

21.

612.014,481:612.41

陰極線ノ家兎脾臓ニ及ボス影響竝ニ X線作用トノ比較研究

岡山醫科大學解剖學教室（主任八木田教授）

守屋千代野

[昭和12年2月1日受稿]

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

Über den Einfluss der Kathodenstrahlen auf die Milz des Kaninchens, sowie über ihre Wirkung, verglichen mit der der X-Strahlen.

Von

Chiyono Moriya.

Eingegangen am 1. Februar 1937.

I. Einfluss der Kathodenstrahlen auf die Milz des Kaninchens.

Verfasserin legt beim Kaninchen die Milz nach der Durchtrennung der Bauchwand bloss und bestrahlt sie mit der Kathodenstrahlenröhre. Die Zeitdauer der Bestrahlung ist 2, 3, 5, 10, 20 und 30 Minuten. Bei einer anderen Gruppe von Tieren bestrahlt sie die Milz mit Röntgenstrahlen, deren Dose 20%, 50%, 1 oder 2 HED beträgt, dorso-ventralwärts durch die Haut hindurch. Sie tötet dann die mit den Kathoden- bzw. Röntgenstrahlen bestrahlten Tiere sofort oder in verschiedenen Zeitabständen (3 Stunden bis 70 Tage) und untersucht die Milz mit Giemsa und Hämatoxylin-Eosin färbung.

Die Ergebnisse sind folgende:

1) Das durch die Kathodenstrahlen stark geschädigte Milzparenchym verfällt gleichmässig in eine vollständige Nekrose, indem einerseits alle Follikellymphozyten und Splenozyten ganz verschwinden, andererseits die zugrunde gehenden Retikulum-

und Sinusendothelzellen ihren Kern verlieren und bald miteinander verschmelzen, bald schrumpfen, wodurch stark erweiterte Venensinus und Interretikularräume auffallend hyperämisch zutage treten. Auch in den Nekrosenherden pflegt sich eine grosse Zahl von Leukozyten und anderer Exsudatzellen anzusammeln.

2) Die Retikulum- und Sinusendothelzellen werden durch die Kathodenstrahlen stärker beschädigt als die Lymphozyten, sodass in der tiefliegenden, schwach angegriffenen Gegend, wo die Retikulum und Sinusendothelzellen zwar der Nekrose anheimgefallen sind, die Milzfollikel noch viele solche Lymphozyten haben, deren Kern eine nur schwache Degeneration, wie Pyknose, schwache Färbbarkeit, Strukturlosigkeit, oder sogar keine Veränderung zeigt. Das Keimzentrum der degenerierten Follikel schrumpft oder ist nicht mehr zu sehen. Das Endothel der Follikelarterien verfällt auch häufig in eine Nekrose und geht zuweilen verloren.

3) Die Splenozyten in der roten Pulpa der intensiv geschädigten Teile verschwinden fast gänzlich, oder es bleibt nur eine kleine Zahl von degenerierten Zellen zurück. In der Regel aber erleiden diese Zellen eine leichtere Veränderung als das Retikulum und das Sinusendothel.

4) Das Peritonealepithel, welches den bestrahlten Teil der Milz bekleidet, ist immer degeneriert, meistens sogar verschwunden. In der Regel sieht man im Hüllenbindegewebe eine entzündliche Zellinfiltration und häufig auch Blutungsherde. Durch die Kathodenstrahlen verfällt auch das Hüllenbindegewebe einer Nekrose. Aber in den späteren Stadien und nach der Schwachbestrahlung wuchert das Hüllen- und das Balkenbindegewebe auch von Anfang an beträchtlich, um weiter in das nekrotisierte Parenchym einzudringen.

5) Wegen der stark beschädigenden, doch schwach penetrierenden Wirkung der Kathodenstrahlen fällt die dem Tubus naheliegende oberflächliche Gewebspartie gleichmässig einer vollständigen Nekrose anheim, dagegen zeigt die von dem Tubus entfernt tiefliegende Partie nur eine leichtgradige Degeneration, sodass im letzten Gebiet die Follikellymphozyten meist keine Veränderung aufweisen.

6) Obwohl die Veränderungen des Milzgewebes durch die Kathodenstrahlen rasch zum Vorschein kommen, ist seine Widerherstellung so überaus schwierig, dass nach einer 3-minütigen Bestrahlung diese erst am 70. Tage erreicht ist.

7) Die Kathodenstrahlen haben eine schwache Penetrationskraft, sodass sich ihre Wirkung im Gewebe rasch vermindert. Daher zeigt die von den direkten Strahlen entfernt liegende Stelle des Gewebes keine regressive Veränderung, sondern es zeigen sich manchmal Reizerscheinungen durch die Kathodenstrahlen, d.h. eine Entwicklung der Retikulumzellen, Vermehrung der Splenozyten, Zunahme der Grösse der Follikel, „lymphatische Metaplasie“, welche letztere sich durch das Übergehen der vermehrten Lymphozyten der Follikel in die rote Pulpa ausdrückt.

II. Differenz in der Wirkungsweise der Kathoden- und X-Strahlen auf die Milz des Kaninchens.

1) Die X-Strahlen üben eine selektive Wirkung auf die Lymphozyten aus. Daher erfahren die Follikellymphozyten selbst durch eine sehr geringe Dose der X-Strahlen frühzeitig ohne nennenswerte Latenzzeit eine bedeutende Degeneration, Zerfall und Verminderung in der Zahl. Vor allem verfällt der Lymphozytenkern einer Schrumpfung, Pyknose, Karyorrhesis. Darauf sieht man die durch den Zerfall der Lymphozyten frei gelegten zahlreichen Chromatinkörner im Follikel, so als ob feine Sande zerstreut seien. Zerfall und Verminderung der Follikellymphozyten treten jedoch nach der Bestrahlung mit den X-Strahlen hauptsächlich im Keimzentrum auffallend auf, sodass das Keimzentrum sehr gross und hell wird. Aber bald pflegen dort zahlreiche grosse epitheloide Zellen zum Vorschein zu kommen.

Die Kathodenstrahlen haben dagegen keine solche selektive Wirkung wie die X-Strahlen, sodass das durch die Kathodenstrahlen intensiv geschädigte Milzgewebe rasch und gleichmässig in eine vollständige Nekrose gerät. Aber die Kathodenstrahlen greifen im Gegensatz zu den X-Strahlen das Retikulum und das Sinusendothel der Milz stärker an als die Lymphozyten; daher zeigen die letztgenannten Zellen des Follikels in der Tiefe nur eine leichte Degeneration, wie eine schwache Färbbarkeit, Pyknose, Strukturlosigkeit der Kerne, oder aber nanchmal gar keine Veränderung, trotzdem dort eine beträchtliche Degeneration der Retikulum- und der Sinusendothelzellen zu finden ist.

Die Degeneration und das Verschwinden der Follikellymphozyten treten hierbei auch im Gegensatz zu dem Falle der Bestrahlung mit den X-Strahlen keineswegs von allem nur im Keimzentrum auffallend auf, und die Degeneration des Retikulums des Follikels zeigt sich in einer Verkleinerung bis einem Verschwinden des Keimzentrums, was nach der Bestrahlung mit den X-Strahlen nicht der Fall ist. Das Endothel der Follikelarterien, das durch die X-Strahlen kaum geschädigt wird, kann hier ebenso wie das Retikulum u.a. einer weitgehenden Degeneration anheim fallen.

2) Das Retikulum und das Sinusendothel leisten gegen die X-Strahlen einen starken Widerstand, sodass diese Zellen erst nach 2 HED Bestrahlung eine nur leichte Atrophie zeigen. Gewöhnlich bieten sie bei einer kleinen Dose der X-Strahlen, die unter 1 HED liegt, keine regressive Veränderung, sondern vielmehr gereizte Vorgänge dar wie leichte Wucherung der Retikulumzellen, Zunahme der Splenozyten, Anstieg des Erythrozytenzerstörungsvermögens, was alles für die Aktivierung der retikuloendothelialen Elemente der Milz spricht. Was die Kathodenstrahlen anbetrifft, so wird die rote Pulpa am stärksten durch die Kathodenstrahlen beschädigt, sodass die Retikulum- und die Sinusendothelzellen in eine bedeutende Degeneration oder in eine Nekrose geraten und ferner die Splenozyten hier gestreut weniger nachzuweisen

sind. Der Erythrozytenzerfall wird dabei in der degenerierten Pulpa kaum beobachtet, obwohl die Hyperämie hier stark auftritt.

3) Das Bindegewebe der Milzhülle und der Balken zeigt gewöhnlich eine mehr oder minder starke Proliferation. Ausserdem nimmt man in den früheren Stadien nach der Bestrahlung nicht nur eine entzündliche Zellinfiltration und eine Blutung innerhalb der Hülle, sondern auch häufig eine Degeneration des Hüllenbindegewebe wahr. Weil sich aber in den späteren Stadien oder nach einer schwächeren Bestrahlung von Anfang an lediglich eine übermässige Neubildung des Bindegewebes geltend macht, so sieht man endlich eine enorme Wucherung des Bindegewebes der Hülle und des Balkens. Das gewucherte Bindegewebe dringt sogar weiter in das nekrotisierte Parenchym ein.

4) Die Wirkung der X-Strahlen ist stark penetrierend, weshalb man eine entzündliche Veränderung der Follikel im ganzen Umfang der bestrahlten Milz bemerkt. Die destruktive Wirkung der Kathodenstrahlen aber beschränkt sich wegen ihrer schwachen Penetrationskraft nur auf die Oberflächenschicht der direkt bestrahlten Seite, während an der von den direkten Strahlen entfernt liegenden Stelle nur eine schwache Degeneration oder vielmehr eine gereizte Erscheinung auftritt.

5) Wegen der geringen Durchschlagskraft der Kathodenstrahlen zeigt das von den direkten Strahlen entfernt liegende Gebiet des Milzgewebes keine regressive Veränderung, sondern nur eine Erscheinung der „lymphatischen Metaplasie“. Dagegen ist die durch die X-Strahlen bedingte Veränderung der Milz hauptsächlich eine „myeloische Metaplasie“, bei der die vermehrten freien Zellen in der roten Pulpa nach der Bestrahlung mit den X-Strahlen ausser den Splenozyten, Plasmazellen, sowie Makrophagen vor allem myeloische Zellen, wie Myelozyten und Leukozyten, zu sein pflegen, während die Lymphozyten in den Milzfollikeln und der roten Pulpa fast ganz in Zerfall geraten.

6) Die Regeneration des durch die X-Strahlen beschädigten Milzgewebes tritt sehr schnell auf, sodass man z.B. nach 2 HED Bestrahlung am 21. Tag und nach 50% HED Bestrahlung am 3. Tage eine vollständige Wiederherstellung des Gewebes feststellen kann. Dagegen ist das durch die Kathodenstrahlen einer Nekrose oder Degeneration verfallene Milzgewebe sehr schwer wiederherstellbar, sodass bei der den direkten Kathodenstrahlen näher liegenden Oberflächenschicht des Milzgewebe von einer Regeneration keine Rede ist; daher wird die zugrunde gegangene Oberflächenschicht des Parenchyms durch das Bindegewebe ersetzt. Auch konstatiert man bei 5-minütiger Bestrahlung nach 50 Tagen eine merkliche Degeneration der Pulpa; nach 3-minütiger Bestrahlung ist eine fortschreitende Regeneration des Milzgewebes erst am 70. Tage zu konstatieren. (Kurze Inhaltsangabe.)

内容目次

第1章 緒論及ビ文獻

第2章 實驗方法

第1節 陰極線放射方法

第2節 X線放射方法

第3節 組織検査方法

第3章 實驗成績

第1節 陰極線放射實驗成績

第2節 X線放射實驗成績

第4章 概 括

第1節 陰極線放射實驗成績ノ概括

第2節 X線放射實驗成績ノ概括

第5章 家兎脾臓ニ及ボス陰極線並ニX線ノ作用ノ比較及ビ考按

第6章 結 論

文 獻

附圖説明

附 圖

第1章 緒論及ビ文獻

脾臓ハ網狀織内皮細胞系統ニ屬シ、血球形成並ニ破壊、Bilirubin 形成、鐵新陳代謝等ヲ營ム。本器ニ關スル生理學的、解剖學的、病理學的、免疫學的等各方面ノ業績ハ枚舉ニ遑アラズ。

脾臓ニX線ヲ放射シ檢セシ業績ヲ通覽スルニ1903年 Sann 始メテ脾臓ニX線ヲ放射セシ動物ノ血液ハLeukopenieヲ起セリト稱ヘ、次デ1904年—1905年 Heinecke ハX線放射後白血球減少(Neutrophile Leukocyten) 及ビリンパ球減少ヲ起シタリト言ヒ、同氏ハ又X線放射後ノ脾臓及ビ各造血臓器ノ組織學的變化ニ就キ詳述セリ。Stephan (1920年)ハ脾臓ニ少量ノX線ヲ放射セバ脾網狀織内皮細胞ハ直接刺戟セラレ血液ノ凝固ハ促進セ

ラルト言ヘリ。其ノ他脾臓ノX線放射ト其ノ止血作用ニ關シテハ Neuffer, Wöhlisch, Lotsch, Hütten, Portsch, Jurasz, Hans, Tichy, 白木等ノ研究アリ。又脾臓X線放射後ノ血液像ノ變化ニ關シテハ Senn, Pappenheim, Genua, Schoeps, Fränkel u. Neuffer, Förster, Wolmerschauer u. Enfinger, Heim, Holler, Latta and Ehlers, 桂, 網島, 七田, 大塚, 田中諸氏ノ研究發表アリ。田中氏ニ據レバ脾臓ニX線ヲ放射セシ後、短時間内ニテ血液中ノリンパ球ハ破壊、減少シ、一過性ノ白血球減少ヲ起シ、次デ其ノ破壊産物タル蛋白質類似ノ物質ニヨリ骨髓ヲ刺戟シ、二次的ニ中性嗜好性白血球増加、左旋係數ノ上昇並ニ網狀赤血球ノ増加ヲ起スト言ヘリ。脾臓ニX線ヲ放射シ、其ノ組織學的檢索ヲ行ヒシハ Heineckeヲ以テ嚆矢トシ、其ノ後 Daiber M. (1907年), Krause u. Ziegler (1906年), Kolodny (1925年), Kuczynski u. Schwarz (1925年), Schürer (1928年), Bordier, Butcher, Krause (1913年), Peter, Schusterowna u. Hélène (1931年), Takaisumi u. Ono (1929年), Lacassagne et Lavedan (1924年), Halberstadtler u. Hans Hirschfeld, v. Alßertin (1932年), Terashima u. Katsura (1930年), Kastura (1930年), Nakahara u. Murphy (1920年), Levin Isaac (1922年), Schürer u. Waldheim (1930年), Woenckhaus (1928年), Piepenborn u. Jürgen (1925年), 都築, 澁谷氏等ノ研究發表アリ。Heinecke ハ中等硬度ノ瓦斯管球ヲ用ヒテ白鼠, 家兎, 海狸, 犬等ノ脾ニX線ヲ放射セシニ、脾濾胞及ビリンパ組織ハ皮膚ニ變化ヲ起スニ先立チ特異ノ變化ヲ現スヲ發見セリ。即チ脾濾胞ノリンパ球ハ放射後3時間ニテ破壊、消失シ、「クロマチン顆粒」ハ濾胞内ニ砂狀ヲナシ撒布シ、網狀織細胞(以下Ret. Zト略記ス)ハ大上皮様細胞トナリ、次デ貪喰細胞顯レ核ノ破壊物ヲ攝取ス。紅色脾肉ノ變化

ハ之ヨリ遅レテ表ハレ、放射後2日乃至3日ニテ Pulpazellen ハ減少シ、赤血球ハ益々破壊セラレ、Ret. Z ニ Hämösiderin ノ沈着スルヲ見ル。脾臓胞ノ淋巴球ハX線ニ對シ感度極メテ強ク、放射後短時間ニテ破壊、消失スルモ再生ハ極メテ速ナリト言ヘリ。

其ノ後多數學者ノ研究ニヨレバ脾臓胞ノ變化ハ Heinecke ノ發表セシモノト同一ナルモ、紅色脾肉ノ Ret. Z ハX線放射後寧ろ肥大、増殖シ、Pulpazellen 就中 Hämocytoblasten, Myelocyten, freie Histiocyten, eosinophile u. neutrophile Leukocyten, Plasmazellen, Makrophagen 増加ス。桂氏ハ脾臓ノX線放射後脾靜脈ノ血液中ニハ脾動脈ニ於ケルモノヨリモ多量ノ白血球ヲ有シ、赤血球ハ反テ減少スト云ヘリ。即チ氏ハX線ガ脾ノ Ret. Z ヲ刺激シ、其ノ赤血球破壊作用及ビ白血球形成作用ノ増進ヲ起スモノト言ヘリ。寺島及ビ桂氏ハ脾臓ニ 1/30 HED ノX線量放射後脾臓内ニ破壊セル Pseudo eosinophile Leukocyten, Lymphocyten, 赤血球及ビ Myelocyten ノ増加アリ。即チX線放射後脾臓ノ myeloische Metaplasie ヲ認メタリ。Ssipowsky, Sipokovskij ハ冷血動物特ニ蛙及ビ Axolotl ニX線ヲ放射シ、其ノ脾臓ヲ檢セシニ、溫血動物ニ於ケル如ク Lymphocyten ハX線ニ對スル感度最大ニシテ、次デ赤血球ハ染色性ヲ變ジ、破壊ス。Ret. Z 及ビ内皮細胞ハ認ムベキ變化ナク、寧ろ肥大、増殖シ、且 Ret. Z 刺激ノ結果 Pigmentzellen, Hämocytoblasten, eosinophile Myelocyten, Mastzellen ノ増數アリ。Krontovskij ハX線ニテ放射セラレタル脾組織ヲ培養シタルニ、放射セラレタル動物ノ脾臓ハ正常動物ノ脾臓ヨリモ其ノ Glukose 消費量少キ事ヲ實驗セリ。

然ルニ未ダ陰極線ノ脾臓ニ對スル作用ニ就テ研究發表セシモノヲ聞カズ。故ニ余ハ家兎

脾臓ニ陰極線ヲ放射シ、其ノ組織學的變化ヲ檢シ、併セテ脾臓ニ對スルX線作用トヲ比較研究セント欲セリ。本研究ニテモ一定ノ型ニ從ヒX線ヲ以テ家兎脾臓ヲ放射シ、其ノ變化ヲ檢シタルモ、大體先人ノ業績ト一致セルヲ以テ、X線放射後ノ脾臓ノ組織學的變化ニ關シテハ直チニ既定ノ結論ヲ引用シ論議セント欲ス。

第2章 實驗方法

第1節 陰極線放射方法

陰極線放射裝置ハ曩ニ余ガ家兎肝臓及ビ甲状腺ノ實驗ニ用ヒタルモノト全ク同一ナルヲ以テ、茲ニ記載ヲ省略ス。

實驗動物トシテハ體重 2 kg 内外ノ白毛種健康雄性家兎ヲ用ヒ、試驗前何レモ同一食餌ヲ以テ7日以上飼育セリ。

先ヅ動物ヲ背位ニ固定シ、上腹部ノ毛髮ヲ剃リ、沃度丁幾塗布、次デ酒精ニテ清拭シ、劍狀突起下約 5 cm ノ所ヨリ白線上ニ約 4 cm ノ皮切ヲ加ヘ、腹腔ヲ開キ、脾臓ヲ露出シ、所定ノ時間放射シタル後舊位ニ復シ、腹壁ヲ縫合セリ。術後動物ハ異常ヲ呈スル事ナカリキ。對陰極線硝子壁ト被放射部トノ距離ヲ 2 cm トシ、放射時間ハ 30 分、20 分、10 分、5 分、3 分、2 分ノ數種トシ、放射直後、放射後 3 時間、1 日、3 日、5 日、7 日、14 日、21 日、28 日、35 日、45 日、70 日等ノ間隔ヲ置キ耳靜脈ヨリ空氣ヲ吹入シテ動物ヲ殺シ、脾臓ノ放射部ヲ剔出シ、檢査セリ。對照トシテ同一條件ニ置キ放射セザルモノト比較研究セリ。

第2節 X線放射方法

實驗ニ用ヒタル Röntgen 裝置ハ卵巢、肝臓、甲状腺放射ニ用ヒタルモノト同一ニシテ 3 mm ノ

Aluminum ノ濾過板ヲ用ヒタリ。

家兎ヲ腹位ニ固定シ、背部脊柱ノ左側ニ於テ、凡ソ第 10 肋骨ヲ中心トシ 6×6 cm ノ照射部ヲ設ケ、其ノ他ハ鉛「ゴム」板ニテ完全ニ被護セリ。放射量ハ深部量 20% HED, 50% HED, 1 HED, 2 HED ノ 4 種トシ、放射後 3 時間、1 日、2 日、3 日、5 日、7 日、14 日、21 日、28 日、35 日、70 日ヲ經テ耳靜脈ヨリ空氣ヲ吸入シテ動物ヲ殺シ、脾臟ヲ剔出、検査セリ。

第 3 節 組織検査方法

剔出シタル脾臟ヨリ 2 箇ノ Stück ヲトリ、1 ヲハ Schaudin 氏酒精昇汞液ニテ固定シ、 3μ 厚ノ Paraffin 切片トナシ、之ヲ Giemsa 液ニテ染色シ、他ノモノハ Zenker 氏液ニテ固定シ、 3μ 厚ノ Paraffin 切片ヲ造リ、Giemsa 液ニテ染色シ、或ハ Hämatoxilin Eosin 染色法ヲ施シ鏡檢セリ。

第 3 章 實驗成績

第 1 節 陰極線放射實驗成績

脾臟ノ放射部ニ於ケル顯微鏡の所見ハ次ノ如シ。

1. 動物番號：Nr. 28

放射時間 2 分、放射後經過日數 3 日。

放射側ノ脾被膜及ビ表層ノ脾材結締織ハ著シク増量シ、尙ホ壞死セル被膜下ノ實質組織中ニ結締織ノ増殖進入セルヲ見ル。更ニ深部ノ實質組織ハ脾濾胞、紅色脾肉ノ剔ナク、一樣ニ壞死ニ陥リ、特ニ Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ハ壞死シ、互ニ融合シ、同部ノ實質組織ハ完全ニ壞死セル淡紅色同質性ノ壞死物トナリ、其ノ中ニ少數ノ壞死細胞核ノ外、多數ノ白血球ノ集セルヲ見、或ハ實質細胞壞死、消滅シ、赤血球ヲ充滿セル腔洞トナレル所アリ(第 12 圖)。而シテ脾濾胞ト紅色脾肉ノ變化ヲ比

較スルニ、最モ激シク侵サレタル部ニテハ一樣ニ壞死シ、脾濾胞ノ淋巴球ハ全ク消滅セルモ尙ホ少數ノ變性シテ殘存セル淋巴球ノ集團ヲ有セルモノアリ。加之稍深部ニテハ Ret. Z ハ著明ニ變性或ハ壞死ニ陥レルニ拘ラズ、同部ニ於ケル脾濾胞ハ多數ノ淋巴球ノ集團ヲ有シ、且變性ナキモノ多キヲ見ル(第 13 圖)。

然レドモ深部ノ放射側ニ連キ部ニテハ實質細胞ハ變性セズ、寧ロ刺戟セラレテ脾濾胞ノ淋巴球ハ著シク増多シ、脾濾胞ノ胚中心ハ大トナリ、多數ノ上皮様細胞顯レリ。斯ル濾胞内ニハ屢々多數ノ Mitose ヲ認ム。爲メニ脾濾胞ハ著シク大トナレリ。又同部ニ於ケル紅色脾肉ノ Ret. Z モ増殖シ、Splenocyten ノ數モ増加セルヲ見ル。

2. 動物番號：Nr. 21

放射時間 3 分、放射後經過日數 1 日。

放射側ノ脾被膜結締織ハ變性シ、炎症性細胞浸潤及ビ出血ヲ見ル。腹膜上皮ハ消滅セリ。

放射側被膜下ノ Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ハ壞死シ、Splenocyten ノ數甚ダ僅少ニシテ、且變性セリ。靜脈竇ハ著シク充血シ、其ノ中ニ多數ノ白血球及ビ小圓形細胞ヲ認ム。同部ニ於ケル脾濾胞ハ淋巴球全ク消滅セルモノアレドモ、尙ホ極メテ少數ノ變性セル淋巴球ノ集團ヲ有セル事アリ。而シテ淋巴球ノ變性度ハ Ret. Z ニ比シ稍輕度ニシテ Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ハ壞死或ハ變性セルニ拘ラズ、脾濾胞淋巴球ノ變性ハ輕度ニシテ、只核ノ構造不明トナリ、或ハ Pyknose ニ陥レルノミナルカ、或ハ全ク變化ナキ淋巴球ヲ多數認ムル事アリ而シテ脾濾胞淋巴球ノ變性、減數ハ X 線放射後ノ如ク胚中心ヨリ始ル事ナク、大濾胞ノ放射側ニ於テハ淋巴球ノ變性、減數ヲ見ルモ、反對側ニハ變化ナキヲ見ル。

非放射側ニ偏セル部ニテハ脾濾胞淋巴球ハ寧ロ

増數シ、胚中心ハ大トナリ、多數ノ上皮様細胞顯レ、爲メニ脾濾胞ハ著シク巨大トナレルモノアリ。同部ニ於ケル紅色脾肉ノ Ret. Z モ肥大増殖シ、Splenozyten ノ増數アリ。特ニ増加セル脾濾胞淋巴球ガ周圍ノ紅色脾肉中ニ夥ク移行セル爲メ、同域ノ紅色脾肉中ニハ正常家兎ニ於ケルモノ、或ハX線放射後ニ比シ、著シク多數ノ淋巴球ヲ含メルヲ見ル(第3圖及ビ第16圖)。

3. 動物番號：Nr. 22

放射時間3分、放射後經過日數3日。

放射側ノ脾被膜結締織ハ變性シ、炎症性細胞浸潤アリ。腹膜上皮ハ消滅セリ。

放射側大部分ノ脾肉ノ Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ハ壊死ニ陥リ、Splenozyten モ減數シ、且變性セル事多シ。脾濾胞淋巴球ハ全ク消滅シ、或ハ變性セル淋巴球ノ小集團ヲ見ル事アリ。然レドモ Splenozyten 及ビ濾胞淋巴球ハ Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ニ比シ、變性輕度ニシテ、脾濾胞淋巴球ハX線放射後ニ見ル如キ破壊ニ陥ル事ナク、只核ノ構造不明トナリ、或ハ變性セザルモノ多キヲ見ル(第4圖)。反之非放射側ノ小部分ニテハ Ret. Z 及ビ Splenozyten ノ増殖ヲ見、又同部ニ於ケル脾濾胞ノ淋巴球ハ増多シ、濾胞ハ巨大トナレルヲ見ル。脾材結締織ハ著シク増量シ、壊死セル實質組織内ニ結締織ノ増殖、進入セルヲ見ル。

4. 動物番號：Nr. 17

放射時間5分、放射後經過日數3日。

放射側ノ脾被膜結締織内ニハ炎症性細胞浸潤アリ。又被膜内ニ出血セルヲ見ル。同部ヲ被ヘル腹膜上皮ハ變性、消滅セリ。

放射側大部分ノ脾肉ノ Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ハ一様ニ壊死シ、核ヲ失ヒ、同部ハ Giemsa 染色ニテ見レバ、非染色性網狀ノ壊死物トナレリ。

Splenozyten ハ極メテ僅數トナリ、且強ク變性セリ(第6圖)。而シテ壊死竇内ニハ無數ノ多核白血球、圓形細胞ヲ見ル。稍輕度ニ侵サレタル部ニテハ Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ハ壊死セルモ、Splenozyten ハ變性輕微ニシテ核ノ構造不明トナレルノミナリ。脾部ニ在ル Malpighi 氏小體ノ Ret. Z ハ壊死シ、染色性著シク減退セルモ尙ホ多數ノ淋巴球ヲ有シ其ノ變性ハX線放射後ニ比シ、著シク輕微ニシテ只核ノ無構造トナレルヲ見ルノミニシテ、破壊等ハ甚ダ稀ナリ。濾胞動脈内皮モ屢々變性セリ(第5圖)。脾肉内ノ赤血球ハ正常ノモノ多シ。然レドモ非放射側ノ小部分ノ實質組織ハ變化ナシ。

5. 動物番號：Nr. 16

放射時間5分、放射後經過日數5日。

放射側脾被膜結締織ハ鬆疎トナリ、纖維間ニハ多數ノ炎症性細胞浸潤ヲ見ル。同部ヲ被ヘル腹膜上皮ハ消滅セリ。

放射部大部分ノ脾肉ノ Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ハ顯著ナル變性或ハ壊死ニ陥リ、其ノ核ハ消失シ、Giemsa 染色液ニ對シ染色性ヲ失ヘル網狀物トナレリ。Ret. Z ノ萎縮ニヨリ網狀織細胞間隙及ビ靜脈竇ハ擴大シ、赤血球及ビ多核白血球、圓形細胞ヲ以テ充滿セリ。Splenozyten モ變性シ、其ノ核ハ Pyknose、無構造トナレルモノ多シ。脾濾胞ノ Ret. Z モ變性或ハ壊死ニ陥リ、胚中心ハ著シク縮小シ、或ハ全ク消失セリ。然レドモ尙ホ多數ノ淋巴球ノ集團ヲ有セルモノ多ク、其ノ變性モ輕微ニシテ、多數ノ正常ナル淋巴球ヲ有セルモノアリ。而シテX線放射後ニ見ル如キ淋巴球ノ破壊ナク、又同細胞ノ消滅ガ濾胞ノ中心部ニ顯著ナルガ如キ事ナシ。

6. 動物番號：Nr. 26

放射時間5分、放射後經過日數35日。

放射側ノ脾被膜ハ著シク肥厚セリ。

放射部ハ殆ド全般ニ亙リ Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ノ顯著ナル變性或ハ壊死ニ陥レルヲ見、Giemsa 染色法ニヨレバ非染色性網狀物トナレリ。稍輕度ニ侵サレタル部ニテハ、實質細胞ハ壊死性變性ニ陥リ、原形質ハ淡染セルモ、尙ホ核ヲ有シ、核小體及ビ「クロマチン」梁ヲ明瞭ニ認ムル事アリ。Splenozyten モ變性シ、核ハ無構造トナリ、Pyknose ニ陥レルヲ見ル。脾濾胞ノ Ret. Z ハ又變性或ハ壊死ニ陥リ、胚中心ハ縮小或ハ消失セルモノ多シ。然レドモ淋巴球ハ變性、減數セルモノアリト雖、尙ホ多數ノ淋巴球ノ集團ヲ認ムル事多ク、同細胞ノ變性ハ一般ニ輕微ニシテ、核ハ無構造トナレルノミナルカ、或ハ全ク變性ナキモノヲ認ムル事アリ。

7. 動物番號：Nr. 25

放射時間 5 分、放射後經過日數 50 日。

脾被膜及ビ脾材結締織ハ増量シ、著シク肥厚セリ。腹膜上皮ハ消滅セリ。

脾肉ノ Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ハ尙ホ高度ノ變性ヲ示シ、其ノ核及ビ原形質ハ染色力減退セリ。Splenozyten ハ著シク減數シ、且變性シ、其ノ核ハ Pyknose ヲ示シ、無構造トナレルモノ多シ。脾濾胞ノ Ret. Z ハ變性セルモ、淋巴球ハ尙ホ多數アリテ、其ノ變性ハ輕微ナリ。

8. 動物番號：Nr. 13

放射時間 10 分、放射後經過日數 1 日。

放射側ノ脾被膜結締織ハ浮腫狀ニ quellen シ、鬆疎トナレリ。結締織内ニハ炎症性細胞浸潤及ビ出血ヲ見ル。同部ヲ被ヘル腹膜上皮ハ消滅セリ。紅色脾肉ノ Ret. Z、靜脈竇内皮、脾濾胞ノ Ret. Z ハ一様ニ高度ノ變性乃至壊死ニ陥リ、Giemsa 染色液ニ對スル染色性著シク減退シ、或ハ全ク消失シ、核モ消

滅シテ細胞ハ同質性トナリ、脾肉ハ非染色性網狀物トナレリ。網狀織細胞間隙及ビ靜脈竇ハ同細胞ノ萎縮ニヨリ著シク擴大セル事アリ。Splenozyten ハ僅數ニシテ萎縮、變性シ、核ハ無構造トナレリ。脾濾胞ノ淋巴球ハ變性シ、且減數シ、濾胞ハ著シク小トナレルモノ多キモ、尙ホ多數ノ淋巴球ノ集團ヲ認ムル事アリ。且同細胞ノ變性ハ輕微ナル事多シ。濾胞動脈内皮ハ屢々變性セリ。

9. 動物番號：Nr. 12

放射時間 20 分、放射後經過時間 3 時間。

放射側大部分ノ脾肉ハ壊死シ、Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ノ核ハ消滅シ、網狀ノ壊死物トナリ Splenozyten モ僅數トナリ且變性セリ。脾肉ハ強ク充血セルヲ見ル。脾濾胞ノ Ret. Z モ同様ニ變性或ハ壊死ニ陥リ、濾胞ノ淋巴球ハ著シク減數シ、少數ノ變性セル淋巴球ノ集團トナレル事多シ。濾胞動脈内皮モ屢々變性消滅セリ。然レドモ非放射側ノ小部分ノ實質組織ハ輕度ノ變性ヲ示セルノミニテ Ret. Z ノ萎縮ニヨリ靜脈竇ハ廣クナレリ。

10. 動物番號：Nr. 8

放射時間 30 分、放射後經過日數 14 日。

放射側ノ脾被膜結締織ハ變性シ、其ノ核ハ染色性ヲ失ヒ、結締織纖維ハ quellen シ、鬆疎トナレリ。纖維間ニハ炎症性細胞浸潤アリ。

放射部ノ脾肉ハ全層ニ亙リ壊死シ、特ニ紅色脾肉ノ Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ハ壊死シ、相融合シ、細胞間隙ハ消失シテ Detritismasse トナレル所アリ。或ハ之等細胞ハ壊死シ、原形質ノ萎縮ニヨリ靜脈竇ハ反テ著シク擴大シ、充血セリ。Splenozyten ハ僅數トナリ、且顯著ニ變性セリ。脾濾胞ノ Ret. Z モ壊死ニ陥リ、淡染色性網狀物トナレリ(第 7 圖)。濾胞ノ淋巴球ハ減數シ、殘存セルモノモ顯著ニ變性シ、核モ無構造トナリ、更ニ細胞ノ變形、相融

合セルヲ見ル。濾胞ノ動脈内皮モ變性シ、或ハ消滅セリ。

11. 動物番號：Nr. 4

放射時間 30 分，放射後經過日數 35 日。

放射セラレタル脾臓部ハ著シク萎縮シ，容積ヲ減ゼリ。脾被膜及ビ脾材結締織ハ増量シ，著シク肥厚セルモ，其ノ間ニアル脾肉ハ著シク狭小トナリ，Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ハ顯著ニ變性シ，此變性セル脾肉中ニ脾材結締織ノ進入セルヲ見ル。

第2節 X線放射實驗成績

1. 動物番號：Nr. X. 12

放射量 20% HED，放射後經過時間 3 時間。

脾濾胞

淋巴球ハ萎縮シ，其ノ核モ濃染，縮小シテ「クロマチン塊」トナリ，更ニ細胞ハ破壊シ，大小多數ノ「クロマチン塊」ガ細砂ノ如ク濾胞内ニ撒布シ，淋巴球ハ著シク減數セリ。而シテ淋巴球ノ破壊，消失ハ濾胞ノ中心部ニ顯著ナルガ故ニ，胚中心ハ著シク透明且大トナリ，周圍ニハ尙ホ Pyknose ヲ示セル淋巴球ノ輪狀集團ヲ見ル。胚中心ニハ多數ノ上皮様細胞表ハレ，濾胞ノ邊緣 (Randzone) ニハ多數ノ Phagocyten 現出シ，「クロマチン塊」ヲ貪喰セリ。

紅色脾肉

茲ニ於テモ淋巴球ノ破壊ニヨリ「クロマチン顆粒」ノ遊離セルヲ見ル。Ret. Z ノ赤血球貪喰作用ハ亢進シ，Splenocyten, Makrophagen, 白血球ノ増加セルヲ見ル。赤血球ハ Ret. Z ニ貪喰セラレテ破壊セルモノアレドモ，extrazellulärニアルモノモ黃染シ，或ハ萎縮，變形セル事多シ。脾被膜及ビ脾材結締織，腹膜上皮ニ變化ナシ。

2. 動物番號：Nr. X. 13

放射量 50% HED，放射後經過時間 3 時間。

脾濾胞

淋巴球ノ破壊，消滅ハ前例ヨリモ一層著明ニシテ，著シク減數シ，濾胞内ニハ無數ノ「クロマチン塊」ガ撒布シ，少數ノ殘存セル淋巴球モ，其ノ核ハ萎縮，Pyknoseニ陥レルヲ見ル (第9圖)。然レドモ Ret. Z ハ變性ナク，胚中心及ビ殘存セル淋巴球ノ間ニハ多數ノ上皮様細胞現出セリ。

紅色脾肉

Ret. Z ハ輕度ニ肥大，増殖シ，Splenocytenノ數モ亦増加シ，特ニHämocyto blasten, Plasmazellen, eosinophile u. neutrophile Leukocyten, eosinophile Myelocyten, Makrophagenノ増加セルヲ見ル (第2圖)。其ノ間ニ在ル少數ノ淋巴球ハ變性，破壊シ，「クロマチン顆粒」遊離シ，或ハ貪喰細胞ニ攝取セラル。赤血球ハ變性シ，萎縮，變形，黃染等ヲ示シ，或ハ Ret. Z ニ攝取セラレ破壊セルヲ見ル。

3. 動物番號：Nr. X. 15

放射量 50% HED，放射後經過日數 1 日。

脾濾胞

濾胞ノ淋巴球ハ著シク減數シ，特ニ濾胞ノ中央部ニ在ル淋巴球ハ全ク消滅シ，胚中心ハ著シク大トナリ，只濾胞ノ周邊部ニ Pyknoseニ陥レル淋巴球ガ輪狀ニ排列セルヲ見ルノミナリ。「クロマチン顆粒」モ Phagocytenニテ濾胞外ニ運ビ去ラレ消失セリ。大トナレル胚中心ニハ玉葱狀ニ排列セル多數ノ上皮様細胞ノ現出ヲ見ル (第10圖)。

紅色脾肉

Ret. Z ハ肥大，増殖シ，Splenocyten, 白血球ノ増加アリ (第15圖)。又淋巴球ノ破壊ニヨリテ生ゼル顆粒ノ撒布セルヲ見ル。赤血球ハ黃染シ，Ret. Z 及ビ Phagocytenニ貪喰セラレタルモノアリ。腹膜上皮及ビ結締織ニハ變化ナシ。

4. 動物番號：Nr. X. 16

放射量 50% HED, 放射後経過日数 3 日.

脾濾胞

消滅セル淋巴球ハ再生シ, 脾濾胞ハ舊態ニ復セリ.

紅色脾肉

Splenocyten ノ數増加セリ. Ret. Z ニハ Hämosiderin ノ沈着ヲ見ル.

5. 動物番號：Nr. X. 10

放射量 1 HED, 放射後経過日数 1 日.

腹膜上皮細胞核ハ變性シ Karyorrhexis, 染色力減退ヲ示セリ.

脾濾胞

淋巴球ハ著シク減數シテ胚中心ハ大トナリ, 上皮様細胞現出セリ. 濾胞ノ周邊部ニハ尙ホ變性シテ濃染セル核ヲ有セル淋巴球ヲ認ムルモ, 濾胞ノ中央部ニテハ全ク消滅シ, 無數ノ「クロマチン顆粒」ガ細砂ノ如ク撒布セルヲ見ル.

紅色脾肉

Hämocytoblasten, 多核白血球, Plasmazellen, Makrophagen 等増加シ, 赤血球ハ變性シテ黃染セルモノ多ク, 且 Hämosiderin 沈着著明ナルヲ見ル.

6. 動物番號：Nr. X. 11

放射量 2 HED, 放射後経過時間 3 時間.

腹膜上皮ハ變性シ, 核ハ染色力減退セリ.

脾濾胞

淋巴球ハ殆ど全部消滅シ, 濾胞内ニハ淋巴球ノ破壊ニヨリテ遊離セル「クロマチン塊」ガ無數ニ撒布セルヲ見ル, 濾胞ノ Randzone ハ尙ホ僅數ノ淋巴球ノ散在セル事アリ. 其ノ間ニ在ル Ret. Z モ輕度ニ變性シ, 大上皮様細胞ノ發現ヲ見ズ. 濾胞ノ周圍ニハ多數ノ貪喰細胞集合セリ. 濾胞動脈

内皮ニハ變化ナシ (第 11 圖).

紅色脾肉

Ret. Z ハ輕度ニ萎縮セリ. 多核白血球ハ増加セルモ Splenocyten ハ減少シ, 且萎縮セリ. 又淋巴球ノ破壊ニヨリテ生ゼル「クロマチン顆粒」ノ散在セルヲ見ル. 赤血球ハ變化ナキモノ多シ, 靜脈竇内皮ハ變化ナシ.

7. 動物番號：Nr. X. 9

放射量 2 HED, 放射後経過日数 1 日.

腹膜上皮ハ輕度ニ變性セルモ, 脾材及ビ脾被膜結締織ニ變化ナシ.

脾濾胞

濾胞淋巴球ノ破壊ハ止ミ, 散在セル「クロマチン顆粒」ハ貪喰細胞ニヨリ運去ラレ, 濾胞ハ清淨トナレリ. 然レドモ濾胞ノ淋巴球ハ殆ど全部消滅シ, 少數ノ淋巴球ガ疎ニ排列セルノミ.

紅色脾肉

Ret. Z ハ輕度ニ萎縮シ, 核ノ染色性減退セリ. 網狀織細胞間隙及ビ靜脈竇ハ殆ど空虛ニシテ, 極メテ少數ノ Splenocyten 及ビ赤血球ヲ見ルノミ. 而シテ赤血球及ビ靜脈竇内皮ノ變性ヲ認メズ. 脾材及ビ脾被膜結締織, 腹膜上皮, 脾材中ノ血管, 濾胞動脈内皮ニハ變化ナシ.

8. 動物番號：Nr. X. 1

放射量 2 HED, 放射後経過日数 7 日.

脾濾胞

淋巴球ハ少數ニシテ疎ニ排列シ, 或ハ濾胞ノ周邊部ニ輪狀ニ排列セリ. 胚中心ニハ多數ノ大上皮様細胞現出セリ.

紅色脾肉

Ret. Z ハ恢復シ, 且増殖セリ. Splenocyten モ増數シ, 靜脈竇及ビ網狀織細胞間隙ハ充血セリ.

9. 動物番號：Nr. X. 2

放射量 2 HED, 放射後経過日數 21 日.

脾組織ハ全ク恢復シ, 脾濾胞ハ状態ノ如ク多數ノ淋巴球ヲ有シ, 紅色脾肉モ常態ト變ル所ナシ.

第4章 概 括

第1節 陰極線放射實驗成績ノ概括

1. 脾濾胞

陰極線ノ強作用ヲ蒙レル放射側脾被膜下ニ在ル濾胞ハ強く侵サレ, 其ノ Ret. Z ハ高度ノ變性或ハ壞死ニ陥リ, Giemsa 液ニ對スル染色性著シク減退シ, 或ハ全ク消失シ, 濾胞ノ淋巴球モ全ク消滅セリ. 然レドモ稍深部ニテハ濾胞ノ Ret. Z ハ顯著ニ變性セルニ拘ラズ, 尙ホ少數ノ淋巴球ノ集團殘存シ, 或ハ Zet. Z ハ變性セルニ拘ラズ, 多數ノ淋巴球ヲ有セル事アリ. 而シテ淋巴球ノ變性ハ輕度ニシテ, 核ノ無構造, 濃染ヲ見ルノミナルカ, 或ハ變化ナキモノ多ク, X線放射後ノ如ク多數ノ淋巴球ガ破壊シ, 濾胞内ニ「クロマチン顆粒」ガ無數ニ撒布セルガ如キ事ナシ. 又淋巴球ノ變性, 消滅ハX線放射後ニ見ル如ク, 胚中心ヨリ始ル事ナク, 大濾胞ニテハ陰極線ノ強作用ヲ蒙レル濾胞ノ放射側ハ淋巴球ノ變性, 消滅ヲ見ルモ, 反對側ハ何等ノ變化ナキヲ見ル(第13圖). 變性セル濾胞ノ胚中心ハ縮小セルカ, 或ハ全ク消失セリ. 濾胞動脈ノ内皮ハ抵抗強く, 陰極線ニテ侵サレ難キモ, 激シク侵サレタル部ニテハ又變性シ, 或ハ消滅セリ(第5圖).

2. 紅色脾肉

紅色脾肉ハ陰極線ニテ強く侵サレ短時間放射後ニテモ放射ニ近キ部ニテハ, Ret. Z 及ビ

靜脉竇内皮ハ完全ニ壞死シ, 其ノ核ハ消失シ, 原形質ハ相融合シテ無構造物トナリ, 或ハ之等ノ實質細胞ハ壞死シテ萎縮シタルタメ, 靜脉竇ハ著シク擴大セル事アリ. 或ハ全ク壞死, 消滅シテ赤血球ヲ包含セル腔洞ト化セル事アリ(第12圖). 而シテ紅色脾肉ハ一般ニ強く充血シ, 且壞死部ニハ多數ノ圓形細胞及ビ多核白血球ノ集在セルヲ見ル. 激シキ壞死ニ陥レル部ニテハ Splenocyten ハ殆ド全ク消滅セリ. 然レドモ稍深部ニテハ Ret. Z 及ビ靜脉竇内皮ハ顯著ナル變性ヲナセルニ拘ラズ, Splenocyten ハ只核ノ構造不明トナリ, 或ハ Pyknose ヲ示セルノミナルカ, 或ハ全ク變化ナキモノアリ(第6圖).

3. 脾濾胞及ビ紅色脾肉ノ肥大, 増殖

5 分間以上ノ放射後ニハ被放射部ノ組織ハ殆ド全層ニ互リ變性或ハ壞死ニ陥ルモ, 2 分或ハ3分放射後ニテハ, 放射ニ近キ脾組織ハ激シク侵サレ, 完全ナル壞死ニ陥レルモ, 放射ニ遠キ部ハ寧ろ顯著ナル刺戟状態ヲ示セリ. 即チ濾胞ノ淋巴球ハ甚シク増數シ, 胚中心ハ大トナリ, 多數ノ上皮様細胞現出シ, 屢々濾胞内ニ Mitose ヲ認メ, 脾濾胞ハ著シク大トナレリ.

紅色脾肉ニテモ Ret. Z 増殖シ, Splenocyten ノ増加ヲ見ル. 而シテ前記ノ増大セル脾濾胞ヨリ夥シク多數ノ淋巴球ガ周圍ノ紅色脾肉ノ中ニ移行スル爲メ, 同部ノ脾肉中ニハ正常家兎及ビX線放射後ノ脾臓ニ比シ, 著シク多數ノ淋巴球ヲ包有セルヲ見ル. 即チ陰極線ニテ刺戟セラレタル部ハ Lymphatische Metaplasie ノ像ヲ呈セルヲ見ル(第3圖及ビ第16圖).

4. 脾被膜及脾材

放射側ノ脾臓ヲ被ヘル腹膜上皮ハ殆ト常ニ壞死、消滅セリ。又同側ノ脾被膜結締組織ハ屢々變性シ、結締組織ハ浮腫狀ニ *quellen* シ且鬆疎トナレリ。結締組織維間ニハ *Histiocysten*、圓形細胞等ノ炎症性細胞浸潤アリ。且屢々出血ヲ見ル。然レドモ放射後ノ後期ニハ結締組織ハ増殖シ、強度ノ壞死ニ陥レル被膜下實質組織ハ再生スル事ナク、被膜ヨリ結締組織増殖進入セル爲メ、被膜ハ著シク肥厚セリ。脾材結締組織モ屢々増量シ、脾材ハ強大トナレル事多ク、特ニ 30 分間放射後 35 日目ニハ被膜及脾材ハ著シク肥厚シ、更ニ變性セル實質組織内ニ結締組織ノ小束進入シ、實質組織ハ著シク狭小トナレリ。

5. 選擇作用及ビ深達作用

5 分間以上ノ放射側ニテハ放射部脾組織ハ殆ト一様ニ強度ノ變性或ハ壞死ニ陥リ、2 分或ハ 3 分間放射後ニハ陰極線ノ強作用ヲ蒙レル放射側被膜下ノ脾肉ハ一様ニ完全ナル壞死ニ陥リ、陰極線ノ選擇作用ヲ認メザルモ、同線ノ深達作用弱キ爲メ、放射側ヨリ遠ザカルニ從ヒ、變性度弱ク、非放射側ノ脾組織ハ變性スル事ナク、寧ロ刺戟セラレ、濾胞及ビ紅色脾肉ハ肥大、増殖セルヲ見ル。又陰極線ハ選擇作用ナク、且深達力弱キ爲メ、大ナル濾胞ノ放射側ハ淋巴球ノ變性、減數ヲ見ルモ、反對側ハ變化ナキヲ見ル。而シテ陰極線ハ選擇作用ナク、脾濾胞及ビ紅色脾肉ヲ殆ト一様ニ侵スト雖モ、稍程度ニ侵サレタル部ニテハ、後者ハ顯著ニ變性或ハ壞死セルニ拘ラズ、濾胞ハ屢々多數ノ淋巴球ヲ認ムル事多ク、又陰極線ハ X 線ニ反シ淋巴球ヨリモ *Ret. Z* 及ビ

靜脈竇内皮ヲ強ク侵スモノトス。

6. 放射時間及ビ放射後經過日數ト脾組織變化トノ關係

陰極線ニテ放射セラレタル脾組織ハ 2 分間放射後ト雖モ、放射ニ近キ脾肉ハ激シキ壞死ニ陥リ、脾被膜及ビ脾材結締組織ノ増殖、炎症性細胞浸潤、被膜内出血等ヲ起セリ。加之屢々結締組織ノ變性ヲモ惹起セルヲ見ル。即チ陰極線ノ障礙作用ハ極メテ強大ナリ。又同線ニ由リ變性或ハ壞死ニ陥リタル實質組織ハ速ニ恢復、再生スル事ナク、5 分間放射後 50 日目ニテモ脾組織ハ尙ホ壞死セルヲ見、3 分間放射後 70 日目ニ始メテ *Ret. Z* 再生シ、多數ノ *Splenocysten* ノ現出ヲ見ル。

第 2 節 X 線放射實驗成績ノ概括

1. 脾濾胞

20% HED (4 分間) 放射後 3 時間ニテ脾濾胞ノ淋巴球ノ大多數ハ其ノ核ノ萎縮、*Pyknose* 破壊ヲ示シ、淋巴球ハ著シク減數シ、之ニ代ルニ「クロマチン顆粒」ガ遊離、撒布セルヲ見ル。50% HED (8 分間) 放射後 3 時間ニハ此變化ハ一層著明ニシテ、淋巴球ハ著シク減數シ、極少數ノ淋巴球ガ濾胞ノ邊緣部ニ輪狀ニ排列セルノミニシテ、濾胞内ニハ無數ノ「クロマチン塊」ヲ認ム (第 9 圖)。然ルニ 1 HED 以下放射量ニテハ濾胞ノ *Ret. Z* ハ變性セズ。淋巴球ノ破壊、減數ハ濾胞ノ中心部ニ顯著ナルガ故ニ、胚中心ハ著シク大トナリ、多數ノ大上皮様細胞ノ現出ヲ見ル (第 10 圖)。2 HED (30 分間) 放射後 3 時間ニテハ濾胞淋巴球ハ殆ト全部破壊、消滅シ、濾胞ハ細砂狀ノ「クロマチン塊」ヲ以テ充サレ、濾胞ノ *Ret. Z* モ

亦輕度ノ萎縮變性ヲ示セリ(第11圖)。濾胞ノRandzoneニハ多數ノPhagocyten表ハレ、「クロマチン顆粒」ヲ喰喰セリ。2 HED放射後1日目ニハ濾胞内ニハ最早「クロマチン顆粒」ヲ認メズ、僅數ノ疎ニ排列セル淋巴球ヲ見ルノミ。放射後7日目ニハ濾胞ノRet. Zハ恢復シ、胚中心ニハ多數ノ上皮様細胞現出セリ。而シテ濾胞動脈内皮ハ2 HED放射ニ由リテモ變性スル事ナシ。

2. 紅色脾肉

1 HED以下ノ放射量ニテハ紅色脾肉ノRet. Zハ増殖シ、遊離細胞特ニHämocytoblasten, eosinophile Myelocyten, eosinophile u. polymorphkernige Leukocyten, Makrophagenノ増加ヲ見ル(第2圖及ビ第15圖)又赤血球破壊機轉ハ進シ、赤血球ハ黃染シ、次デ破壊セリ。又赤血球ハRet. Z及ビMakrophagenニ喰喰セラレ、著明ナルHämosiderin沈着ヲ見ル。然レドモ2 HED放射例ニテハRet. Zモ輕度ニ變性、萎縮ヲナシ、赤血球ノ破壊モ少ク、脾肉内ノ遊離細胞數ハ著シク減ゼルヲ見ル。然レドモ靜脉竇内皮ハX線ニヨリ容易ニ侵サレザルモノトス。紅色脾肉中ニアル少數ノ淋巴球モX線ニヨリ變性、破壊シ「クロマチン顆粒」ノ遊離セルヲ見ル。

3. 脾被膜及ビ脾材

脾被膜ヲ被ヘル腹膜上皮ハX線ノ大量放射ニヨリテ變性シ、其ノ核ハ染色力減退シ、或ハ核ノ消滅セル事アリ。然レドモ脾被膜及ビ脾材ノ結締織ニ變化ナシ。

4. 選擇作用及ビ深達力

X線ハ淋巴球ニ對シ選擇作用ヲ有シ、特ニ之ヲ強ク侵スガ故ニ、少量放射後3時間ニシ

テ脾濾胞淋巴球ノ多數ハ核ノ萎縮, Pyknose, Karyorrhexis等ヲ示シ、更ニ淋巴球ハ破壊シ、多數ノ「クロマチン顆粒」遊離シ、淋巴球ハ著シク減數セリ。紅色脾肉中ニ於ケル少數ノ淋巴球モ變性破壊セリ。然ルニRet. Z及ビ靜脉竇内皮ハX線ニ由リテ侵サレ難ク、Ret. Zハ1 HED以下ノ放射量ニテハ寧ロ刺激セラレ増殖シ、同時ニSplencytenハ著明ニ増加セリ。2 HED放射ニヨリ始メテRet. Zノ輕度ナル變性、萎縮及ビSplencytenノ減數ヲ見ルノミ。而シテX線ハ深達作用大ナルガ故ニ脾全般ニ互リ前述ノ特有ナル組織學的變化ヲ見ルモノナリ。

5. 放射量及ビ放射後ノ經過日數ト組織變化トノ關係

極少量ノX線放射後3時間ニテ既ニ脾濾胞ノ淋巴球ハ顯著ナル變性、破壊、減數ヲ起スモ、Ret. Zハ2 HED放射後ニ始メテ變性、萎縮ヲ示スノミ。而シテ再生モ速ニシテ50% HED放射後3日目ニハ濾胞淋巴球ハ再生セリ。2 HED放射後ニテハ7日目ニハRet. Zノ變性恢復シ、濾胞淋巴球ハ尙ホ減數ヲ示セルモ胚中心ニハ多數ノ上皮様細胞現出シ、放射後21日目ニハ濾胞淋巴球モ再生シ、脾組織ハ常態ニ復セルヲ見ル。

第5章 家兎脾臓ニ及ボス陰極線並ニ

X線ノ作用ノ比較及ビ考按

1. 選擇作用

X線ハ淋巴球ヲ選擇的ニ侵ス故ニ脾濾胞ノ淋巴球ハ少量ノX線放射後ニテモ殆ド潜伏期ナク顯著ニ變性、減數シ、特ニ其ノ核ハPyknose, 萎縮, Karyorrhexisニ陥リ、更ニ

細胞ノ破壊ニヨリ無數ノ「クロマチン塊」ノ遊離、撒布セルヲ見ル。此淋巴球ノ變性、消滅ハ特ニ胚中心部ニ著シキガ故ニ胚中心ハ著シク大トナレリ。然ルニ濾胞ノ Ret. Z ハ變性セズ、寧ロ刺戟セラレテ胚中心ニハ多數ノ上皮様細胞ノ現出セルヲ見ル。

紅色脾肉ノ Ret. Z 及ビ靜脉竇内皮モ X 線ニテ侵サレ難ク、反テ Ret. Z ノ刺戟ノ結果、赤血球ノ破壊機轉亢進シ、Ret. Z ノ赤血球貪喰、Hämosiderin 沈着ノ増進セルヲ見ル。加之 Ret. Z ハ輕度ノ増殖サヘ示シ、且遊離細胞特ニ Hämocytoblasten, Myelocyten, 「エオジン嗜好性」白血球、多核中性白血球、Makrophagen 等ノ増加ヲ來セリ。然レドモ 2 HED 放射ニテハ Ret. Z ノ變性、萎縮、遊離細胞ノ減少、赤血球破壊機轉ノ減退等ヲ認ムルナリ。

然ルニ陰極線ニハ選擇作用ナク、淋巴球、Ret. Z、靜脉竇内皮等ハ殆ド一様ニ侵サレ、變性或ハ壊死ニ陥レリ。而シテ陰極線ハ淋巴球ヨリモ寧ロ Ret. Z 及ビ靜脉竇内皮ヲ強ク侵スガ故ニ、脾肉實質細胞ハ壊死セルニ拘ラズ、濾胞ハ尙ホ認メラレ、淋巴球ノ集團ヲ有セル事アルノミナラズ、稍深部ノ輕度ニ侵サレタル部ニアリテハ、實質細胞ハ顯著ナル變性ヲ示セルニ拘ラズ、脾濾胞ニハ變性輕微ナルカ、或ハ全く變性ナキ多數ノ淋巴球ノ集團アリ。決シテ X 線放射後ニ見ル如キ特有ナル淋巴球ノ破壊ヲ認ムル事ナシ。又陰極線放射後ノ淋巴球ノ變性、減數ハ胚中心ヨリ始ル事ナク、又濾胞ノ Ret. Z ハ變性シ、上皮様細胞ノ發現ナク、胚中心ハ寧ロ萎縮、消失セリ。紅色脾肉ハ陰極線ニテ強ク侵サレ、激シキ變性

或ハ壊死ニ陥ルガ故ニ赤血球破壊機轉モ減弱シ、或ハ全く之ヲ認ムル事ナシ。Splenocyten モ著シク僅數トナリ。且變性セリ。然レドモ放射部ノ脾肉ハ強ク充血シ、特ニ壊死部ニハ多核白血球及ビ圓形細胞集在セリ。

斯ク陰極線ハ脾組織ノ各細胞ニ對シ選擇作用ナク、殆ド一様ニ侵スモ、同線ハ X 線ニ反シテ Lymphocyten ヨリモ寧ロ Ret. Z 及ビ靜脉竇内皮ヲ強ク侵ス事ハ陰極線ノ選擇作用ニ由ルニ非ズシテ、其ノ深達力弱キ爲メ、鬆疎ナル原形質ニ富メル Ret. Z 及ビ靜脉竇内皮ニ強度ノ障礙作用ヲ及ボスモノナリトス。Silva Mello ハ家兎ニ Thorium X ヲ注射シタルニ、本實驗ニ見ル如ク、家兎脾臓ノ實質細胞ハ強ク破壊セルニ、脾濾胞ハ尙ホ認メラレ、多數ノ淋巴球ヲ有セシ事ヲ報告セリ。Thorium X ハ α 線ヲ放出スルモノナリ。此 α 線ハ陽電荷セル「ヘリウム」原子核が大ナル「エネルギー」ヲ以テ原子ヨリ射出セルモノナリ。然ルニ陰極線ハ陰電氣ヲ帶ビタル電子ノ飛行ナルモノ兩者共ニ質量アル微粒子ニシテ寫眞作用、發光作用ノ外、強大ナル電離作用アリ。陰極線ノ作用ガ電子ノ電離作用ニ基クモノナル事ハ本實驗ニ見ルト相似タル脾臓組織ノ變化ヲ Thorium X ニヨリテモ起シ得ル事ニヨリ容易ニ理解シ得ベシ。

2. 深達力及ビ作用ノ強弱

陰極線ニテ放射セラレタル部ノ脾組織ハ放射側ト非放射側トニヨリテ變化ノ度著シク異レルヲ見ル。即チ放射側ノ脾實質組織ハ壊死ニ陥レルモ、反對側ハ變性輕度ニシテ、大ナル脾濾胞ノ放射側ハ淋巴球ノ變性及ビ減數ヲ見ルモ、反對側ハ變化ナキヲ見ル。斯ク陰極

線ハ深達力極メテ弱キモ、急激ナル障碍作用ヲ有セルタメ、2分、3分ノ短放射後ニテモ、放射側ノ脾被膜下實質組織ハ著シク荒蕪セラレ、完全ナル壊死ニ陥リ、5分以上ノ放射例ニテハ放射直後或ハ放射後3時間ニテ既ニ脾組織ハ顯著ナル變性或ハ壊死ニ陥レリ。加之脾被膜結締組織ノ變性、被膜内出血等ヲ見ル事アリ。濾胞動脈内皮モ屢々變性、消滅セリ。

然ルニX線ハ深達作用極メテ強ク、脾全般ニ亙リ脾濾胞ノ特有ナル變化ヲ見ルモ、X線ハ陰極線ニ比シ障碍作用遙ニ弱キ故、Ret. Z及ビ靜脈竇内皮ハX線ニテ侵サレ難ク、2 HED放射ニヨリ始メテ輕度ノ變性、萎縮ヲ見ルナリ。

3. 脾被膜及ビ脾材

放射部ヲ被ヘル腹膜上皮ハ陰極線ニヨリテ變性シ、消滅セル事多シ。被膜結締組織モ屢々變性シ、水腫狀ヲ呈シ、鬆疎トナレリ。纖維間ニハ圓形細胞ノ浸潤アリ。又屢々被膜内出血ヲ見ル。然レドモ弱放射後及ビ放射後ノ後期ニハ脾被膜及ビ脾材結締組織ハ増量シ、特ニ放射側ノ被膜下實質組織ハ完全ナル壊死ニ陥リ、再生スル事ナク、結締組織化セルタメ、被膜ハ著シク肥厚セリ。又變性セル脾肉中ニ脾材結締組織ノ増殖、進入セルヲ見ル。然レドモX線放射後ニハ脾被膜ヲ被ヘル腹膜上皮ハ變性セル事アルモ、結締組織ノ變性、出血、炎症性細胞浸潤、結締組織ノ増量等ヲ認メズ。

4. 脾組織ノ再生

脾臓ハ再生力極メテ大ナルニ拘ラズ、陰極線ニヨリテ急激ナル壊死ニ陥レル被膜下ノ實質組織ハ再生スル事ナク、被膜ヨリ増殖シタル結締組織ニテ補充セラレ、其ノ他ノ變性セル

部モ長ク再生スル事ナク、5分間放射後50日目ニテモ尙ホ高度ノ變性ヲ示セリ。然レドモ3分間放射後70日目ニハRet. Z再生、増殖シ、多數ノSplenocytenノ現出セルヲ見ル。然ルニX線放射後ハ再生速ニシテ、50% HED(8分)放射後3日目ニハ脾濾胞淋巴球ハ再生シ、2 HED(30分)放射後7日目ニハRet. Z恢復シ、21日目ニハ脾濾胞及ビ紅色脾肉ハ常態ニ復セルヲ見ル。

5. 刺戟作用

陰極線ヲ以テ脾臓ニ2分或ハ3分ノ短照射ヲ行フ時ハ、放射ニ近キ脾被膜下實質組織ハ急激ナル壊死ニ陥ルモ、非放射側ノ脾組織ハ變性スル事ナク、反テ刺戟セラレ、脾濾胞ノ淋巴球ハ著シク増多シ、胚中心モ大トナリ、上皮様細胞ノ現出アリ。且屢々Mitoseヲ營メル細胞ヲ認ム。同部ノ紅色脾肉ノRet. Zモ増殖シ、Splenocytenノ増加ヲ見ル。其ノ他増大セル脾濾胞ヨリ夥シク多數ノ淋巴球ガ紅色脾肉中ニ移行セル爲メ、同部紅色脾肉中ニハ甚ダ多數ノ淋巴球ヲ有シ、Lymphatische Metaplasieノ像ヲ呈セル事アリ。然ルニX線ハ淋巴球ヲ選擇的ニ侵ス故ニ、脾濾胞ノ淋巴球ハX線ノ微量放射ニヨリテモ顯著ナル破壊、減數ヲ示セリ。之ニ反シ、Ret. ZハX線ニ對シ抵抗強ク、容易ニ變性セズ、寧ロ刺戟狀態ヲ呈シ、Ret. Zハ輕度ノ増殖ヲナシ、赤血球破壊機能ノ亢進、遊離細胞ノ増加ヲ見ル。而シテ先人ノ業績及ビ余ノ實驗ニヨルニ、此際増加セル遊離細胞ハ主トシテMyeloische Zellenニシテ、桂、寺島兩氏ハ脾臓ニ微量ノX線放射後脾組織ニmyeloische Metaplasieノ變化ヲ證明セリ。

6. Piepenborm, Jürgen (1925 年) ハ Maus ノ脾臓ニ種々ノ波長ノ X 線ヲ放射シタルニ、放射量ヲ一定ニスル時ハ、軟 X 線、硬 X 線トノ間ニ、脾組織ノ變化ニ差異ヲ認メザリキ。而シテ前述ノ如ク X 線ニヨル脾組織ノ變化ハ、脾臓ノ陰極線放射實驗成績ト著シク趣ヲ異ニシ、假令陰極線管外ニ射出セル陰極線中ニ微量ノ軟 X 線ヲ含ム事アリト雖モ、陰極線ノ放射實驗ニ示ス脾臓ノ組織學的變化ガ軟 X 線ノ作用ニ非ラザル事ヲ知り得ベシ。

第6章 結 論

1. 陰極線ニテ激シク侵サレタル脾實質組織ハ一様ニ完全ナル壊死ニ陥リ、脾濾胞ノ淋巴球及ビ Splenocyten ハ全ク消滅シ、壊死セル Ret. Z 及ビ靜脉竇内皮細胞ハ其ノ核消失シ、原形質ハ相融合シテ同質性壊死組織トナリ、或ハ壊死セル實質細胞ガ萎縮セル爲メ、網狀組織細胞間隙及ビ靜脉竇ハ反テ擴大シ、充血強ク、赤血球ヲ充滿セル外、壊死部ニハ多數ノ白血球及ビ圓形細胞ノ集在セルヲ見ル。

2. 然レドモ Ret. Z 及ビ靜脉竇内皮ハ淋巴球ヨリモ強ク陰極線ニテ侵サルルガ故ニ、稍深部ノ變性輕度ナル部ニテハ、紅色脾肉ノ實質細胞及ビ濾胞ノ Ret. Z ハ顯著ナル變性或ハ壊死ヲ示セルニ拘ラズ、脾濾胞ニハ尙ホ多數ノ淋巴球ヲ有シ、其ノ變性ハ比較的輕度ニシテ、核ハ濃染或ハ淡染セルノミナルカ、或ハ無構造トナレル事アルモ、尙ホ多數ノ全ク變性ナキ正常ノ淋巴球ヲ有セル事アリ。而シテ變性セル脾濾胞ノ胚中心ハ萎縮シ、或ハ全ク消失セルヲ見ル。激シク侵サレタル部ニテハ、濾胞ノ動脈内皮モ屢々變性、消滅セリ。

3. 紅色脾肉中ノ Splenocyten モ實質組織ガ激シキ壊死ニ陥レル部ニテハ全ク消滅セルカ、或ハ極メテ僅數トナリ、且變性セリ。然レドモ Ret. Z 及ビ靜脉竇内皮ノ變性度ニ比シ稍輕キヲ見ル。

4. 放射部ノ脾被膜ヲ被ヘル腹膜上皮ハ常ニ變性シ、消滅セル事多シ。脾被膜結締組織モ屢々變性シ、纖維間ニハ炎症性細胞浸潤及ビ出血ヲ見ル。然レドモ少量放射後或ハ放射後ノ後期ニハ被膜及ビ脾材結締組織著シク増量シ、更ニ壊死セル實質組織内ニ増殖進入セルヲ見ル。

5. 陰極線ハ極メテ急激ナル障礙作用ヲ有シ、短時間放射後ニテモ、放射ニ近キ部ハ激シキ壊死ニ陥ルモ、深達力極メテ弱キ故ニ、放射ニ遠キ部ハ變性輕微ナルヲ見ル。又深達力弱キ爲メ、大ナル濾胞ノ放射側ハ淋巴球ノ變性、減數ヲ見ルモ、反對側ハ變化ナシ。

6. 陰極線ノ作用ヲ蒙レル脾實質組織ハ放射直後或ハ放射後3時間ニシテ既ニ高度ノ變性、壊死ニ陥リ、其ノ再生ハ甚ダ遅ク、5日間放射後50日目ニテモ脾組織ハ尙ホ壊死ヲ示セリ。3分間放射後70日目ニテ始メテ實質細胞ノ再生ヲ見ル。

7. 2分又ハ3分放射例ニテハ陰極線ノ強放射ヲ蒙レル部ハ急激ナル壊死ニ陥ルモ、陰極線ノ深達力弱キ爲メ、速ニ其ノ作用ヲ減ジ、非放射側ノ實質組織ハ反テ刺戟セラレ、脾濾胞ハ淋巴球ノ増數ニヨリ著シク巨大トナリ、同部ノ紅色脾肉ニテモ Ret. Z 及ビ Splenocyten ノ顯著ナル増殖ヲ示セリ。加之同部ノ紅色脾肉中ニハ肥大セル脾濾胞ヨリ移行セル夥シキ多數ノ淋巴球ヲ有セル爲メ、陰

極線ニテ刺戟セラレタル脾組織ハ *Lymphatische Metaplasie* ノ状態ヲ呈セリ。

家兎脾臓ニ及ボス陰極線及ビX線ノ
作用ノ相違

1. X線ハ淋巴球ヲ選擇的ニ侵ス故ニ、脾濾胞淋巴球ハX線ノ微量放射ニヨリ、極短時間ノ潜伏期ノ後、既ニ顯著ナル變性、破壊、減數ヲ示シ、特ニ其ノ核ハ萎縮、Pyknose, Karyorrhexisニ陥リ、更ニ細胞崩壊シ、多數ノ「クロマチン顆粒」ガ濾胞内ニ撒布セルヲ見ル。而シテX線放射後ノ淋巴球ノ破壊、減數ハ濾胞中心部ニ顯著ナル爲メ、胚中心ハ著シク大トナリ、多數ノ上皮様細胞ノ現出ヲ見ル。然ルニ陰極線ハ選擇作用ナク、脾肉實質細胞、淋巴球、Splencocytenヲ殆ド一様ニ侵ス故ニ、陰極線ノ強作用ヲ受ケ、急激ナル壊死ニ陥レル部ニテハ脾濾胞モ全ク消失セリ。而シテ陰極線ハX線ニ反シ、Ret. Z及ビ靜脉竇内皮細胞ヲ特ニ強く侵スモ、淋巴球ハ之等ノ實質細胞ニ比シ、陰極線ニ對スル抵抗強キ爲メ、同線作用ノ減弱セル深部ニテハ、靜脉竇内皮及ビRet. Zノ顯著ナル變性アルニ拘ラズ、脾濾胞ハ多數ノ淋巴球ヲ有シ、而モ其ノ變性ハ輕微ニシテ、淋巴球核ノ淡染、濃染、無構造トナレルヲ見ルノミナルカ、或ハ全ク變性ナキ事多ク、X線放射後ニ見ル如キ淋巴球核ノ顯著ナル變性、破壊、淋巴球ノ崩壊、減數ヲ見ル事ナシ。又陰極線放射後ニ見ル脾濾胞淋巴球ノ變性、減數ハ濾胞中心部ヨリ始ル事ナク、胚中心ハRet. Zノ變性ニヨリ反テ縮小或ハ消失セリ。濾胞ノ動脉内皮ハX線ニテ侵サレザルモ、陰極線ニヨリ屢々壊死、消滅

セルヲ見ル。

2. Ret. Z及ビ靜脉竇内皮ハX線ニ對シ抵抗強ク、2 HED(30分)放射後ニテ始メテ輕度ノ變性、萎縮ヲナセルノミニシテ、1 HED以下ノ放射量ニテハRet. Zハ寧ロ刺戟セラレタル状態ヲ呈シ、輕度ノ増殖ヲ示シ、赤血球破壊機轉ノ亢進、Splencocytenノ増加ヲ見ル。

之ニ反シ陰極線ハ紅色脾肉ヲ強く侵シ、其ノRet. Z及ビ靜脉竇内皮ノ變性、壊死ヲ起ス。同部ハ特ニ充血強キモ、赤血球破壊機轉ハ認めラレズ。Splencocytenモ僅數トナリ、且變性セリ。

3. X線ハ脾被膜及ビ脾材結締組織ノ變性或ハ増殖、炎症性細胞浸潤出血等ヲ起ス事ナシ。之ニ反シ陰極線ハX線ニ比シ、其ノ作用強キ爲メ脾被膜及ビ脾材結締組織ノ増殖、炎症性細胞浸潤、出血等ヲ起スノミナラズ、放射側ノ脾被膜結締組織ハ屢々變性セル事アリ。又放射後ノ後期ニハ脾被膜及ビ脾材結締組織ハ著シク増殖シ、且屢々壊死セル實質組織内ニ増殖、進入セルヲ見ル。

4. X線ハ深達力大ナル爲メ、脾全般ノ脾濾胞ニ特有ナル變化ヲ見ルモ、陰極線ハ深達力極メテ弱キ故、放射ニ近キ脾組織ハ急激ナル壊死ニ陥ルモ、反對側ハ變性輕微ナルノミナラズ、反テ刺戟状態ヲ呈セル事アリ。

5. 脾臓ニ2分又ハ3分間陰極線ヲ以テ放射スル時ハ、放射ニ近キ部ハ激シキ壊死ニ陥ルモ、同線ノ深達力弱キ爲メ、速ニ其ノ作用減弱シ、非放射側ノ實質組織ハ刺戟セラレ、*Lymphatische Metaplasie*ノ狀ヲ呈セリ。即チ淋巴球ノ増數ニヨリ脾濾胞ハ著シク増大

シ、紅色脾肉ニ於テモ Ret. Z 及ビ Splencyten ノ増殖アル外、増大セル脾濾胞ヨリ多數ノ淋巴球ノ移行ニヨリ淋巴球ノ數著シク増加セルヲ見ル。然ルニ X 線放射後ノ脾肉ノ變化ハ、主トシテ Myeloische Metaplasie ニシテ、増加セル紅色脾肉ノ遊離細胞ハ Splencyten, Plasmazellen, Makrophagen 等ノ外、Myelocyten, Leukocyten 等ノ Myeloische Zellen ニシテ、脾濾胞及ビ紅色脾肉ノ淋巴球ハ破壊セラレ、著シク僅數トナレリ。

6. X 線ニ由リ變性セル脾組織ノ再生ハ甚ダ速ニシテ、2 HED (30 分) 放射例ニテモ、

放射後 21 日目ニハ完全ニ再生シ、50% HED 放射例ニテハ放射後 3 日目ニハ常態ニ復セリ。然ルニ陰極線ニヨリ變性ハ或ハ壊死ニ陥レル脾組織ノ再生ハ甚ダ遅ク、5 分間放射後 50 日目ニハ脾組織ハ尙ホ高度ノ變性、壊死ヲ示シ、3 分間放射例ニテハ放射後 70 日目ニ始メテ變性セル實質細胞ノ再生セルヲ見ル。然レドモ急激ナル壊死ニ陥レル放射例ノ脾被膜下組織ハ再生スル事ナク、結締組織ニテ補修セラル。

拙筆スルニ臨ミ、御懇篤ナル御指導ヲ賜リシ恩師故上坂名譽教授並ニ八木田教授ニ謹ンデ感謝ノ意ヲ表ス。

文 獻

- 1) *Aschoff*, Ergebniss der allg. Path. u. Path. Anat., Bd. 5. Beitr., Bd. 89, 1932.
- 2) *v. Albertin*, Ziegler's Strahlenth., Bd. 4, H. 2.
- 3) *Bordier*, Strahlenth., Bd. 2, H. 2.
- 4) *Butcher*, Ebenda.
- 5) *v. Domarus*, Strahlenth., Bd. 4, H. 2.
- 6) *Falta*, Strahlenth., Bd. 2, H. 2.
- 7) 七田, 福岡醫科大學雜誌, 第19卷, 第6號.
- 8) *Holzknacht*, Münch. m. Wschr., Nr. 24, 1923.
- 9) *Heinecke*, Münch. m. Wschr., Nr. 48, 1903.
- 10) *Derselbe*, Münch. m. Wschr., Nr. 18, 1904.
- 11) *Derselbe*, Mitt. a. d. Grenzgeb. der Medizin u. Chir., Bd. 14, 1905.
- 12) 桂, 日新醫學, Bd. 19, 1930.
- 13) 桂, 寺島, 東北醫學會雜誌, Bd. 13, 1930.
- 14) *Kolodny*, Am. j. path., 1, No. 3, P. 285, 1925.
- 15) *Kuczynski u. Schwarz*, Krankheitsforsch., Bd. 2, H. 2, 1925.
- 16) *Kahn*, Strahlenth., Bd. 2, H. 2.
- 17) *Krause*, Berl. kl. Wschr., Nr. 13, 1913.
- 18) *Krause u. Ziegler*, Fortschr. Röntg., Bd. 10, H. 3, 1906.
- 19) *Latta and Ehlers*, Am. j. anat., Bd. 47, 1931.
- 20) *Levin Isaac*, Am. j. of Röntgen, Bd. 9, 1922.
- 21) *v. Möllendorff*, Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, 6/1, 1930.
- 22) *Müller*, Strahlenth., Bd. 2, H. 2.
- 23) *Nakahara and Murphy*, J. of exp. med., Bd. 31, 1920.
- 24) *Peters*, Fortschr. Röntgenstr., Bd. 16.
- 25) *Piepenborn, Jürgen*, Strahlenth., Bd. 33, 1925.
- 26) 澁谷, 成醫學會雜誌, 第484號, 大正14年.
- 27) *Silva Mello*, Strahlenth., 6, 1915.
- 28) *v. Stubenrauch*, Bran's Beitr., 118, H. 2, 1919.
- 29) *Schusterowna, Hélène*, Cpt. rend. Soc. Biol. Paris, 108, 1931.
- 30) *Schurer, F.*, Wien. kl. Wschr., Bd. 2, 1928.
- 31) *Sipkovskij, P.*, Ref. Anat. Berichte, Bd. 25, 1932—33.
- 32) *Sipow, sky*, Ziegler's Beitr., 88, 1932.
- 33) *Schürer u. Waldheim*, Wien. kl. Wschr., Nr. 7, 1930.
- 34) *Stephan*, Strahlenth., Bd. 2.
- 35) *Derselbe*, Münch. med. Wschr., Nr. 11, 1920.
- 36) 田中, 岡醫雜, 第42年, 第3號.
- 37) *Takashima u. Ono*, Trans. jap. path. Soc., Bd. 18, 1929.
- 38) 都築, 日本外科學會雜誌, 第27卷, 第1號, 大正15年.
- 39) *Woelckhaus*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 131, 1928.
- 40) *Weickel und Gebhardt*, Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap., Bd. 43.
- 41) *Zoellner*, Strahlenth., Bd. 9, 1919.
- 42) *Hans Hirschfeld und Anton Hiltmair*, Handbuch der allgemeinen Hämatologie, Bd. 1, 2. Hälfte, 1933.

附圖説明

第1圖 正常家兎脾組織

固定 Schaudin 氏酒精昇汞液

染色 Giemsa 液

廓大 Zeiss, Ckul. 7, Obj. Imm. 90, Kame-
ralänge 30 cm.

以下第3圖迄固定、染色、廓大ハ同一
ナリ。

第2圖 X線放射例

動物番號：Nr. X. 13

放射量 50% HED

放射後經過時間 3時間

Splencyten ハ増加シ、赤血球ハ變性シ、且
Ret. Z ニ攝取セラレタルモノ多キヲ見ル。

第3圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 21

放射時間 3分

放射後經過日數 1日

深部ノ脾組織ハ陰極線ニテ侵サルル事ナク、反
テ刺戟セラレ、紅色脾肉中ニハ特ニ淋巴球ノ増
加セルヲ見ル。

第4圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 22

放射時間 3分

放射後經過日數 3日

固定 Zenker 氏液

以下第6圖迄ハ同一ノ固定ナリ。

染色、廓大ハ同前ナリ。

放射側ノ脾被膜結締組織ハ變性シ、quellen シ、且
鬆疎トナレリ。脾被膜下ノ脾組織ハ一様ニ壞死
シ、特ニ Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ハ壞死シテ染
色性著シク減退セリ。Splencyten モ變性セリ。

Bdg = 脾被膜結締組織

P = 壞死セル實質組織

第5圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 17

放射時間 5分

放射後經過時間 3時間

脾濾胞ノ淋巴球ハ變性セルモ、其ノ核ハ無構造
トナリ、淡染セルノミニテ、著シキ破壊、減數
ヲ見ズ。濾胞動脈ノ内皮モ變性セリ。

第6圖 陰極線放射例

同上

紅色脾肉ノ Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ハ壞死シ、核
ヲ失ヒ、染色性著シク減退セリ。Splencyten
モ變性シ、核ハ無構造トナリ、且濃染セリ。

第7圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 8

放射時間 30分

放射後經過日數 14日

固定 Schaudin 氏液

染色、擴大ハ同前

Ret. Z 及ビ靜脈竇内皮ハ壞死シ、核ヲ失ヒ、網
狀物トナレリ。Splencyten ハ甚ダ僅數ニシテ
變性セリ。

第8圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 5

放射時間 30分

放射後經過日數 28日

固定、染色、廓大ハ同前

紅色脾肉ノ實質細胞ハ壞死シ、且相融合セル所
アリ。Splencyten ハ甚ダ僅數トナリ、核ハ萎
縮、Pyknose 等ヲ示セリ。

第9圖 X線放射例

動物番號：Nr. X. 13

放射量 50% HED

放射後經過時間 3時間

固定 Zenker 氏液

染色 Hämatoxylin-Eosin

廓大 Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 40, Kame-
ralänge 35 cm.

以下固定，染色，廓大ハ同一ナリ。

脾濾胞ノ淋巴球ハ著シク破壊，減數シ，「クロマ
チン顆粒」ノ遊離，撒布セルヲ見ル。殘存セル
淋巴球モ萎縮シ，核ハ Pyknose ヲ呈セリ。

第10圖 X線放射例

動物番號：Nr. X. 15

放射量 50% HED

放射後經過日數 1日

脾濾胞ニハ最早「クロマチン顆粒」ハ消失セリ。

濾胞中心部ノ淋巴球ハ消滅セル爲メ，胚中心ハ
著シク大，且透明トナリ，局部ニハ多數ノ上皮
様細胞現出セリ。

第11圖 X線放射例

動物番號：Nr. X. 11

放射量 2 HED

放射後經過時間 3時間

大多數ノ脾濾胞淋巴球ハ破壊，消滅シ，濾胞内
ニハ無數ノ「クロマチン顆粒」ガ恰モ細砂ヲ撒キ
タルガ如ク撒布シ，殘存セル少數ノ淋巴球モ萎
縮シ，其ノ核ハ著シク萎縮，濃染シテ，「クロマ
チン塊」トナレルヲ見ル。

第12圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 28

放射時間 2分

放射後經過日數 3日

實質組織ハ壞死シ，殆ド無構造トナレリ。

第13圖 陰極線放射例

同上

紅色脾肉ハ壞死セルニ拘ラズ脾濾胞ニハ尙ホ多
數ノ淋巴球ノ集團ヲ認メ，且淋巴球ノ變性ハ實
質細胞ニ比シ輕度ニシテ核ノ Pyknose ヲ見ル
ノミニシテ，淋巴球ノ破壊ハ極メテ少シ。

F = 濾胞 Rp = 紅色脾肉 S = 靜脈竇

第14圖 正常家兎脾臟ノ紅色脾肉

第15圖 X線放射例

動物番號：Nr. X. 15

放射量 50% HED

放射後經過日數 1日

紅色脾肉内ニハ遊離細胞ノ増加ヲ見ル。

第16圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 21

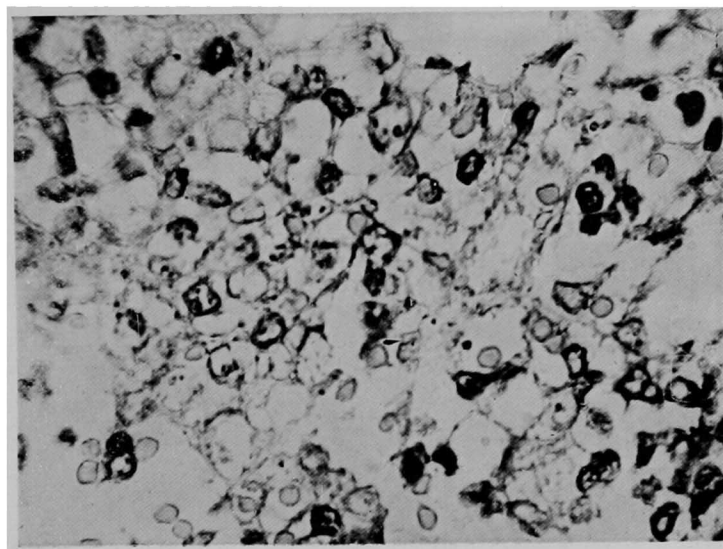
放射時間 3分

放射後經過日數 1日

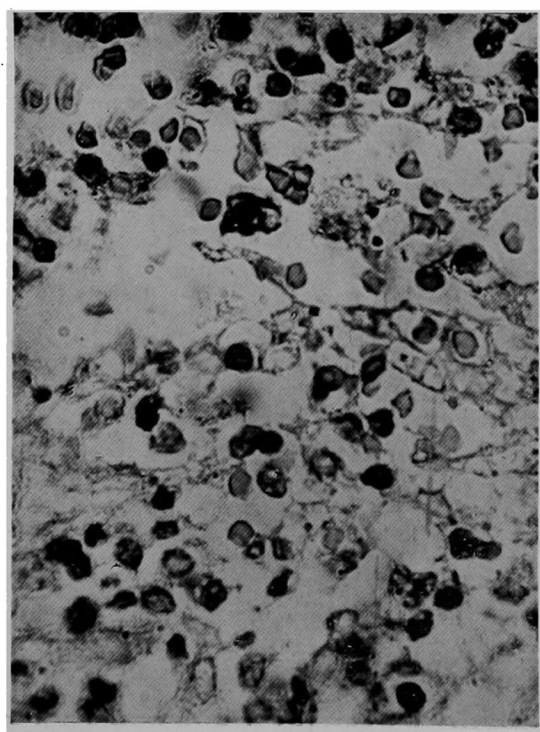
放射ニ遠キ部ハ陰極線ニテ寧ロ刺戟セラレ，紅
色脾肉中ノ遊離細胞，特ニ淋巴球ノ著シキ増數
ヲ見ル(第3圖参照)。

守屋論文附圖

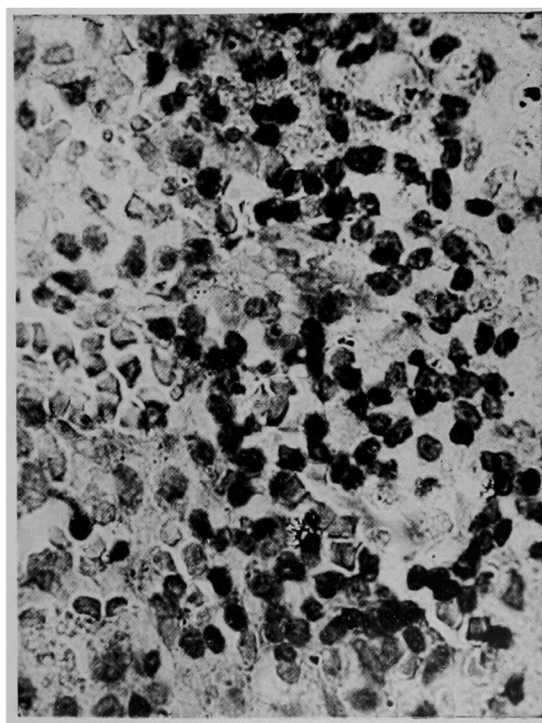
第 1 圖



第 2 圖

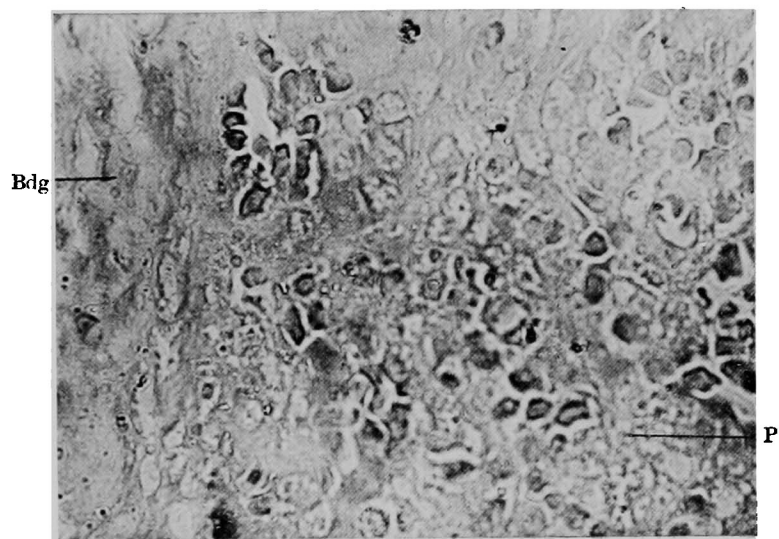


第 3 圖

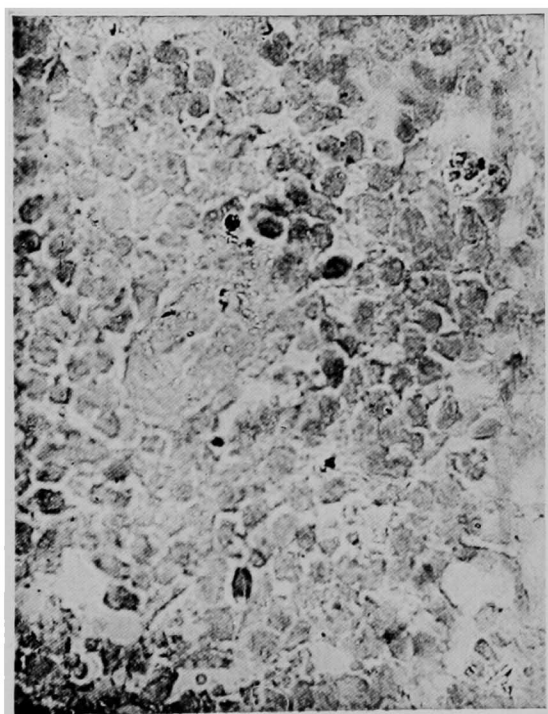


守屋論文附圖

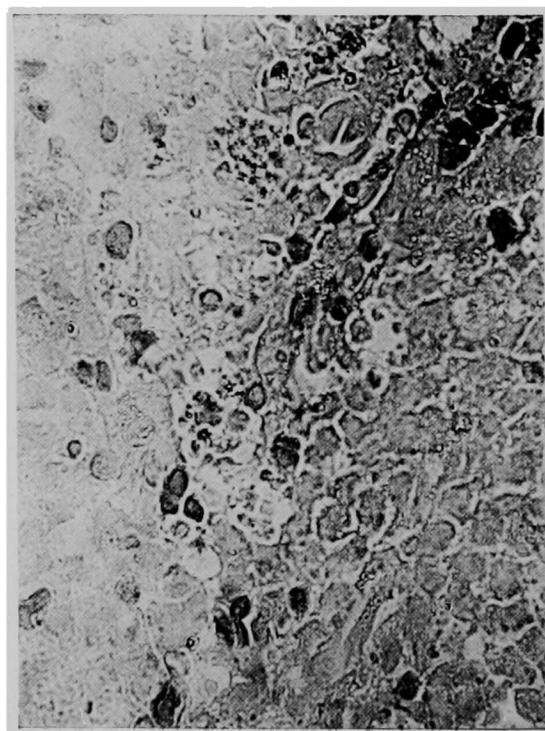
第 4 圖



第 5 圖

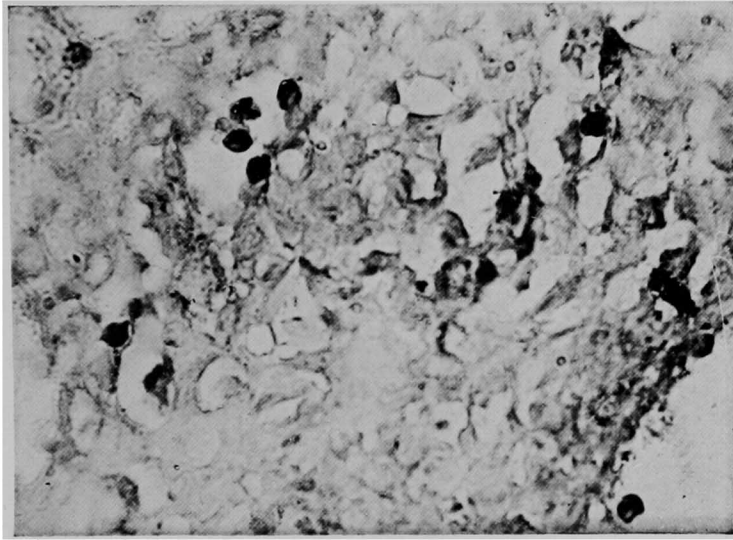


第 6 圖

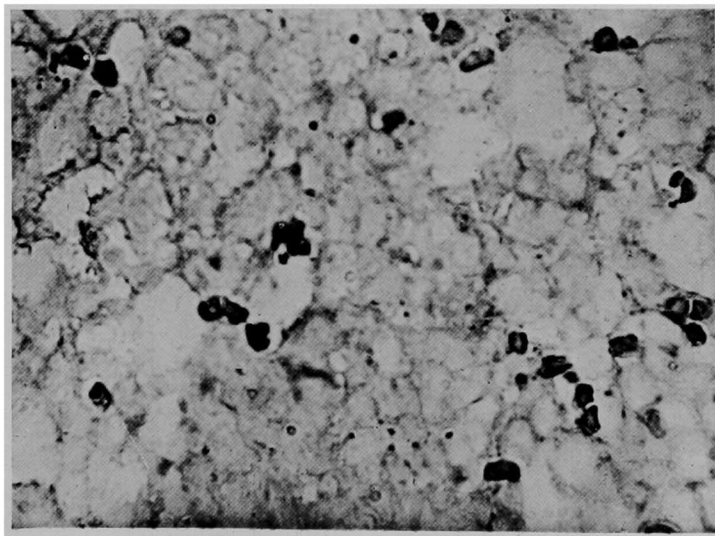


守屋論文附圖

第 7 圖

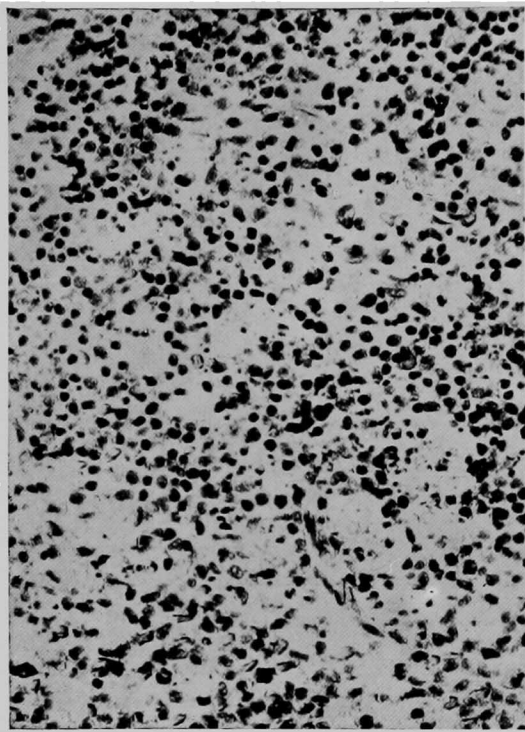


第 8 圖

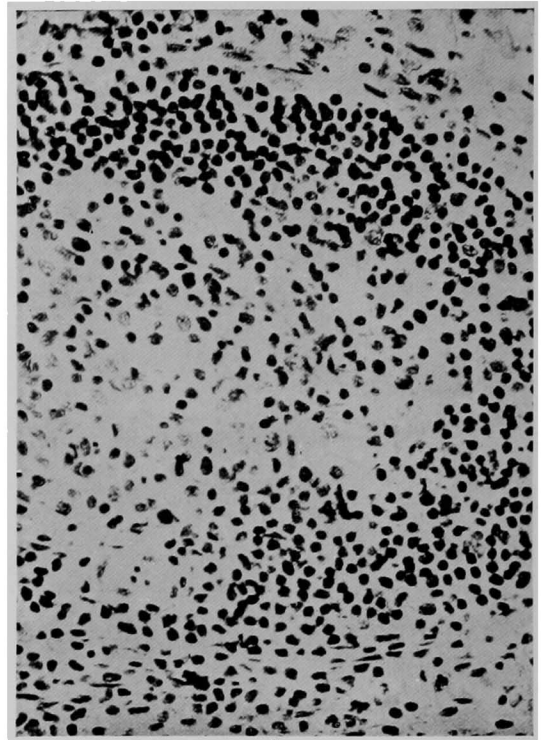


守屋論文附圖

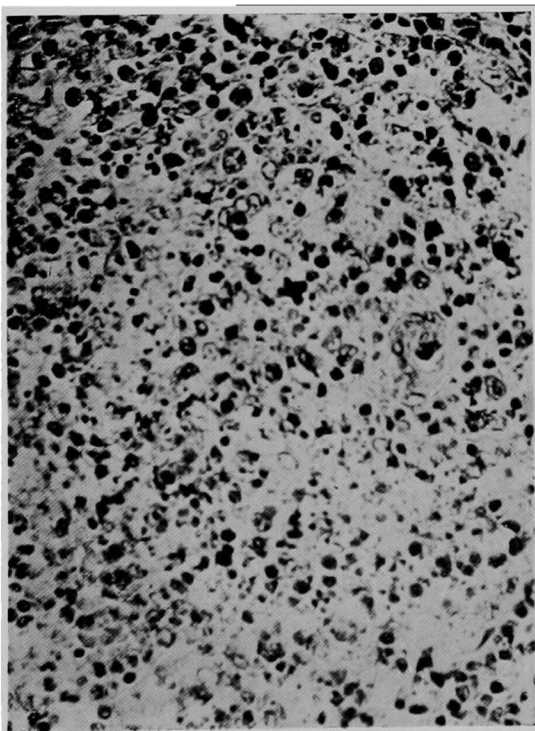
第 9 圖



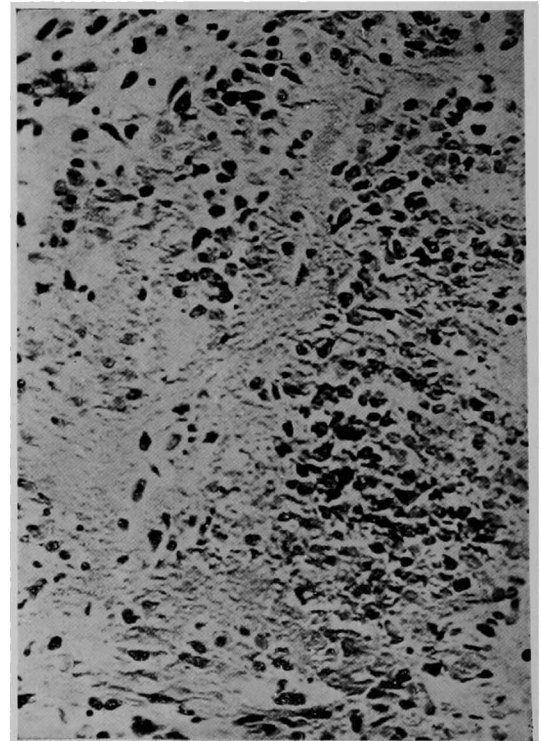
第 10 圖



第 11 圖

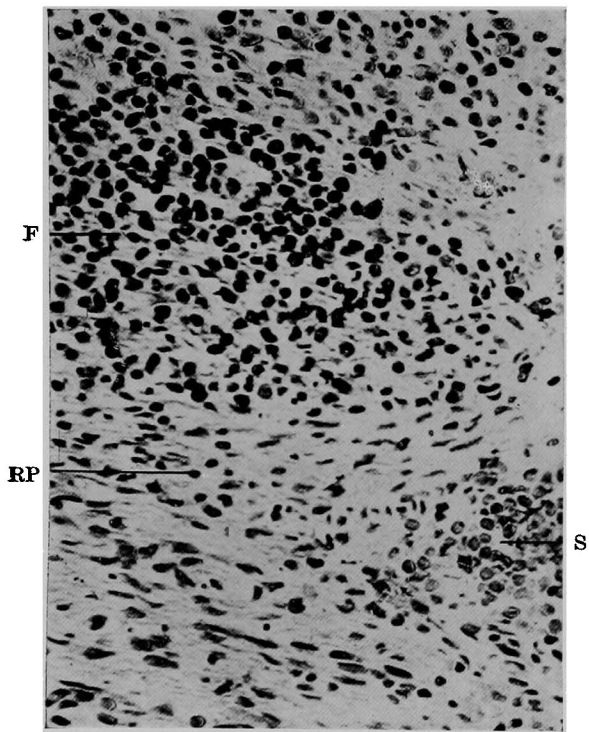


第 12 圖

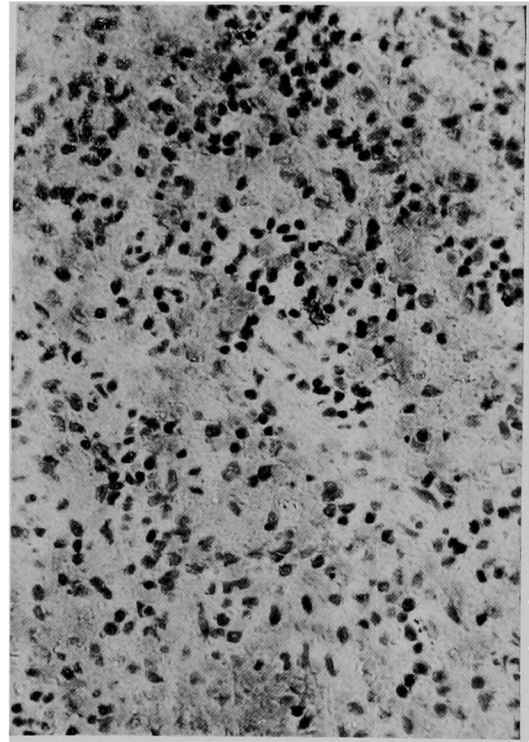


守屋論文附圖

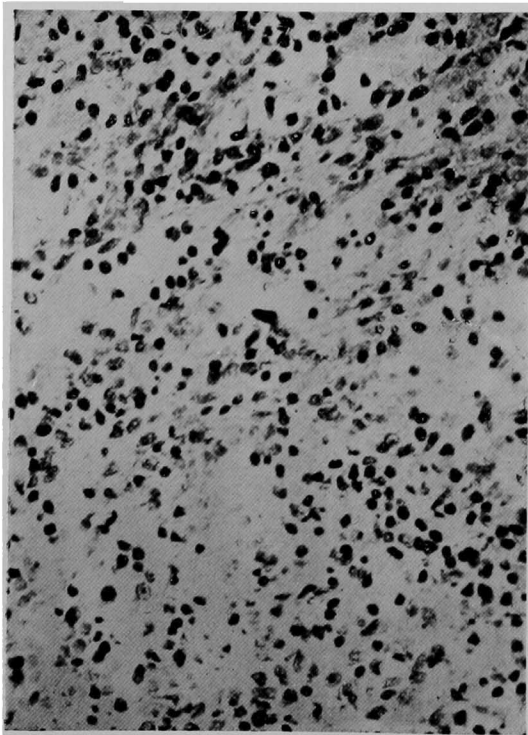
第 13 圖



第 14 圖



第 15 圖



第 16 圖

