル關係ヲ思ハシム。
腎臓及ビ脾臓亦多少溶血性物質ノ増生ヲ見ルト雖
モ、其ノ度輕シ。

[小括] 要スルニ脾全剔出犬ニ於テハ上述程度

ノ黃燐注射, 「エーテル麻酔」, 「脾マツサージ」其
ノ他ノ處置ヲ用フルモ、肝、腎、脾、脾嚢内ニ溶
血性物質ヲ作ルコトナキニ比シテ、脾管結紮ニヨ
ル鬱積セル脾液ヲ、淋巴又ハ肝門脈ヲ經テ肝門内
ニ流入シ得ル如ク手術シ、肝障礙ヲナセル上、「脾
マツサージ」, 多量「エーテル」添加ヲナス時ハ、
此處ニ著明ニ肝臓内溶血物質ヲ生成ス。溶血物質
生成ノ度ハ脾嚢, 肝ニ次ギ、腎、脾ニハ殆ド増生
ヲ見ズ。サレド多少ハ増加ノ傾向アリ。上述ノ關
係ハ、溶血反應判定時間ヲ更ニ延長スルコトニヨ
リ(即チ10時間後判定セル後、再ビ試験管ヲ振盪
シテ、其ノ後數時間ヲ經テ判讀ス) 更ニ判然タル
ヲ見ル(第3表參照)。

第3表 第2表ヲ更ニ數時間後判定セル結果

犬 處 置 種 別		脾 管 結 紮				處 置	剔 脾	
äther 麻 酔 量 脾 Massageノ程度 結 紮ノ廣 狹 等		冊 冊 廣	冊 冊 廣	冊 0 廣	0 0 狹	冊 十 廣	冊 +	+
犬 番 號		33	34	37	23	35	24	36
處 置 後 時 間		18	25	31.5	25	31	25	31.5
肝	1.0	冊	冊	冊	0	0	0	0
	0.8	冊	冊	冊	0	0	0	0
	0.6	冊	冊	冊	0	+	0	0
	0.4	冊	冊	冊	0	+	+	0
	0.2	冊	冊	冊	0	冊	冊	0
	0.1	冊	冊	冊	0	冊	冊	0
	0.05	冊	冊	冊	冊	冊	冊	+
	0.025	冊	冊	冊	冊	冊	冊	冊
脾	0.0125	冊	冊	冊	冊	冊	冊	冊
	0.0063	冊	冊	冊	冊	冊	(冊)	冊
		+	+	+	+	+	+	+
		0	0	+	+	0	+	0
腎	1.0	冊	冊	0	0	+	0	0
	0.8	冊	冊	0	0	+	0	0
	0.6	冊	冊	0	0	+	0	0
	0.4	冊	冊	0	0	+	0	0
	0.2	冊	冊	冊	0	冊	0	0
	0.1	冊	冊	冊	0	冊	0	0
	0.05	冊	冊	冊	冊	冊	冊	冊
	0.025	冊	冊	冊	冊	冊	冊	冊
脾	1.0	冊	冊	0	0	0	0	0
	0.8	冊	冊	0	0	0	0	0
	0.6	冊	冊	0	0	0	0	0
	0.4	冊	冊	0	0	0	0	0
	0.2	冊	冊	0	0	0	0	0
	0.1	冊	冊	0	0	0	0	0
脾	1.0	冊	冊	冊	冊	冊	冊	冊
	0.8	冊	冊	冊	冊	冊	冊	冊
	0.6	冊	冊	冊	冊	冊	冊	冊
	0.4	冊	冊	冊	冊	冊	冊	冊
	0.2	冊	冊	冊	冊	冊	冊	冊
	0.1	冊	冊	冊	冊	冊	冊	冊

第2節 (イ)肝臓内中性脂肪集積及び一般組織の所見 (Sudan III-Hämatoxylin 染色 (以下 H.S. III-染色ト略記ス) Hämatoxylin-Eosin 染色 (以下 H.E.-染色ト略記ス)

(上述各例ニ於テ數種ノ場合ヲ夫々其ノ代表例ニ就キ主トシテ述べ、他ハ簡單ニ略記ス)

1. 小範圍結紮、「エーテル」少量、「脾マツサージ」輕度ニナセル場合 (23. E.) 代表例 E.

H.E.-染色：一般ニ「エオジン」ニ稍々良染セル輪廓明瞭ナル細胞ガ正シキ小葉像ヲ示シ、小葉内毛細管ノ充血相當強シ。肝上皮細胞ハ小葉周邊部ニ於テハ微細網目狀ノ原形質ヲ有ス。コレ微細脂肪顆粒ニヨルモノナル可ク、中ニハ之ガ融合シテ細胞全體ガ空泡トシテ見ユルモノモアリ。又數箇ノ大ナル空泡ヲ有スル細胞モアリ。核ノ染色モ良好ナルモ、中ニハ染色淡キモノモ存ス。小葉中心部ハ充血ノタメ、肝細胞ハ細長トナリ、且細胞ノ輪廓不明瞭ハ、配列亂レテ開離ヲ示スモノ少カラズ。又處々數箇ノ細胞ガ崩壊シテ一團トナレルモノアリ。核染色モ周邊部ノ夫レニ比シテ惡ク、膨大、崩壊、消失等多ク、核膜及び核小體ノミヲ淡ク染ムルモノ極メテ多シ。間質ニハ圓形細胞浸潤相當多數ニ見ラレ、又毛細血管中ニハ少數ノ白血球ヲモ含ム。間質内ニ存スル比較的大ナル膽管ハ核ノ退化變性強ク、原形質ハ核ノ高サ、又ハ之ヨリ稍々高位ニ於テ、多クノ小空泡ヲ見、時ニハ甚ダ大ナル空泡ヲ作ルコトアリ。

H.S. III-染色：全小葉ニ強ク脂肪沈着ヲ見ルモ、其ノ程度ハ特ニ周邊部ニ強シ。小葉中心部細胞ガ、細胞内ニ不等ニ極メテ微細ナル脂肪顆粒ヲ有スルニ比シ、周邊部ニテハ其ノ他ニ核ノ大迄ノ粗大ナル脂肪顆粒ガ細胞體內ニ充滿シ、即チ周邊部ノ脂肪ハ其ノ量及び顆粒ノ大サニ於テ中央部ヨリ遙ニ大ナリ。星芒細胞モ少量ノ脂肪ヲ攝リ、間質モ紡錘形細胞内ニ微細ナル脂肪顆粒ヲ有ス。間質内膽管上皮ハ、核ノ上方及び側方ニ美球形ノ

多クノ脂肪顆粒存在シ、膽管全體トシテ見ル時ハ核ノ層ノ内面ニ美シキ「ズダン」III層ヲ見ル。中等大ノ肝門脈枝内ニハ脂肪顆粒及び由来不明ノ死細胞群ヲ多數ニ認ム。

〔註〕 以後各種程度ノ「エーテル麻醉」ヲ其ノ強度ノ順ニ〔ā Ⅲ〕,〔ā Ⅲ〕,〔ā Ⅲ〕,〔ā Ⅲ〕,〔ā Ⅲ〕,〔ā Ⅲ〕ト略記シ、 「脾マツサージ」亦同様ニ〔P-m Ⅲ〕,〔P-m Ⅲ〕,〔P-m Ⅲ〕,〔P-m Ⅲ〕,〔P-m Ⅲ〕,〔P-m Ⅲ〕トシ、廣キ結紮ハ〔廣〕,狭キ結紮ハ〔狭〕ト略記ス。

1'. 上例1ト同程度ノ「エーテル麻醉」ニテナセル別脾犬 代表例〔24〕

H.E.-染色：細胞ハ一般ニ膨大シテ、球形乃至多角形ヲナスモ、其ノ輪廓判然タリ。從テ小葉像モヨク保タル。細胞原形質ハ「エオジン」ニ淡染シ小葉最周邊部ノ細胞ヲ除ク他ノ細胞ノ原形質ハ皆大小種々ノ網目ヲ作り、又若干ノ細胞ニテハ細胞中央ニ球狀島嶼様ノ「エオジン」ニ染色セル原形質ヲ有ス。核ハ一般ニ〔23〕ヨリ稍々染色淡キ傾アリ。核膜ノミ染ルモノ、又ハ消失セルモノ少カラザルモ、崩壊、濃縮等ハ〔23〕ニ比シテ幾分少キカ。最周邊部ノ細胞ハ空泡少ク、其ノ膨大セル細胞ノ原形質ハ潤濁シ、「エオジン」染色ヨリ、原形質ハ極小サキ網目狀又ハ微細空泡ヲ有スルノミニシテ、空泡形成甚ダ弱シ。處々2核、3核ヲ有スル如ク見ユル細胞アリ。間質内ノ圓形細胞浸潤ハ〔24〕ノ方稍々強シ。

H.S. III-染色：小ハ無數ノ微細顆粒ヨリ、大ハ核ヨリ稍々大ナルモノニ至ル迄、多數ノ脂肪顆粒ハ細胞體內ニ充滿ス。其ノ脂肪含有量ハ小葉全般ニ於テ殆ド平等ナルモ、中心部ノ方ガ周邊部ヨリモ脂肪量稍々多キ觀アリ。星芒細胞亦少量ノ脂肪ヲ攝取スルモ、其ノ量遙ニ少シ。間質ニモ少量ノ微細ナル脂肪滴アリ。Glisson 氏鞘内ノ門脈ニ沿フ紡錘形細胞ニモ脂肪ノ小滴ヲ含ム。比較的大ナル門脈枝内ニハ脂肪殆ドナク、極少量之ヲ認ムルノミ。

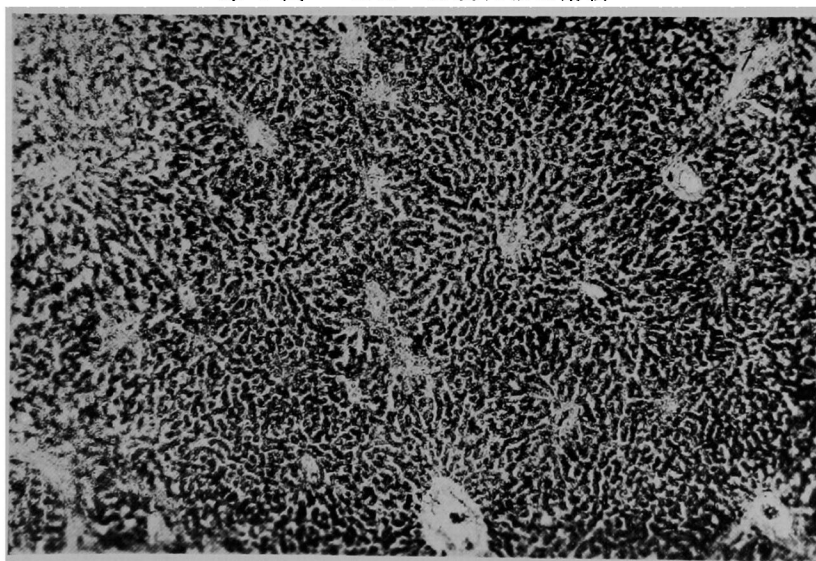
2. [ä0], [P-m 卅], [廣], (E. 35) 代表例(F)

H.E.-染色：小葉像明瞭ニシテ，極メテ高度ノ充血ノタメ，肝門脈，中心靜脈及ビ小葉内毛細血管ハ血球ヲ以テ充滿擴張セラレ，此間ニ存スル肝細胞ハ細長トナルモ，割合ヨク「エオジン」ニ染色ス。其ノ原形質ハ微細網目様ニシテ空泡ヲ藏ス。核染色ハ概シテ甚ダ惡ク，(36)ト同様，又ハソレヨリ幾分淡染シ，核膜ノミノモノ，又ハ消失ニ陷

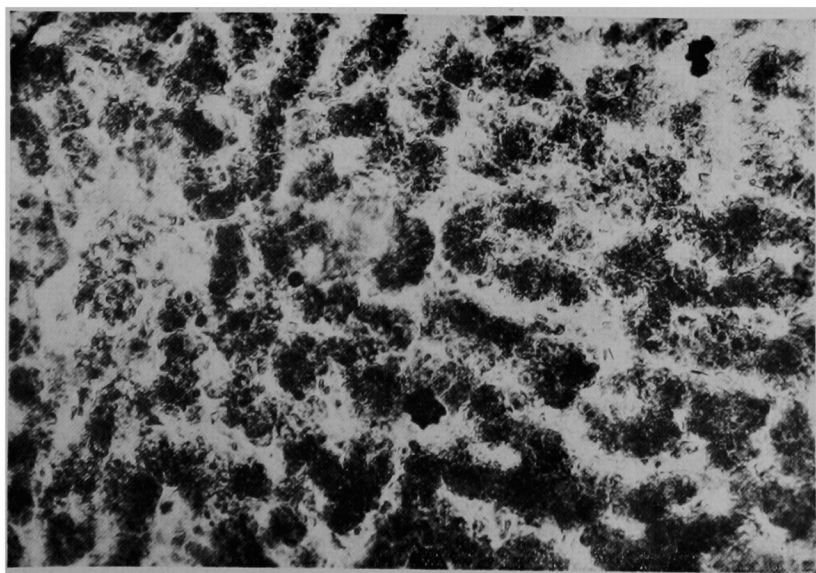
ルモノ甚ダ多ク，核ノ膨大亦ヨク見ラルルモ，崩壊，濃縮ハ少シ。膽管上皮亦大ナル空泡ヲ含ミ，核ハ其ノ下方ニアリ，若干ノ物ニ於テハ細胞膜ノミヨリ成リ，原形質及ビ核ヲ認メザルモノアリ。間質ニハ白血球浸潤ヲ見ル。

F.H.S. III-染色：充血甚シク，肝上皮細胞ハ壓縮セラレテ稍々細長シ。脂肪ハ末梢部特ニ稠密ニシテ，脂肪顆粒亦大形ナルモ，中心部ト雖モ尙

第1圖 犬36ノ肝臓内脂肪集積



第2圖 犬36ノ肝臓内脂肪集積強擴大圖



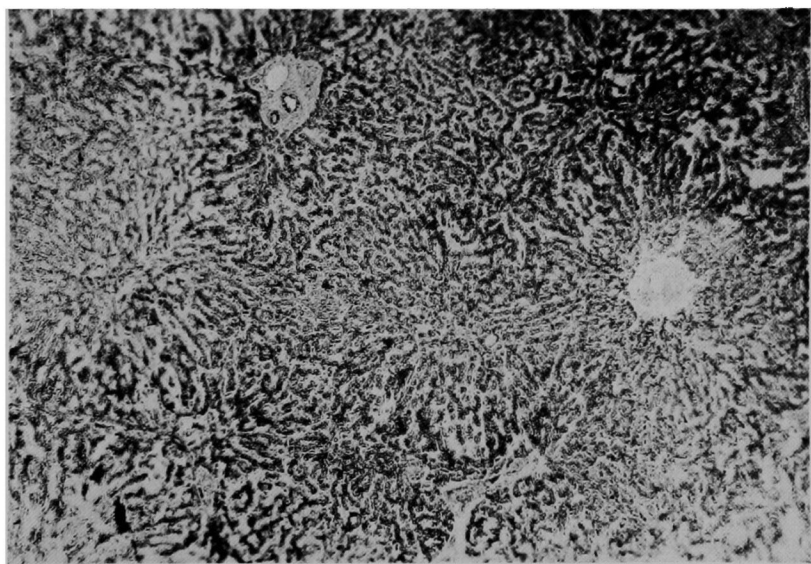
ホ多量ノ脂肪ヲ有ス。即チ小葉内何レノ部分ニモ細胞中ニ微細脂肪粒子ヲ充滿スルモ、小葉最周邊部及ビ最中心部ノ細胞ニハ、大型ノ脂肪顆粒ヲモ有シ、大小不同、且密ナリ。星芒細胞亦少量ノ脂肪ヲ有ス。膽管上皮中ノ美球形ノ脂肪顆粒ガ核ヨリ内腔ニ近ク層狀ニ美シク配列スルコト及ビ間質内ニ多少ノ微細脂肪アルコトハ、前述ノモノニ殆ド同ジ。中等大ノ肝内門脈枝中ニハ白、赤血球ノ

他ニ、脂肪顆粒部及ビ死滅細胞群ヲ有ス。

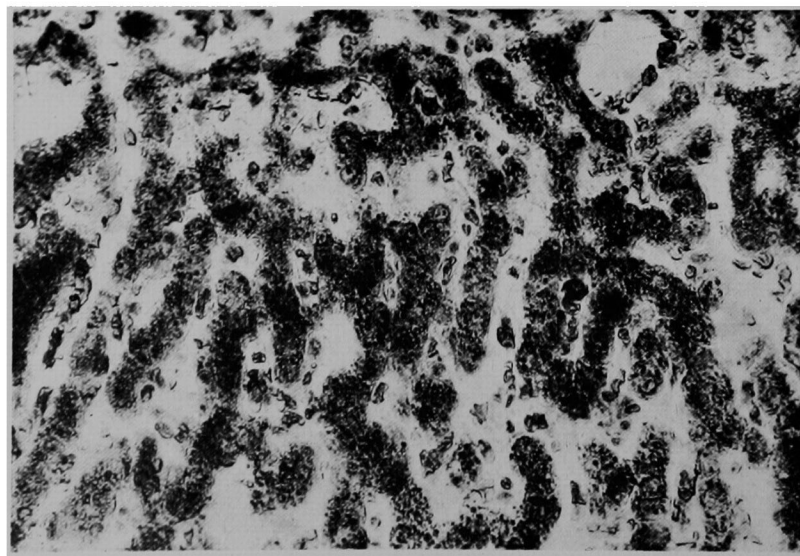
2'. 2ニ相當ス可キ臍別出犬〔ã 0〕代表例(36)

H.E.-染色：毛細血管中ニ多核白血球、淋巴球及ビ遊離セル星芒細胞多少アレドモ、充血ハ殆ド見ラレズ。肝上皮細胞ハ腫脹シ、其ノ原形質ハ前掲(F)ニ比シ「エオジン」染色弱ク、強キ空泡形成ヲ見、微細網目様構造ヲ示ス。サレド核ノ位置ハ細胞中心ニアリ、細胞ノ輪廓亦明瞭ナリ。核ハ淡

第 3 圖 犬 35 ノ 肝 臓 内 脂 肪 集 積



第 4 圖 犬 35 ノ 肝 臓 内 脂 肪 集 積 強 擴 大 圖



染スルモノ又ハ崩壊スルモノアリト雖モ、(F)ニ比シテ染色良好ナリ。又肝細胞中ニハ、2核又ハ3核ヲ有スル如キ觀ヲ呈スルモノアリ。

H.S. III-染色： 割合粗大ナル脂肪顆粒ヨリ微細ナルモノ迄、種々ノ大サノ、極メテ多量ノ脂肪ガ小葉全面ニ極メテ多量ニ集積シ、其ノ各細胞内ニ充滿スル脂肪顆粒ハ細胞膜近クニ密ナリ。顆粒ノ大サハ(F)ニ比シ概シテ大ナリ。

3. [ā 卅], [廣], [P-m 卅], (52) 及ビ [ā 卅], [廣], [P-m 0] (K. 37) 代表例(37)

H.E.-染色： 毛細血管其ノ他血管ノ充血甚シク、且淋巴球及ビ多核白血球モ多ク見ラル。肝細胞ハ細長ナルモ、輪廓割合ニ明瞭ニシテ「エオジン」ニ淡染シ、中ニ極細カキ空泡アリ。核染色不良ニシテ、核小體及ビ核膜ヲ淡ク染ルニスギザルモノヨリ、消失ニ至ルマデ、各種ノ退行變性ヲ示シ、核ノ崩壊亦多シ。間質内ノ圓形細胞浸潤ハ(G)ノ方強シ。

H.S. III-染色： 中等大ヨリ微細ノモノニ至ル迄、大小種々ノ脂肪顆粒ガ、細胞ニ對シテハ細胞内彌漫性ニ充滿シ、且其ノ脂肪量ハ相當多量ナルモ、核及ビ原形質ハ十分透視シ得。又肝細胞ノ脂肪ノ量ハ各小葉ノ中心部ニ至ルニ從ツテ幾分其ノ量ヲ減ジ、大サ亦小トナルト雖モ、各小葉内ニ於テ可成リ平等ニ分布ス。間質内ノ脂肪顆粒ハ主ニ血管ニ沿フ紡錘形ノ細胞内ニ含有セラル。膽管上皮細胞ノ中ニハ、核ヨリ内腔方ニ數箇宛ノ美球形ノ脂肪顆粒ガ存シ、全體トシテハ核ノ層ノ内面ニ美シキ脂肪ノ層ヲ作ル。

3'. [ā 卅] 即チ (37) ニ對應ス可キ臍別出犬代表例(G)

H.E.-染色： 小葉周邊部ノ肝細胞ハ、到處粗大綱目様ノ原形質ヲ有シ、甚シキ物ハ細胞膜及ビ極少量ノ絲狀ノ原形質ヲ有スルニスギズ。又原形質及ビ核ガ1側ニ偏在スルモノ少カラズ。核ハ一

般ニヨク染色セラレ、膨大、消失等モアレドモ其ノ數少シ。小葉中心部ノ肝細胞ハ毛細血管充血ノタメ細クナリ、中ニ多數ノ微細ナル空泡ヲ有シ、タメ「エオジン」ニ淡染スレドモ、又一方ニハ原形質ニ富ミ、「エオジン」ニ濃染スル細胞モ少カラズ。又粗大ナル乃至甚大ナル空泡ヲ有シテ、小葉周邊部ノ肝細胞ト同様ナル像ヲ示スモノモ少カラズ。核染色亦良好ナリ。

H.S. III-染色： 中心部ノ微細ニシテ、稍々少量ノ脂肪顆粒ノ集積セル層ト、小葉周邊部ノ粗大稠密ナル脂肪顆粒ノ集積セル層トヲ區別ス。其ノ脂肪量ハ可成リ多量ナルモ(37)ヨリ稍々少シ。膽管内脂肪ハ(37)ニ同ジク、又肝門脈(肝臓内ニ於ケル)ニハ脂肪顆粒ナシ。

4. [ā 卅], [廣], [P-m 卅]ノ(33, 34) 代表例(33)

H.E.-染色： 小葉内ニ於テ中心靜脈ヲ取圍ム小葉中心部ハ、充血甚シク、細長キ肝細胞ハ擴張セル毛細血管ノタメ甚シク開離シ、反之小葉周邊部ハ毛細血管ニ幾分充血アリト雖モ、肝細胞ノ大サ略ボ正常大、輪廓明瞭ナリ。小葉中心部ノ細胞ハ、配列不整、錯亂シ、開離高度ニシテ、珠数様ニ球狀細胞ノ連鎖セルヲ見ルモノ少カラズ。原形質中ニハ極微細乃至中等大ノ空泡ヲ滿シ、其ノタメカ、「エオジン」染色弱キモ、粗大ナル空泡ハ多カラズ。核亦淡染シ、崩壊、膨大、消失、其ノ他核膜ノミ着染等少カラズ。小葉周邊部ハ細胞稍々大ニシテ明瞭ナル輪廓ヲ有シ、空泡亦中心部ニ比シテ少ク、(脂肪量ハ周邊部ニ多キ故ニ空泡ハ眞ノ空泡ガ多キモノナラン)、「エオジン」着染度ハ中心部ヨリ強シ。核ノ染色一般ニ濃ク、其ノ大サ正常ニ近シ。充血セル血管中ニハ淋巴球、多核白血球多シ。間質内ノ白血球浸潤ハ(D)ヨリ少シ。

H.S. III-染色： 小葉周邊部肝細胞ニハ微細ナル脂肪粒子ガ多數(但シ幾分軸部ニ多ク、細胞周

邊部ニハ少シ) 存在スルモ、其ノ數量少ク、粒子ノ大サ亦小ニシテ、核小體以上ノモノハ殆ト無キ程小型ナリ。サレド中心部ノ脂肪ハ更ニ少量ニシテ、其ノ他ニ脂肪ヨリ稍々大ナル空泡ガ多數存在ス。之レ即チ中心部ニ脂肪少キニカカハラズ、H.E.-染色ニテ中心部ニ空泡多カリシ所以ナリ。膽管上皮内脂肪ハ他ニ同ジク、肝門脈内ニハ壊死塊、脂肪ナシ。

4'. (33)ニ對照ス可キ臍別出犬(D.H.) 代表例(D)

H.E.-染色：輕キ充血アルモ(33)ノ如ク甚シカラズ、肝上皮細胞モ(特ニ小葉周邊部ノ夫レハ)膨脹シ、毛細血管ノ充滿度ハ割合輕シ。悉クノ肝細胞ハ微細ナル網目様構造ヲ示シ、且細胞内ノ多數空泡ハ(33)、(34)ヨリ稍々大ナル傾向アリ。「エオジン」染色度ハ大差ナシ。核ハ(33)、(34)ヨリ稍々淡染シ、特ニ小葉中心部ニ於テ然リ。サレド他ノ場所ニ於テハ、(33)、(34)ヨリ遙ニ良染ス

ル所モアリ。又殆ト正常ト變ラザル處モアリ。核ノ染色度、崩壞、濃縮、消失等ニ關シテハ、臍別出犬及ビ臍管結紮犬ニ於テ優劣ヲ速斷シ難シ。間質及ビ膽管ニ關シテハ(33)、(34)ト大差ナシ。

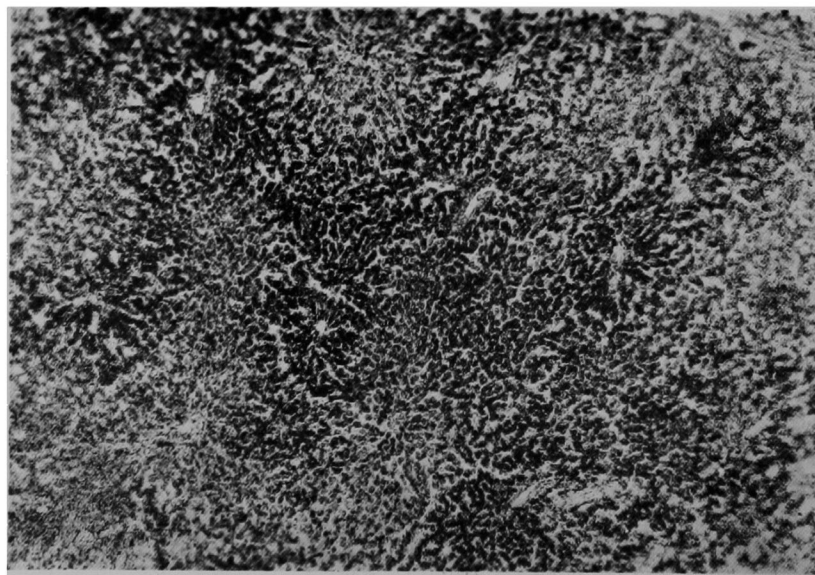
H.S.III-染色：(33)、(34)ヨリ遙ニ多量ニシテ細胞内ニ平等ニ分布セル脂肪ハ小葉内全般ニ稠密ニ集積スト雖モ、特ニ周邊部ハ幾分密ニシテ顆粒又大ナリ。膽管上皮内ノ脂肪量ハ少ク、又門脈内ニ脂肪顆粒ナシ。

要スルニ上記各場合ノ肝臟組織所見ハ

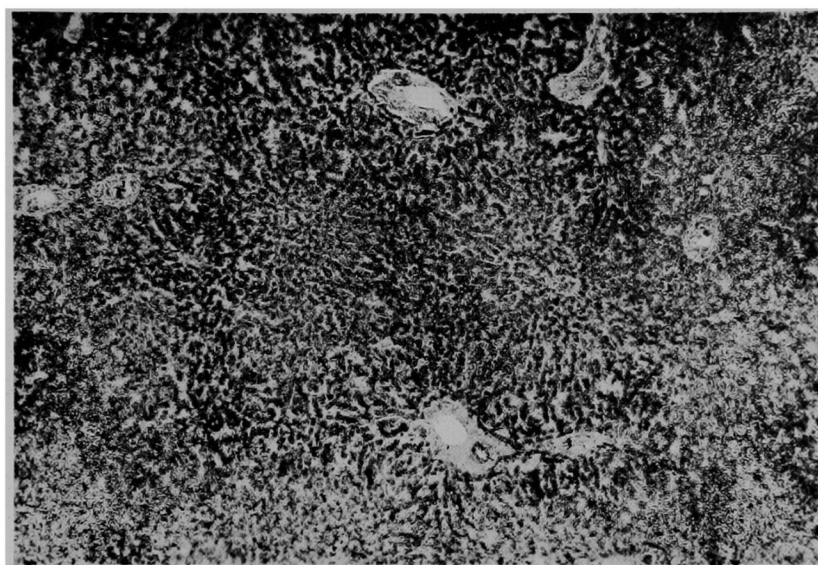
(1) 脂肪量 同程度ノ「エーテル麻醉」ニテハ臍管結紮ノ場合ヨリ臍全別出ノ方ガ多量ニシテ、且顆粒ノ大サモ大ナリ。

又臍全別出ノ場合ハ「エーテル」量ニ、又臍管結紮ノ場合ハ「エーテル」量、「臍マツサージ」ノ程度、結紮部位ノ廣サニ反比例スル脂肪量ヲ有シ、顆粒ノ大サモ亦之ニ反比例ス。

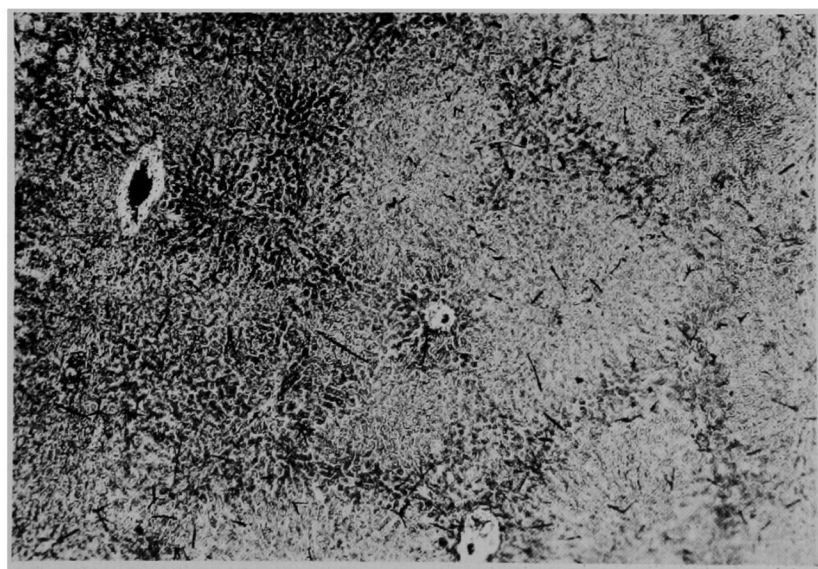
第 5 圖 犬 34 ノ 肝 臟 内 脂 肪



第6圖 犬37ノ肝臓内脂肪



第7圖 犬23ノ肝臓内脂肪



脂肪量ハ大體 34<37, 23

溶血物質質量ハ反對ニ 34>37>23

(2) H.E.-染色：ニヨル組織標本ニ於テハ、肝細胞ノ配列、輪廓等ハ肝臓ニ出ノ場合ニヨク整ヒ、原形質ノ「エオジン」染色度等ニ關シテハ斷定ヲ下シ得ズ、又空泡ハ脂肪ガ「アルコール」ニテ溶解脫出セルニヨルモノノ他、眞ノ空泡少カラズ、後者

ハ肝管結紮例ニ於テ著明ニ見ラル。核ノ諸種退行變性ハ別肝臓ト肝管結紮トニ於テ何レガ高度ナリヤ不明ナリ、間質、膽管所見ニテハ兩者ニ差ヲ認メズ。

(3) 門脈枝中ノ脂肪顆粒及ビ由來不明ナル壊死

塊ハ臍別出犬ニハ認メラレズ、臍管結紮犬ニ於テハ甚ダ屢々之ヲ認ム、之レ特異現象ト認ム可キモノナラムカ。

(ロ) 腎臓内中性脂肪集積及ビ一般組織所見

(Hämatoxylin-Sudan III 染色及ビ

Hämatoxylin-Eosin 染色ニヨル)

{ 腎臓組織ニ就テ詳述スルハ本意ニ非ザルモ
腎内溶血性物質ノ量亦各場合ニ多少ノ消長
アリ、之ト組織所見、殊ニ脂肪、類脂肪體ト
ノ關係ヲ知ルタメニ以下報告セント欲ス。 }

1. 腎臓内各部ノ生理的脂肪含有量ヲ考慮ニ入ルル時、脂肪増量ヲ認メザルモノ。

(34) (35) (F)……………臍管結紮犬

(B) (D)……………臍臓別出犬

[代表例 34] H.S. III-染色： 何處ニモ脂肪増量ナシ。

H.E.-染色： 一般ニ充血甚シク、皮質髓質ノ境界近クニ出血ヲ見、之ヨリ外方ニ向ケ楔狀ニ甚シク退行變性ヲ示シ、恰モ出血性硬塞ニ似タル所少カラズ、其ノ部ヲ少シク詳述センニ、直細尿管ハ悉ク腫脹シ、細胞原形質ハ「エオジン」ニ染色シ難ク、白濁セルヲ見ル。管腔ハ殆ド皆消失セリ、核ノ染色極メテ惡ク消失セルモノモアリ。曲細尿管ハ直細尿管ニ比スレバ變化ノ度輕キモ、細胞腫脹又ハ崩壊シテ明瞭ナル輪郭ヲ示サザルモノ多シ。絲毬體ハ膨脹シ、Bowman 氏嚢ハ白、赤血球ヲ以テ充滿シ、嚢ト絲毬體ノ間ニハ間隙ナシ。カク著シキ變化ヲ示サザル處モ、充血ハ著明ニシテ、直主部ノ細胞ノ高徑、腔ノ廣サハ正常ナリ。曲、直細尿管上皮細胞ハ極メテ微細ナル空泡アルモ、大ナル空泡ハ有セズ。集合管、Henle 氏蹄係上行脚ノ細胞ハ扁平トナリ、其ノ稍々廣クナリタル管腔内ニハ絮狀片、剝離上皮ヲ有ス。細尿管周圍ノ結締組織ハ著シキ變化ナシ。

2. 殆ド脂肪増量ヲ認メザルモノ

(33) (52)……………臍管結紮犬

(53)……………臍臓隔離犬

[代表例 33] H.S. III-染色ニヨル時ハ皮質髓質境界部近キ直細尿管ニ於テ管腔ヲ取巻ク細胞内ノ1—數箇ノ細胞ノミ粗大ナル脂肪顆粒ニテ充滿セルモノ極少數アリ。其ノ數極メテ少シ。其ノ他皮質ノ表面近クニアル主部ノ細胞ハ極メテ微細ナル脂肪ガ僅ニ増量セルヲ見ル。

H.E.-染色： 一般ニ充血著シキモ、前述セル如キ出血ハナシ。各絲毬體ハ充血、腫脹シ、Bowman 氏嚢トノ間ノ間隙狹シ。曲、直細尿管ノ原形質ハヨク「エオジン」ニ染リ、微細ナル空泡ヲ充ス。細胞ノ高サハ稍々扁平ニシテ、細尿管腔稍々廣ク、其ノ中ニ剝離上皮及ビ絮狀片ヲ有ス。サレド曲細尿管中ニハ微細ナル空泡ノ他ニ、凡ソ核ノ高サ又ハ核ヲ取圍ミテ、極メテ大ナル空泡ヲ有スルモノ少カラズ。Henle 氏蹄係上行脚ニモ處々大ナル空泡ヲ有スルモノアリ、間質結締組織ニ著變ナシ。

3. 弱ク脂肪ノ沈着ヲ見ルモノ

(23)……………臍管結紮犬

(36)……………臍臓別出犬

[代表例 23] H.S. III-染色： 曲及ビ直細尿管、Henle 氏蹄係上行脚ハ共ニ殆ド滴トシテハ認メラレザル微細ナル脂肪顆粒ヲ細胞内ニ彌蔓性ニ有スル上皮細胞ヨリ成ル。サレド極少數ノ直細尿管及ビ小集合管及ビ Henle 氏蹄係上行脚ノ上皮細胞ハ、凡ソ核ノ大サ又ハソレ以下ノ粗大ナル脂肪粒子ガ主ニ細胞底又ハ核ノ高サニアリ。然レドモカカル細胞ノ數ハ極メテ少シ。間質、絲毬體及ビ集合管ニハ脂肪ナシ

H.E.-染色： 前述ノ例ヨリ輕度ナレドモ、稍々充血ヲ示シ、絲毬體ハ白、赤血球ヲ充シ、Bowman 氏嚢中ニ充滿ス。直細尿管ノ細胞ハ曲細尿管ノ夫レヨリヨク「エオジン」ニ染リ、腫脹シ腔消失ス。原形質中ニハ前2例ヨリモ稍々大ナル小空泡ヲ多數有シ、又少數ノモノハ大ナル空泡ヲ有ス。曲細尿管ハ淡染シ、内腔ハ圓形トナル。細尿管原形質内ニハ小空泡アレドモ、核ト同ジ高サ又ハ核ヲ取圍ミテ大ナル空泡多シ。Henle 氏蹄係ノ管腔内ニ

ハ剝離セル上皮、絮狀片アリ。主部、集合管、Henle氏蹄係何レモ其ノ核ハ染色ヨク、比較的整然ト配列ス。間質結締組織ニ著明ナル變化ナシ。

4. 相當強ク脂肪集積セルモノ。

(37)……………膵管結紮犬

(G) (M)……………膵臓剔出犬

〔代表例 37〕 H.S.III-染色：大體(23)ニ同ジキモ、本例ニ於テハ粗大ナル脂肪顆粒ハ殆ド直細尿管ノミニシテ、其ノ程度遙ニ強ク、粗大脂肪顆粒ニテ充滿セラレタル細胞ノミヨリ成ル直細尿管、又ハ細尿管ヲ取圍ム細胞中1側ノミスカル脂肪顆粒ヲ有スル等種々ナリ。サレドカク高度ノ脂肪變性ヲ見タル細尿管ノ數ハ左程多數ニ非ズ。

5. 強ク脂肪化セルモノ。

(K) (E)……………膵管結紮犬

(24)……………膵臓剔出犬

(L)……………開腹對照犬

〔代表例 24〕 H.S.III-染色：主部、Henle氏蹄係上下行脚及ビ集合管皆微細脂肪顆粒ヲ充ス。其ノ他直細尿管ハ粗大ニシテ、且稠密ニ充滿セル脂肪顆粒ヲ有シ、其ノ度ハ特ニ皮質髓質境界部ニ甚シ。カカル脂肪變性ヲ來セル細胞ガ或ハ管腔全體ヲ取圍ミ、又ハ管腔ノ1側ノミニ配列スル等様々ナリ。個々ノ細胞ニ就テ言ハバ、細胞底又ハ核ノ高サニ脂肪顆粒ヲ有スルモノアレドモ、大部分ハ細胞體全體ニ充滿ス。斯ク脂肪變性ヲ見シ細尿管ノ數極メテ多シ。Henle氏蹄係上行脚ニモ稍々大ナル脂肪顆粒アリト雖モ、細尿管ノ夫レニ比シテ遙ニ小サク且少シ。絲毯體ニハ脂肪無ク、間質ニモ殆ド脂肪ヲ認メズ。

H.E.-染色：輕度ノ充血ヲ見、Bowman氏嚢内ニ絲毯體充滿ス。直細尿管上皮細胞ハ曲細尿管ノ夫レヨリ「エオジン」ニ良染色、核ノ $\frac{1}{2}$ 大ノ空泡ガ細胞内に到ル所ニアリ。細胞ハ腫脹シ、管腔ナシ。曲細尿管上皮細胞ハ低クナリ、管腔大トナル。原形質内ニハ微細空泡アレド大ナル物ナシ。管腔中ニ絮樣片多シ。核ノ染色皆良好ナリ。間質ニハ圓

形細胞浸潤著明ナリ。

要之、腎臓ニ於テモ「エーテル麻醉」ト略ボ反比例シテ、脂肪集積シ、強キ「エーテル麻醉」ヲナセル(34), (35), (D), (F)等ハ皆出血及ビ上皮細胞ノ退行變性強シ。以上脂肪沈着ノ量、退行變性ハ、膵管結紮、膵剔出、開腹ノ何レヲトハズ「エーテル麻醉」量ニ關係深シ。

第3節 上述各場合ニ於ケル肝臓、腎臓、脾臓内ノ糖原質 (Best氏「カルミン」染色)

1. 肝臓糖原質 33, 34, K. 37, B. H. I. 36ノ各犬ノ肝臓ニハ糖原質全然缺如シ、F. 23, 53, 52, D. M. 24ニモ殆ド全ク缺如シ、痕跡的ニ不明瞭ナル顆粒ヲ有スル細胞ヲ、極メテ少數ニ認ムルコトアリ。比較的多ク糖原質ノ殘存セル G. 35ニ於テモ、空泡多キ肝細胞内ニ、極微細ナル「カルミン」着染顆粒ヲ少量 (ホノカニ判明シ得ル程度)ニ有スル細胞ガ處々ニ散在スル程度ニシテ、其ノ量殆ド無キニ等シ。

即チ各犬ノ肝臓ハ悉ク糖原質ヲ喪失セリト言ヒ得。

2. 腎臓内糖原質

3. 脾臓内糖原質 ハ共ニ正常時ニモ無キモノナルモ、本例ニ於テモ皆之ヲ缺ク。

第4章 文獻概要

考按ニ先立テ緒論ニ引用セシ以外ノ文獻2, 3ヲ集録シ、以テ考按ニ資セントス。

sog. Pankreasvergiftung (「トリブシン」ノミナラズ「リバーゼ」, 「アミラーゼ」モ之ニ關與ス (橋本)²⁴⁾ニ當リ、全身ノ中毒症狀以外ニ、肝臓ニ對シテモ一定ノ影響ヲ與フルコトハ前述セル所ナレドモ、其ノ侵襲經路ニ就テ説多シ。Westphal⁵⁾ハintraduktalニ膵液ガ肝臓ニ到達スルコト多カル可シト云ヒ、Popper, Hans, L.²⁵⁾, Wunderli²⁶⁾ Brackertz²⁷⁾亦膵液ノ總輸尿管逆流ヲ研究發表シタリ。サレドモ Payr u. Martina¹¹⁾, Wiessel u.

Eppinger, Böhn u. Eppinger, Rudolph¹³⁾ ノ如キ, 主ニ肝門脈ヲ介シテ肝臓ニ到達スト云ヒ, Fischler¹²⁾, Hess¹⁷⁾ ノ如キハ淋巴管經由説ヲ主張ス. 周知ノ如ク, 肝, 脾間ニハ局所解剖學的ニ Lig. hepatoduodenale ナル連結アリ. 即チ脾液ハ之ヲ含ム全身血行ヲ介シテ肝臓ニ到ル他ニ, コノ靱帶中ノ血行, 淋巴管又ハ膽管等ヲ介シテ直接肝臓ニ到達スルナリ. 之等ニ就キ更ニ, 2, 3 詳述セントス. Rudolph u. Hoppeseyler¹⁶⁾ ハ急性脾臓壊死ニ於ケル肝臓壊死ハ肝門脈ヲ經テ肝ニ侵入スト云ヒ, 其ノ像ハ Wiessel ノ nekrobiotische Prozesse¹⁸⁾ ヲ示スト云フ. Marx¹⁹⁾ ハ 2 例ノ Pankreas- u. Fettgewebsnekrose ニ關シ詳細ナル研究ヲナシ, 肝臓ニ於ケル高度ノ變化ノ原因ヲ脾臓ニ求メ, 脾臓ヨリ有害物質ヲ肝門ヲ經テ肝内ニ送入シ, タメニ肝臓ノ變性ヲ見ルト言フ. 其ノ他出血性脾臓炎ニ於テ, 肝臓内門脈小枝ニ栓塞ヲ發見報告セル Rautenberg²⁸⁾ ノ脾臓壊死時ニ肝内血管中ニ存スル脂肪顆粒ヲ脾臓ニ由來スルト主張スル, Müller²⁴⁾ 等モ血行説ニシテ, 其ノ中最モ有力ニ血行説ヲ主張スルハ Wiessel¹⁸⁾ ナリ. 彼ハ脾臓壊死 4 例ニ就テ (1) 肝内血管ニ脂肪細胞及ビ脾臓細胞群ヲ發見セル例, (2) 高度ノ脂肪變性乃至壊死ガ散在性病竈ヲ作りツツ存在シ, 主ニ中心性壊死ニシテ, 末梢部ニ見ラレザルコト, 而シテ之ハ初期肝臓壊死ト見ル可キナリト云フ. 斯クシテ彼ハ汎發性脂肪組織壊死ニ於ケル肝臓ノ中心性壊死ハ脾臓素ガ血行ヲ經テ肝内ニ入ルナリト結論ス. 之ニ對シ Eck 犬ニヨリ門脈系血液ヲ肝臓ヨリ除外セル實驗ニヨリ, 淋巴管經由ヲ主張スル Fischler¹²⁾ 説又有力ナルモノナリ. 要スルニ, 淋巴又ハ肝門脈ノ何レヲ經由スルトモ, 肝臓ニ變化ヲ來シ得可キコトヲ想定シ得.

Schöndube, Wilhelm²⁰⁾ ノ報告ニ曰ク, 脾石, 脂肪梗, 糖尿ヲ示ス患者, 初メ肝臓肥大, 次デ腹水及ビ肝縮小ヲ見, 同例ヲ H. Willers²¹⁾ ニ依頼剖檢セルニ脾石, 脾液瘀溜, 肝硬變症ヲ發見セリ

云々ト.

Siwe, Sture, A.²²⁾ ノ報告ニヨレバ Pankreatogene Steatorrhoe ニテ死亡セル 2 歳ノ小兒ヲ剖檢セルニ, 脾臓ヲ氏島ハ健在ニシテ, 外分泌組織ノ Agenesie (?), 脂肪化, 新鮮ナル肝硬變症, 脾腫ヲ見タリ. 之等ハ先述ノ實驗的又ハ病理解剖的研究ニ對シ好適ナル例證トモナリ得可シ. Chvostek²³⁾ ハ Pankreatogene Lebercirrhosen ノ存在ヲ主張シ, 糖尿病合併症ヲ除外セル肝硬變症中約 50—100% ニ於テ脾臓ノ病變アリト云フ. 長與教授³⁰⁾ ハ繼發的肝硬變又ハ繼發的萎縮肝ノ存在ヲ強調セラレ, Bergmann³³⁾ 又各種肝疾患肝萎縮等ヨリ肝硬變ノ來ルコト多キヲ表示ス. 近年漿液性炎症特ニ漿液性肝臓炎ノ研究盛ニナリ (Rössle³⁴⁾, Eppinger³⁵⁾ etc), 之ガ肝硬變症ニ移行スト云フ. 即チ Chvostek ノ所謂 Pankreatogene Lebercirrhose トマデ極言セズト雖モ, 或種肝疾患乃至肝硬變ニ對シ, 脾臓亦 1 役ヲ買フ可能性極メテ多キヲ思ハシム.

第 5 章 總括及ビ考按

成績ヲ通覽スルニ

(1) 用ヒラレタル黃燐量 3 mg/kg, 中毒時間 (25—32 時間) ニ於テハ, 正常犬, 開腹犬, 脾剔出犬, 脾管結紮犬ノ何レニ於テモ, 肝臓, 腎臓, 脾臓及ビ膽嚢ニ溶血性物質ヲ生ズルコトナシ.

(2) 又單ニ開腹, 剔脾, 脾管結紮等ヲ施スノミニテモ上述各臓器ニ溶血性物質ヲ生成セズ.

(3) 黃燐ニヨリ肝機能障礙ヲ見タル犬ニ就キ, 脾管結紮ト共ニ多少ノ機械的の障礙ヲ脾臓ニ與ヘ, 手術時「エーテル麻酔」ヲ充分ニ施シ, 「脾マツシャー」等ヲ併用スル時ハ, 犬ハ急速ニ衰弱シ, 瀕死ノ状態ヲ示シ, 強度ノ溶血物質產生ヲ肝臓其ノ他ニ認ム.

(4) 然ルニ同條件ノ下ニ於テ, 脾全剔出ヲナセル供試犬ハ肝臓其ノ他ニ溶血性物質ヲ見ズ. (3) ニ於ケル溶血物質產生ハ「エーテル」自身ニヨル肝

臓其ノ他ノ變性ノミニ非ザルコトハ(4)ニ於テ明カナリ。サレド脾臓ノ存在ト「エーテル」量如何ガ成績ニ重大ナル關係アルハ明カニシテ、之ハ「エーテル」ニヨル分泌昂進(Katschscher¹⁵), Ätherreizヲ見タル脾液ニヨリテ、肝其ノ他ニ退行變性ヲ見ルナル可シ。又「エーテル」ガ肝臓ノ抗毒素力ヲ減弱セシムルヤ否ヤハ不明ナリ。

(5)「エーテル」使用量ノ減少,「脾マツサージ」ノ輕減,其ノ他脾管結紮方法ヲ考慮變更スレバ,溶血性物質ハ種々ナル程度ニ生成セラル。

(6)然ルニ脾全周ヲ結紮シ脾液ヲシテ些少ト雖モ脾臓外ニ出デザラシムルカ,又ハ Lig. hepato-duodenaleヲ横ニ結紮シ,肝脾ノ局所解剖的連絡ヲ遮斷スル時ハ,脾全剔出ノ時ト略ボ同様ニ,肝臓(及ビ其ノ他臓器ニ)ニ溶血物質ヲ殆ド生ゼズ。

(7)上述各例ニ於テ糖原質ハ消失セリ。

(8)肝臓ノ中性脂肪集積度ハ剔脾犬ニ於テ強キ傾向アリ。脾剔出犬,脾管結紮犬何レモ「エーテル」使用量多キ時ハ,肝臓及ビ腎臓内ノ脂肪量著シク少キヲ見,其ノ時「ヘマトキシリン・エオジン」染色ニ依リテ肝臓及ビ腎臓ノ退行性變性著シキヲ見ル。又肝臓内門脈枝ニニ脂肪顆粒及ビ細胞壞死片ヲ見ルハ脾管結紮ノ場合ニシテ,脾剔出ノ場合ニハ,殆ド之ヲ見ザルモノ多ク,稀ニ極メテ輕度ニ認ム。之ヲ先輩諸學者ノ說ノ如ク,脾臓(又ハ脾液)ニ由來ストナス可キヤ否ヤハ判然タラズ。

上述ノ如キ脾液ニヨル肝臓障礙ガ生ズルニハ

(1)肝細胞ノ一般活力ノ低調

{ 原形質ノ一般活力ノ低調
抗酵素力(Fischler)又ハ酵素破壞力(Welsh)ノ低下

(2)脾液ノ變調

{ (a) 脾酵素ノ賦活(Aktivierung)

{ (b) 脾液酵素ノ輸出

{ (α) 局所局ニ直接肝門ヨリ入ル
 { 血管(門脈)經由
 { 淋巴經由
(β) 全身循環血ヲ介シテ

ノ各項ヲ考慮スルヲ要ス。

(1)肝細胞活力ノ低下: 用ヒラレタル機投與量,「エーテル」量ノミニテハ肝細胞糖原質消失其ノ他組織的變化アルモ,甚シキ肝自家融解ナキコトハ溶血性物質生ゼザルヨリモ明カナリ。燒中毒ノ本態ハ肝細胞ノ抗酵素力ノ喪失ナリト云フ Welsh 說ノ如ク,此程度ノ燒中毒ハ肝細胞ノ抗酵素力(Fischler)消失ヲ來スナラン。

「エーテル」亦同様ノ關係ニアルラシク,「エーテル」使用量多キ時,肝臓ニ脂肪集積少キモ亦此事情ヲ物語ルニ非ズヤト思惟セラル。

(2)(a)脾液ノ Aktivierung: 急性脾臓壞死ニ就テヨク研究セラレタル事項ニシテ,脾液ノ細菌感染,澱溜,膽汁添加,脾臓循環障礙,其ノ他脾臓ノ生化學的及ビ機械的障礙乃至自家融解ガ脾液賦活ノ主要因子タル可キハ,無数ノ事實,實驗ノ示ス所ナリ。O. Gross u. N. Guleke³⁹ニ依レバ,「脾臓ノ循環障礙,脾細胞自家融解其ノ他起リ得可キ脾細胞ノ分解ニテ生ゼル蛋白分解產物ガ,„intrapankreatische Aktivierung des Sekretes”ヲ惹起スルハ,Polga, Eppinger, Lattes u. Wohlgemath etcノ主張シ且實驗セル所ナリ」トアリ, Hoesch³⁶引用セル文獻ニヨルモ, Oppenheimerハ自家融解又ハ腐敗ニテ賦活セラルトナシ, Kühne u. Heidenheinハ新鮮ナル脾液ハ作用力ナク, erst nach dem Altern des Pankreas giftig云々ト説キ, Schittenhelm亦新鮮ニシテ純粹ナル脾液ハ之ヲ動物靜脈内ニ入ルルモ毒性ナシト言フ。脾液澱溜ニヨル賦活ハ Hoesch³⁶ Löffler³⁸, Westphal等ノ説ク所ナリ。實驗ニ用ヒシ各操作ハ機械的,化學的又ハ循環的障礙ヲ來シ,脾液賦活ニアヅカルモノト言ヒ得可シ。又用ヒラレシ「エーテル」ガ Katsch u. von Friedrich¹⁵ノ云フ如ク脾液分泌昂進ニ多少關係スルモノト見ラル。

(2)(b)脾液ノ輸出

(α)直接肝門ヲ經由シテ肝内ニ入ル: 肝臓内

ニハ溶血性物質が腎臓其ノ他ヨリ著シク多量ナルコト, Lig. hepatoduodenaleヲ横斷結紮スルカ, 又ハ脾臓ヲ周圍ト結紮隔離スル時, 肝臓自家融解ノ弱キコト, 肝内門脈枝ニ壊死片又ハ脂肪顆粒ガ認めラルルハ脾管結紮ニ跟ルコト等ヨリ脾液ハ直接ニ(淋巴管又ハ門脈ヲ經テ)肝門ヨリ侵入スルモノト見做シ得. 勿論ニ於テ脾管結紮ヲナス時, 其ノ脾管壁破綻セズシテ脾液ハ脾管壁ヲ濾出スルニヨリ家兎ノ如ク早期デハ血液内「アミラーゼ」出現セズト言フモ(大野⁴³⁾, 兒玉⁴²⁾), 本實驗ニ於テ「エーテル」投與, 燒注射, 特ニ「脾マツサージ」等ノ處置ヲ施スタメ, 早期ニ淋巴又ハ血液中ニ脾液ノ出ルモノナル可シ. 要スルニ肝脾間ニハ直接Lig. hepatoduodenaleヲ以テスル連絡アリテ脾液ハ之ヲ經テ肝臓ニ至ル. 此連絡ヲ遮斷セラルル時ハ肝内溶血物質少キヲ見テモ明カナリ. 即チ(35)犬ハ(33), (34)ト同様ニ(全ク同一條件ニテ)處置ヲナセルニカカハラズ, 脾管結紮ノ拙劣ナリシタメ, Lig. hepatoduodenale屈折シ, 肝門脈ノ交通不可能トナリ, 肝脾連絡ノ斷タレタルヲ剖檢セリ. 其ノタメカ, 肝内溶血物質極メテ少ク, 依テ(53)犬ヲ用ヒテ試ミニ脾臓ヲ周圍ヨリ全ク隔離結紮シタルニ, 溶血物質ヲ肝臓内ニ認メズ. 即チ肝臓自家融解ニハ脾臓ノ存在ト共ニ, 之ガ肝臓ト直接連絡ヲ保テル肝門脈及ビ淋巴管ノ交通性ヲ必要トス.

(9) 全身循環血ヲ介シテ,

脾管結紮例ニ於テハ肝, 膽嚢ノ他ニ腎臓ニ於テモ溶血性物質ノ消長ヲ認メ, 脾剔出時ニハ之ヲ認メザルハ, 脾肝相關ノ他ニ全身循環血ヲ介スル脾ノ關聯アルヲ示ス. 古來脾管結紮又ハ脾臓剔出ニヨル各臓器(特ニ肝臓)ノ變調ニ關スル多數文獻ハ皆全身循環血ヲ介スルモノトシテ説カレタリ. 其ノ一々ニ就テ枚舉スルノ迄ナケレドモ, 脾管結紮時ノ血液内酵素ノ増加(Bogendörfer³⁷⁾, Carl, E., Johnson and E. Wies⁴⁴⁾, Wohlgemuth⁴⁶⁾, Wohlgemuth u. Fukushi⁴⁷⁾ etc) ラ氏島機能低

下又ハ允進(Galehr O., P. Landurner u. L. Unterrichter⁴⁵⁾, Mausfeld³⁴⁾, Priesel u. Wagner³²⁾ etc) 脾臓ノ組織呼吸(清原⁴⁰⁾), 脾臓ノ組織的變化(八木⁵¹⁾)等, 要スルニ, 脾臓ノ機能及ビ組織構造上ノ變調ニヨル内外兩分泌機能ノ變調ニ起因ストナスモノナリ. 肝内糖原質ニ關スルWohlgemuth u. Fukushi⁴⁷⁾, Wohlgemuth u. Mochizuki⁴⁸⁾ 其ノ他多數ノ業績, 血糖ニ關スル生島⁴⁹⁾ 其ノ他多數ノ研究, 各種肝脾相關ニ對スル業績(湯淺⁵⁰⁾, 吉田⁴¹⁾ 其ノ他)等ハ脾管結紮時一般循環血ヲ介シテ表ハルル脾内外分泌變調ノ續發的現象ト説カレタリ.

要スルニ, 脾臓變調時, 脾液ニヨル影響ハ全循環血ヲ介スル作用ノ他ニ, 活性脾液ガ局所解剖上最徑捷路タル肝門脈又ハ淋巴管ヲ經テ肝内ニ到達シ, 且肝ノ抗酵素力低下セル時ハ甚キ暴威ヲ逞ウシ, 速カニ自家融解ニ陷レ, 其ノ最モ甚シキ場合ニハ燒中毒時脂肪變性ヲモ來ル迄ナカラシムル迄ニ崩壊ノ一路ヲ急グモノト考ヘ得可シ. 一方脾剔出後ノ肝脂肪變性ニ就テ Mering und Minkowski⁵³⁾ノ發表以來, 糖尿病又ハ脾全剔出後ノ血液内脂肪, 類脂肪體ノ増加ニ就テハ發表極メテ多ク, 例ヘバ(Gerhardt⁵⁴⁾, Fischer⁵⁵⁾, Naunyn⁵⁶⁾, Stadelmann⁵⁷⁾, Klemperer u. Umber⁵⁸⁾, 59), Marchand⁶⁰⁾, Bloor⁶¹⁾, Wishart⁶²⁾, Petrén u. Blix⁶³⁾, Major⁶⁴⁾, Fonseca⁶⁵⁾, Schwarz⁶⁶⁾, Collins⁶⁷⁾, Leites⁶⁸⁾, Sorkin⁶⁹⁾等ノ如シ. 脂肪代謝障礙ノ本態ニ就テモ説多ク, 脂肪ノ酸化分解不充分(Naunyn)ナリト云ヒ, 又 Freser u. Logan⁷⁰⁾ハdiabetische Lipaemieノ源ヲ血液中ノ蛋白體ナリトシ, Zandy⁷¹⁾ハ糖尿病ニ於テハ外界ヨリ脂肪ヲ與ヘル時ハ血液内「リポイド」増量シ, 之ハ脂肪燃焼ニ充分ト體內脂肪ノ移動ニヨルト云フ. Fischerハdiabetische Lipaemieハ血液ノ脂肪分解性質ノ減退又ハ消失ニヨルト言フ. 其ノ後説多ク出ルモ, 要スルニ, 肝臓新陳代謝障礙等ニヨル中間代謝ノ障礙ノタメ, 固有脂肪ガFettdépot

ヨリ移動セラルルニヨルトナヘモノ多シ。最近 Lewin⁽²⁾, Donati⁽³⁾, Hotta⁽⁴⁾ 等ハ Insulin 缺乏ニ原因ヲ求メ、上昇セル過脂肪血モ Insulin 投與ニヨリ下降スト云フ。余ノ實驗ニ於テ臍剔出犬ノ肝ニ脂肪多カリシハ勿論此事情ニヨルナル可キモ、又臍管結紮犬ハ胆汁ノタメ生活力ノ低下ヲ來セル肝細胞ガ脂肪攝取ノ能力ヲ失ヒタルモ、其ノ一因ナル可シ。尙ホ臍管結紮後 Mansfeldsches Phaenomen ノ出現スルカ否カ、又肝内脂肪ノ沈着等ニ就テモ研究多ケレドモ、之等ハ結紮後相當長時間後ニ見ラルル現象ニシテ、25—32 時間ノ短時間ヲ抜フ余ノ場合ニハ大ナル關係ナシ。

第6章 結 論

1. 肝、腎、脾、膽嚢ニ溶血物質ヲ作ラザル程度ノ黃燐皮下注射 (0.3% 0.7 cc/kg 25—31 時間)ニヨル肝障害犬ニ於テ、臍管結紮ハ肝、腎、膽嚢

ニ溶血物質ヲ生ゼシメ、且肝ニ最モ高度ナリ。

2. 上記溶血物質ノ程度ハ手術ニ使用スル「エーテル」量、「臍マツナージ」及ビ結紮法ニヨリ差アリ。

3. 臍剔出又ハ臍嚢置ニヨリテハ、上記肝障害犬ニ溶血物質ヲ作ラズ。

4. 肝臓、腎臓ノ脂肪量ハ溶血物質ノ量ニ反比例シ、自家融解甚シキ時ハ脂肪極メテ少シ。糖原質ハ各例ニ於テ消失セリ。

5. 其ノ他組織所見(肝、腎)及ビ臨牀所見ハ溶血性物質ノ量即チ自家融解ノ度ニ並行ス。

6. 對照トシテナセル健康犬ノ開腹術、臍剔出、臍管結紮ハ溶血性物質ヲ作ラズ。

終リニ臨ミ終始御指導ヲ賜リシ恩師柿沼教授並ニ御校閲ノ勞ヲ賜リシ恩師北山教授ニ衷心ヨリ謝意ヲ表ス。

文

1) Clemens Eickhoff, Arch. f. Verdauungskr., 40, 256, 1927. 2) Kehr, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 20, H. 1, 1909. 3) Steinhaus, zit. n. Paul Eckey, 1934. 4) Poppenpohl, Berl. klin. Woch., H. 4 u. 7, 1908. 5) Paul Eckey, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 94, 726, 1934. 6) Westphal, Zeits. f. klin. Med., 109, 55, 1928. 7) Ricker, G. u. P. Regendunz, Virchows Arch., 231, 1921. 8) Elösser, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 18, S. 195. 9) Soetbeer, Arch. f. exp. Path. u. Ther., 50, 294, 1903. 10) Berner, Virchows Arch., 187. 11) Payr Martina, Deuts. Zeits. f. Chir., 83, 189, 1906. 12) Flischler, Deuts. Arch. f. klin. Med., 100, 329, 1910. 13) Bergmann u. Hess, Münch. med. Woch., Nr. 32, 1910. 14) Matthes, Wiesbaden internistischer Kongress, 1910. 15) Kutsch, Handbuch der inn. Med. von Mohr u. Stehelin; Bd. 3, 1. Teil, S. 950; Klin. Woch., 112, 1922. 16) Rudolph, Deuts. Arch. f. klin. Med.,

獻

S. 1, 1906. 17) Hess, Grenzgeb. a. d. Med. u. Chir., Bd. 19. 18) Wiessel, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 14, 487, 1905. 19) Marx, Virchows Arch., 165, 290, 1901. 20) Schindlabe, Röntgenprax., 1095, 1931. 21) Wüller, Münch. med. Woch., 1375, 1931. 22) Saxe, Sture, A., Deuts. Arch. f. klin. Med., 173, 339, 1932. 23) Chrostek, Wien. klin. Woch., 381, 1922. 24) 橋本健, 岡醫雜, 第48年, 第2號, 257頁, 昭和11年. 25) Popper, Hans, L., Zentralbl. Chir., 1590, 1930. 26) Wunderli, Schw. med. Woch., 990, 11, 1931. 27) Bruckertz, Arch. f. klin. Chir., 168, 665, 1932. 28) Raudenberg, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 14, 95, 1904. 29) Müller, Inaug.-Dissertation Würzburg, 1898. 30) 長興又郎, 日本病理學會會誌, 第4卷, 31頁, 大正4年. 31) Mansfeld, Klin. Woch., Nr. 3, 2378, 1924; Nr. 5, 195, 1927; Nr. 14, 645, 1928. 32) Priesel u. Wagner, Klin. Woch., Nr. 44, 1091, 1927; Nr. 14, 644,

1928. 33) *G. v. Bergmann*, Lehrbuch d. inn. Med. Berlin, Bd. 1, S. 813, 1931. 34) *Rüssle*, Handbuch d. spez. Path. u. Histol., Bd. V, Berl, 1930; Klin. Woch., 769, 1935. 35) *Eppinger*, Die seröse Entzündung, Wien, 1935; Med. Klin., 1379, 1932; Klin. Woch., S. 1105 u. 1137, 1934; Wien. klin. Woch., 1313, 1935. 36) *Hoesch*, Zeits. f. klin. Med., 110, 735. 37) *Bogendörfer* etc, Klin. Woch., 1469, 1935. 38) *Löffler*, Zeits. f. klin. Med., 110, 748. 39) *Gross u. Guleke*, Die Erkrankungen des Pankreas, Berlin, 1924. 40) 清原寛一, Japanese Journ. of Medical Science III, Biophysics, 第3巻, 第2號, 48頁, 昭和9年. 41) 吉田哲夫, 實驗消化器病學, 第10巻, 967, 昭和10年; 第11巻, 40, 62, 昭和11年. 42) 兒玉來三, 東京醫事新誌, 第2868號, 579, 昭和9年. 43) 大野章三, 東京醫事新誌, 第2914號, 241, 昭和10年. 44) *Johnson and Wies*, Journ. of exp. Med., 55, 505, 1932. 45) *Galehr*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 218, 477, 1927. 46) *Wohlgemuth*, Berl. klin. Woch., Nr. 8, 1913. 47) *Wohlgemuth u. Fukuishi*, Virchows Arch., 218, 249, 1914. 48) *Wohlgemuth u. Mochizuki*, Bioch. Zeitschr., 150, 122, 1924. 49) 生島, 實驗消化器病學, 第7巻, 308, 昭和7年. 50) 湯淺高義, 實驗消化器病學, 第9巻, 941, 昭和9年. 51) 久我憲文, 八木新作, 解剖學雜誌, 第6巻, 第6號, 564, 昭和8年. 52) 渡邊次郎, 社會醫學雜誌, 54頁, 昭和5年. 53) *Mering u. Minkowski*, Zentralbl. klin. Med., 1889. 54) *Gerhardt*, zit. n. Naunyn. 55) *Fischer*, Virchows Archiv, Bd. 172, 1903. 56) *Naunyn*, Der Diabetes mellitus in Nothnagel, Speziell. Pathol. u. Ther., Bd. 7, 1898. 57) *Stueltemann*, Deuts. med. Woch., 1, 1926. 58) *Klemperer u. Umber*, Zeits. f. klin. Med., 65, 1908. 59) *Klemperer*, Deuts. med. Woch., 51, 1910. 60) *Marchand*, Münch. med. Woch., 19, 1915. 61) *Bloor*, Journ. of biol. Chem., 23, 1915; 26, 1916; 49, 1921. 62) *Wishart*, Journ. metabol. Res., 2, 1922. 63) *Petrén u. Bliz*, Wien. med. Woch., 11, 1923. 64) *Major*, Journ. amer. med. Assoc., 80, 1923. 65) *Fonseca*, Deuts. med. Woch., 362, 1924. 66) *Schwarz*, Sow. klin., 90, 1931, (russ), zit. n. Lewin, 1935. 67) *Collins*, Quart. J. Med. N., S. 2, 1933; zit. n. Lewin, 1935. 68) *Leites*, Bioch. Zeitschr., 211, 1930. 69) *Sorkin*, Zeitschr. exp. Med., 74, 138, 1930. 70) *Freser u. Logan*, Edinburgh med. J. September, 1882; zit. n. Lewin, 1935. 71) *Zandy*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 70, 1901. 72) *Lewin*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 96, 548, 1935. 73) *Donati*, Klin. Woch., 1853, 1935. 74) 岡田, 林, 日本内科學會雜誌, 第8巻, 第1號, 大正9年. 75) *Mering u. Minkowski*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 26, 371, 1890. 76) *Minkowski*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 31, 85, 1893. 77) *Abderhalden*, Zeitschr. f. physiol. Chem., 44, 17, 1905. 78) *Löffler*, Zeitschr. f. klin. Med., 78, 482, 1913. 79) *Galambos u. Fauss*, Zeitschr. f. klin. Med., 77, 14, 1913. 80) *Frey*, Zeitschr. f. klin. Med., 72, 5, 1911. 81) 原, 東京帝國大學紀要, 第15冊, 477. 82) *Gigon*, Schw. med. Woch., 626, 1926; 294, 1927. 83) 金子, 北越醫學會雜誌, 第41年, 第3號, 大正15年. 84) 土屋, 熊本醫學會雜誌, 第1巻, 第2號, 大正14年. 85) *Schönbauer*, Arch. f. klin. Chir., XXX, 427, 1924. 86) *E. Elias, H. Kunnitz u. R. Laub*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 94, 183, 1934. 87) *Berg and Zucker*, Proc. Soc. exp. Biol. a. Med., 29, 68, 1931.

*Aus der Medizinischen Klinik der Medizinischen Fakultät Okayama
(Vorstand: Prof. Dr. K. Kakinuma u. Prof. Dr. K. Kitayama).*

Beiträge zur experimentellen Untersuchung der Organkorrelation.

(4. Mitteilung)

Die Wechselwirkung zwischen Pankreas und anderen Organen.

Von

Dr. Sakae Katsuyama.

Eingegangen am 27. September 1938.

Um weiter die Korrelation zwischen Pankreas und anderen Organen kennen zu lernen, untersuchte ich beim Hunde mit gestörter Leber die Einflüsse der Laparotomie, der vollständigen Exstirpation des Pankreas, der Unterbindung der Pankreasgänge und der damit verbundenen Äthernarkose, der Pankreasmassage usw. Die hierbei angewendeten Methoden sind dieselben wie bei den vorigen Berichten, nämlich Hämatoxylin-Eosin-Färbung, Hämatoxylin-Sudan III-Färbung (Fett), Bestsche Kalium-Karmin-Färbung (Glykogen) und sog. Organhämolysine (nach Friedmann). Ich gelangte zu folgenden Resultaten:

1. Bei dem Hunde, dessen Leber durch eine so leichte subkutane Injektion von gelbem Phosphor (0.3%, 0.7 cc pro kg 25–30 Stunden vergiftet) gestört ist, daß es nicht zur sog. Organhämolysine bei Leber, Nieren, Gallenblase und Milz kommt, befördert die Unterbindung der Pankreasgänge die Autolyse der Leber, der Nieren und der Gallenblase; bei der Leber ist sie am stärksten.

2. Der Grad der oben genannten Autolyse ist von der bei der Operation gebrauchten Äthernarkose, von der Pankreasmassage und von der Unterbindung abhängig.

3. Durch vollständige Exstirpation oder Ausschaltung des Pankreas beim Hunde mit gestörter Leber wird die Autolyse kaum beschleunigt.

4. Die Menge des neutralen Fettes in der Nieren und Leber verhält sich zu der der hämolytischen Stoffe umgekehrt proportional. Bei der starken Autolyse der Leber und Nieren kommt es bisweilen nicht zur Verfettung. Das Glykogen in der Leber verschwindet in jedem Falle.

5. Die weiteren Befunde des Gewebes (der Leber und Nieren) und die klinischen Symptome entsprechen der Menge der hämolytischen Stoffe d. h. dem Grade der Autolyse.

6. Die Laparotomie, die vollständige Pankreasexstirpation und die Unterbindung der Pankreasgänge beim gesunden Kontrolltier erzeugen die hämolytischen Stoffe nicht.

Wenn die Leber infolge von Störungen eine Herabsetzung ihrer normalen anti-fermentativen Kraft erleidet, so gehen die Pankreasfermente vielleicht durch Vena portae bzw. lymphogen, also kurz gesagt durch Lig. hepatoduodenale in die Leber ein und befördern die Autolyse der letzteren. (Autoreferat)