

諸種細菌毒素注入ニ依ル家兔肝臟ノ 組織學的變化ニ就テ

岡山醫科大學病理學教室（主任田村教授）

醫學博士 横 尾 秋 夫
醫學士 早 川 政 俊

目 次

緒 論	第一項 組織學的所見
第一章 研究方法	第二項 總 括
第一項 毒素及び其使用量ニ就テ	第六章 「チフス」菌毒素注入ニ依ル實驗的 研究
第二項 實驗方法	第一項 組織學的所見
第三項 組織學的検査法	第二項 總 括
第二章 「チフス」菌毒素注入ニ依ル實驗的研究	第七章 肝臟實質上皮細胞ニ就テ
第一項 組織學的検査法	第八章 星芒細胞ニ就テ
第二項 總 括	第九章 異常細胞腫ニ就テ
第三章 「パラチフス」B菌毒素注入ニ依ル實驗 的研究	第十章 間質ノ變化ニ就テ
第一項 組織學的所見	第十一章 諸變化ノ時間的考察
第二項 總 括	第十二章 總括的考察
第四章 赤痢菌毒素注入ニ依ル實驗的研究	結 論
第一項 組織學的所見	文 獻
第二項 總 括	附圖說明
第五章 「コレラ」菌毒素注入ニ依ル實驗的研究	附 圖

緒 論

抑々肝臟ノ生體ニ極メテ重要ナル臟器ナル事ハ已ニ各方面ヨリ種々ナル方法ニ依リテ研究サレ、本臟器ガ種々ナル官能ヲ有スル他ニ特ニ解毒作用ヲ有シ、就中其星芒細胞ハ肝臟ニ來タル種々ナル異物ヲ攝取スルモノナル事ハ今日齊シク認メラルル所ナリ。然レドモ斯ノ如キ諸作用モ一朝其生理的範圍ヲ超エンカ容易ニ且高度ニ諸種ノ變化ヲ現出スルモノニシテ、其變化ハ之ヲ表ハサシムル原因ノ種類竝ニ程度ニヨリ又其時間的關係ニ依リテ種々ナル状態ニ現ハルルモノナリ。爲ニ從來諸種藥物ニ依ル中毒症ノ場合或ハ諸種傳染性疾患ニテ倒レタル人體材料ニ於テ其肝臟ノ組織學的變化ヲ研究セ

ル業績ハ枚擧ニ違アラズ。

即チ Mornier u. Riberau (1910), Burckhardt (1912), Huebschmann (1913), Saltykow (1913), Stephan (1916), Herxheimer (1916), Frenzel (1916), Nowicki (1917), Beitzke (1918), Pick (1918), Sternberg (1918), 岡本 (1905), 澤崎 (1910) 氏等ハ「バラチフス」ニ於テ, Friedreich (1857), Wagner (1860), Engelhardt (1898), Wells u. Scott (1904), Schmidt (1907), Hoffmann (1896), Curschmann (1913) 氏等ハ「チフス」ノ人體材料ニ於テ, Beitzke (1920) ハ赤痢屍ニ於テ, Kulescha (1909), Stoerk (1919), 石橋 (1913), 内海 (1922) 氏等ハ「コレラ」屍ニ於テ, Barbacci, 渡邊 (1925) 氏等ハ「ヂフテリー」屍ニ於テ其肝臓ノ變化ヲ研究セルヲ見ル。一方實驗的ニモ多數ノ人々ニヨリテ試ミラレ, Kirsch (1913), Joest (1914), Gruber (1916) 氏等ハ「バラチフス」菌ニヨリ, Fraenkel u. Simondy (1886) ハ「チフス」菌ニ依リテ, Babes (1890), Barbacci (1896) 氏等ハ「ヂフテリー」菌ヲ以テ行ヒタリ。然ルニ細菌毒素ヲ以テ行ヒタル實驗ハ其數極メテ少數ニシテ, 小林氏 (1923) ガ「チフス」菌毒素, 「バラチフス」菌毒素, 赤痢菌毒素ヲ以テ研究セルアリ, Babes (1890), 渡邊 (1925) 氏等ノ「ヂフテリー」菌毒素ニ依リテ行ハレタル實驗の研究ヲ見ルノミ。

然レ共, 之等ノ研究ハ其目的ガ或一部ニノミ限ラレ或ハ唯依リテ來タレル變化ヲ見ルノミヲ目的トセルモノナルガ故ニ, 其結果ハ其毒素自身ニ依リテ起レル變化ノミニアラズシテ同毒素ニヨリテ犯サレタル他ノ諸臓器トノ相互作用ガ之ニ參與セルナキカヲ思ヒ, 毒素注入後ニ於ケル斯ノ如キ變化ヲ出來得ル限リ減少セシメ其毒素自身ニ依リテ起レル變化ヲ時間的ニ, 系統的ニ研究セント欲シ, 最近横尾ガ諸種細菌毒素ヲ注入スルニヨリテ來レル甲狀腺ノ變化ヲ研究セル家兎ニヨリ其肝臓ノ組織學的研究ヲ試ミタリ。實驗動物ハ諸種細菌毒素注入後 2 時間ヨリ 17 日間ニ於ケル種々ナル時間ニ於テ之ヲ殺シ其肝臓ヲ系統的ニ檢索セルモノナリ。

肝臓ノ變化トシテ重要視サルルハ主トシテ肝臓實質上皮細胞, 星芒細胞ノ變化, 粟粒壞死竈ノ形成ニシテ, 吾人等モ亦之ガ研究ヲ主トシテ行ヒ同時ニ間質ノ變化ヲモ檢索シテ肝臓實質細胞ノ變化トノ相互關係ヲ知ラント努メタリ。

第一章 研究方法

第一項 毒素及ビ其使用量ニ就テ

細菌毒素トシテ使用セル細菌ノ種類ハ「チフス」菌, 「バラチフス」B 菌, 赤痢(志賀)菌, 「コレラ」菌, 「ヂフテリー」菌ノ五種ナリ。之等細菌毒素ノ製法ニ就キテハ前ニ横尾著「諸種細菌毒素注入ニ依ル甲狀腺ノ組織學的變化ニ就テ」ニ委シク記載セルヲ以テ茲ニ略ス(岡山醫學會雜誌第 430 號參照)。

第二項 實驗方法

試驗動物トシテハ家兎ヲ用ヒタリ。其實驗方法ニ關シテハ横尾論文(岡山醫學會雜誌第 430 號)ニ委シク記載セルヲ以テ茲ニ再記セズ。

第三項 組織學的検査法

上記ノ如ク摘出セル肝臓ハスベテ10%ノ「フォルマリン」ニテ固定シ「パラフィン」「ツエロイゲン」包埋法ニヨリ6乃至10[ミクロン]ノ切片ヲ製作シ、「ヘマトキシリン—エオジン」重複染色法, 「ズデン」III染色法ヲ應用シテ其組織學的變化ノ検査ニ供セリ。尙ホ切片製作ニ就キテハ其部位ノ差異ヲ防グ可ク肝臓ノ略ホ中央部ニ於テ小片ヲ切り取ルコトヲ怠ラザリキ。

第二章 「チフス」菌毒素注入ニ依ル實驗的研究

第一項 組織學的所見

「チフス」菌毒素ノ同量ヲ同時ニ注入シ屠殺時迄ニ経過セル時間ノ順序ニ配列シ其變化ヲ記載スレバ次表ノ如シ

動物 番 號	性	體 重	時 間	殺 死	血 量	小 葉 内 細 胞 竈	肝 細 胞			星 芒 細 胞			毛 白 細 血 管 内 球	間 質			
							壞 竈 形 成	死 散 在 性	「 ビ ク ノ ー セ 」	増 殖	空 胞	肥 大		退 行 變 性	増 殖	淋 巴 球	増 殖
82	合	1870	2時	死	+	-	+	+	+	-	±	+	-	±	+	-	
85	合	2290	2時	死	+	±	+	+	+	-	+	+	-	-	+	-	
93	♀	2330	2時	死	+	±	-	+	+	-	+	+	-	+	±	-	
92	合	2365	5時	死	+	-	-	+	±	-	+	+	+	+	-	-	
6	合	2060	11時	死	+	+	+	+	+	-	+	+	+	±	+	-	
80	♀	1305	20時	死	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	
78	合	1845	24時	死	+	+	+	+	+	+	±	+	+	+	+	-	
79	合	1520	27時	殺	+	+	-	+	+	±	+	+	±	±	+	-	
4	♀	2365	30時	殺	+	+	-	+	+	-	+	+	±	-	+	-	
7	♀	1930	3日	殺	+	+	+	+	+	+	±	+	+	+	+	-	
81	♀	2390	3日	殺	±	+	+	+	+	±	+	+	+	+	+	-	
83	合	1620	3日	殺	-	+	+	+	+	+	±	+	±	+	+	+	
84	♀	1880	3日	殺	-	+	+	+	+	+	±	+	+	+	+	+	
8	♀	1695	5日	殺	±	+	±	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
9	♀	1410	7日	殺	±	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
86	♀	1320	7日	殺	+	+	+	+	+	+	+	+	±	+	+	-	
87	合	1150	7日	殺	±	+	+	+	+	+	+	+	+	+	±	+	
88	合	1545	7日	殺	±	+	-	±	+	+	+	+	+	+	+	+	
10	♀	2055	9日	殺	±	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
89	♀	1200	10日	殺	±	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
90	♀	1385	10日	殺	±	+	±	+	+	+	±	+	+	+	±	+	
91	♀	1325	10日	殺	+	+	-	+	-	+	+	+	-	±	+	±	
94	合	1535	14日	殺	+	+	-	+	+	+	+	+	±	±	+	-	
95	合	1360	14日	殺	-	+	-	±	±	+	±	±	±	±	+	+	

記號説明 卅 弱擴大ニテ明ニ認メ得ルモノ 卅 強擴大ニテ稍々著明ニ認メ得ルモノ
 + 強擴大ニテ屢々認メ得ルモノ - 無シ

スペテノ顯微鏡の所見ヲ述ブルテ省略シ代表的ナル二三ノ肝臓ノ組織學的所見ヲ記述スベシ。

動物番號第 92 號、公、體重 2365 g, 5 時間、殺。

本例ノ肝臓ハ一般ニ稍血量ニ富ミ、肝細胞ハ輕度ノ潤濁腫脹ヲ呈シ往々壞死ニ陥レルモノ或ハ萎縮ヲ呈スルモノアリ。逆ニ稍々肥大ヲ示スモノヲ見ルコトアリ。原形質内ニ時ニ種々ナル大サノ空胞ヲ有スルモノアリ。星芒細胞ハ一般ニ輕度ノ肥大ヲ示シ稀ニ核ノ萎縮ニ陥レルガ如ク原形質ハ一種ノ光澤ヲ有スルモノアリ。肝臓小葉内ニ往々圓形細胞ノ浸潤セルヲ見ル。出血、血栓ノ形成或ハ色素ノ沈着ハ見ル事能ハズ。間質血管内ニ往々肝細胞ノ游出セルヲ見ル事アリ、中心血管ノ壁ニ沿ヒテ小ナル上皮様細胞ノ小群ヲ有スルモノアリ。

動物番號第 80 號、公、體重 1305 g, 20 時間、死。

本例ノ肝臓ハ稍々強度ノ充血ヲ呈シ、肝細胞ハ輕度ノ潤濁腫脹ヲ示シ中心靜脈ノ周圍ニ往々小ナル壞死點ヲ見ルコトヲ得。肝細胞ノ染色力ノ減退セル部分アリ、又小葉周圍ニ近ク時ニ「ヒクノーセ」ヲ起セル肝細胞ノ比較的大ナル點ヲ爲セルアリ、斯ノ如ク大ナル群ヲ形成セズシテ、健康ナル細胞ノ間ニ介在シテ壞死ニ陥レル細胞及ビ「ヒクノーセ」ニ陥レル細胞ヲ屢々多數ニ見ルコトヲ得。斯ノ如ク變化ヲ呈セザル肝細胞中ニ往々著シク小ナル即チ核ハ小ニシテ稍々核質ニ富ミ原形質モ少クシテ圓形ヲ爲シ核ヲ取圍ミ稍々「エオジン」ニ強く染色サルモノアリ。一方ニ又著シク大ニシテ核モ大ニ核質ハ稍々乏シク核構造明カニ原形質モ多ク種々ナル形態ヲ爲シ染色力ノ弱キアリ。星芒細胞ハ一般ニ稍々肥大ヲ示シ時ニ核分裂像ヲ見タルモ高度ナラズ。退化變性ハ殆ド之ヲ見ルコト能ハズ、肥大ノ程度モ一般ニ左程強度ナラズ、紡錘形ニ輕度ニ現ル。小葉内ニ至ル所白血球ヲ比較的多數ニ見ラレ、コノ白血球ハ殆ド鹽基嗜好單核白血球ニシテ稀ニ「エオジン」嗜好白血球ヲ見タルモ中性多核白血球ハ殆ド之ヲ見ズ。中心靜脈及ビ小葉内毛細血管ニ於テ時ニ血栓ヲ見ルコトアリ。出血、血色素沈着等ハ見ルコト能ハズ。小葉間結締織ノ増殖ハ無ク往々淋巴球ノ浸潤及ビ上皮様細胞ノ小群ヲ見ルコトアリ。

動物番號第 83 號、公、體重 1620 g, 3 日、殺。

本例肝臓ニ於テハ血量殆ド尋常ニシテ充血ヲ見ズ。肝臓實質内ニ所々種々ナル大サヲ呈スル一見上皮様細胞ノ如キ形態ヲ爲ス細胞ノ群ヲナセルアリ。此細胞群ハ一般ニ同時ニ壞死點ヲ伴ヒ時ニ比較的大ナル壞死點ノ一部ニ斯ノ如キ細胞點ヲ有スルガ如キ像ヲ呈スルモノアリ。壞死ニ陥レル細胞ハ又斯ノ如キ群ヲナサズシテ正常ナル肝細胞ノ間ニ屢々介在ス、又「ヒクノーセ」ニ陥レルモノモ見ルコトヲ得。時ニ肝細胞ノ著シク大ナルヲ見ルコトアリ。又細胞ノ特ニ「エオジン」ニ濃染シ且 2 箇ノ核ヲ同時ニ有スルアリ。核分裂像ヲ見得ルモノアリ。時ニ肝細胞内ニ空胞ヲ有スルモノアリ。星芒細胞ハ一般ニ可ナリ強く肥大ヲ示シ一見圓形細胞ノ浸潤セルガ如キ像ヲ呈スルモノアリ。同細胞ノ變性ハ殆ド見ルコト能ハズシテ、時ニ核ノ分裂セルヲ見ルコトアリ。往々又鹽基嗜好單核白血球ヲ散在性ニ見ルコトアリ。出血、血栓、血色素沈着等ハ見ルコト能ハズ。間質ニ於テ時ニ造結締織細胞ヲ見ルコトヲ得、又上皮様細胞ノ小群ヲ爲スヲ屢々見ル、又淋巴球ノ浸潤セルコトアリ。小葉内細胞群ハ上記ノ如ク一般ニ上皮様細胞ヨリナルモ屢々肥大セル星芒細胞ニ著シク類似セル形態ヲ爲スモノアリ、著シク圓形ヲ呈シ原形質ニ乏シク一見淋巴球ニ類似セルアリ。斯ノ如キ細胞ハ一般ニ細胞群ノ中央ニ近ク存在シ大ナル上皮様細胞ノ周圍部ニ存在ス。間質結締織ニ沿ヒテ存在スル小ナル細胞群ハ一般ニ主トシテ星芒細胞様細胞及ビ其肥大セルモノ及ビ上皮様細胞ヨリナル。斯ノ如キ細胞群ハ實質中ニ島嶼狀ニ存在シ肝細胞梁ノ間ニ入り込ミ屢々肝細胞ノ壞死ヲ伴フ、小ナルモノアリテハ數箇ノ星芒細胞ガ集リテ肝細胞間ニ介在セル狀ヲ呈スルモノアリ。細胞群ハ上記星芒狀細胞ト上皮様細胞トヨリナルモ又屢々上皮様細胞ニ類似シ而モ核質ニ富ミ原形質ノ比較的僅少ナル細胞ノ混在スルヲ見ルモノアリ。其量的關係ハ種々ニシテ上記ノ如ク殆ド星芒狀細胞ガ其大部ヲ占メ上皮様細胞ノ僅

少ナルアリ、又遊ニ上皮様細胞ニ富ミ其中央部ニ近ク僅ニ星芒細胞様細胞ノ存在スルアリ、往々斯ノ如キ細胞叢ノ中央ニ近ク壊死ニ陥レル肝細胞ヲ見ルコトアリ、斯ノ如キハ1箇ノ細胞ヨリナルアリ數箇ノ細胞集リテ小叢ヲ爲スモノアリ。

動物番號第86號、♀、體重1320g、7日、殺。

本例ニ於テハ肝臓ニ充血ヲ認メズ。肝細胞ニハ大ナル壊死像ヲ認メ得ザルモ肝細胞梁ニ於テ屢々壊死ニ陥レルヲ見。時ニ二三塊ヲ爲スモノアリ、又「ヒクノーセ」ニ陥レル細胞モ屢々見ラレ時ニ斯ノ如キが電ヲ形成セルモノアリ、又其原形質内ニ多數ノ小ナル空胞ヲ有シ又著シク大ナル空胞ヲ有シ爲ニ核ハ一侧ニ壓迫セラレタルアリ、時ニ斯ノ如キ細胞ニテ核ノ殆ド染色力ヲ失ヒタルアリ、又比較的幼若ナル細胞ニテ核ノ已ニ壊死ニ陥レルアリ、血管ノ周圍ニ於テ之ニ沿ヒテ肝細胞ノ壊死ニ陥リ殆ド肝細胞ノ形態ヲ有セズシテ一見硝子様變性ニ陥レルガ如キ狀ヲ呈シ、只正常ナル肝組織ニ移行スル部ニ於テ「ヒクノーセ」ニ陥レル細胞或ハ壊死ニ陥レルヲ見ルヲ得、其壊死像中ニ至ル所「ヒクノーセ」ニ陥レル核、或ハ核ノ破壊産物ヲ多數ニ見ル事ヲ得、此電ニ接スル血管ノ内皮細胞ハ一般ニ正常ニ存在スルモアル内皮細胞ハ異常ニ染色力ヲ減退シ或ハ著シク膨大シテ血管腔内ニ隆起スルモノアリ、斯ノ如ク内皮細胞ノ核ハ色素ニヨリテ極メテ淡染ス、核質ハ明ニ見ルコトヲ得ズシテ潤濁セルガ如シ。上記變化セル肝細胞電ノ小ナル小葉内ニ往々認マラレ其周圍ニ尙ホ同様ナル運命ニ陥ラントスル細胞ヲ見得ルヲ常トス、又只「ヒクノーセ」ニ陥レル細胞ノ小群ヲ形成セル部アリ、索狀ヲナセル部アリ、一方ニ又血管ノ周圍ニ於テ肝細胞ノ特ニ濃染シ其内ニハ壊死ニ陥レル或ハ「ヒクノーセ」ニ陥レルヲ多數ニ見得ルモ一見血管ガ染色力強キ肝細胞ノ層ニヨリテ取圍マレタルガ如キ觀ヲ呈スルアリ、斯ノ如キ血管ノ内皮細胞ハ稍々膨大シ或ハ壊死ニ陥レルモノアリ、時ニ間質ニ沿ヒテ肝細胞ノ「ヒクノーセ」ニ陥レル細胞ノ配列セルアリ、往々所々ニ於テ肝細胞ノ増殖ヲ示スモノアリ、星芒細胞ハ尙ホ肥大ヲ示シ、時ニ壊死ニ陥レルガ如キ像ヲ示スモノアリ、一方ニ於テ其核分裂像ヲ示ス。血量ハ増加ヲ認メザレモ、時ニ一部ノ毛細管ニ於テ稍々多量ノ血球ヲ有シ輕度ノ擴張ヲ示スモノアリ、白血球、血色素沈着ヲ見ズ、小血管内ニ時ニ血栓ヲ見ルコトアリ。間質ニ於テハ時ニ造結締細胞ヲ見タルモ多量ナラズ、往々「エオジン」嗜好白血球ヲ見ルコトヲ得。肝實質内ニ於テ往々小ナル上皮様細胞群ヲ見ル、此細胞群ハ數箇ノ細胞集リテナル小ナルモノ多ク、此間ニ屢々小ナル核質ニ富ム圓形細胞ノ稍々原形質ニ富メル形態ヲ爲スモノ、星芒細胞ノ如キ形態ヲ爲スモノヲ混シ、同時ニ肝細胞ノ壊死ニ陥レルヲ含有シ或ハ此電ニ接シテ存在スルモノアルヲ見ル。斯ノ如キ細胞電ハ血管ニ近ク存在スルモノ多ク、其電ヲ形成スル細胞ハ其量的關係ニ於テ極メテ多種多樣ナリ。

動物番號第95號、♂、體重1360g、14日、殺。

本例肝臓ニ於テハ血量正常ニシテ、肝細胞ノ壊死ニ陥レルモノハ極メテ僅少ナルモ時ニ見ルコトヲ得、形態ノ異常ニ大ナルモノ或ハ小ナルモノモ亦見ザルモ屢々核分裂像ヲ見ル事ヲ得。空胞モ亦殆ド見ル事能ハズ。星芒細胞ハ尙ホ肥大ヲ示スモ壊死ニ陥レルモノ或ハ又核分裂像ハ見ル事能ハズ。白血球及ビ血色素沈着ハ極メテ稀ニ見ル事アリ。間質ニ變化ヲ認メズ。本例ニ於テモ實質内ニ小ナル細胞電ヲ有シ本細胞電ハ一般ニ血管ニ近キ部ニ存在シ其電ヲ形成スル細胞ハ一般ニ殆ド上皮様細胞ヨリナリ、尙ホ中央ニ近ク稍々小ナル核質ニ富メル細胞ヲ見ル。一般ニ本例ニ於ケル上皮様細胞ハ前例ニ於ケルヨリ稍々小シルガ如ク、往々壊死ニ陥レルモノヲ含有スルアリ、其電ハ大體上皮様細胞ノ5—6箇ヨリ十數箇集マレルモノ多ク、只上記上皮様細胞ノミヨリナルモノアリ、或ハ4—5箇ノ星芒細胞様細胞ノ集團ヲ爲セルモノアリ。

第二項 總 括

「チフス」菌毒素ヲ注入セル家兎肝臓ノ變化ハ主トシテ充血，濁濁腫脹，肝細胞，星芒細胞ノ變化，異常細胞ノ出現，間質ノ變化ナリトス。本實驗ニ於ケル肝臓ノ血量ヲ見ルニ「チフス」菌毒素注入後2時間ニシテ既ニ稍々高度ノ充血ヲ示シ稀ニ小出血ヲ見ル事アリ，斯ノ如キ充血ハ注入後3日日位ヨリ次第ニ減ジ1週間後ニ於テハ殆ド正常ノ血量ヲ示スニ至リ，實質内血色素ノ沈着モ亦極メテ早期ヨリ見ル事ヲ得。肝細胞ハ初期ニ於テハ一般ニ其染色力ヲ減ジ已ニ極メテ早期ニシテ(2時間)散在性ニ壊死或ハ「ピクノーゼ」ニ陥レル細胞ヲ見，時ニ比較的大ナル壊死竈ヲ見ルコトアリ，空胞形成ハ24時間以内ニ於テ已ニ認メラルルモ其形態餘リ大ナラズ，次第ニ其數及ビ大サヲ増シ殊ニ中心靜脈ノ周圍ニ多ク現ハル。尙ホ毒素注入後5時間位ヨリ肝細胞ノ比較的大ナル一見濁濁腫脹ヲ思ハシムル像ヲ呈スルモノアリ，往々同時ニ肝細胞梁ノ不規則トナリ肝細胞ノ互ニ入亂レタルガ如キ觀ヲ呈スル事アリ，斯ノ如キ變化ハ時間ヲ經ルニ從ヒテ其程度増加シ來リ同時ニ核分裂像ヲ見得ルニ至ル，斯ノ如キハ殊ニ肝小葉ノ周圍部ニ於テ見ラルル事多シ，然レ共肝細胞ノ腫脹セルガ如キ狀態ヲ呈セルモノハ次第ニ減ジ來ル。更ニ時間ヲ經タル(2週間)モノニ於テハ上記肝細胞ノ種々ナル變化ハ一般ニ遙ニ其度ヲ減ジ來ル，上記肝細胞ノ壊死竈ハ小葉内ニ孤立性ニ來レルモノアルモ一般ニ中心靜脈ニ近ク或ハ又間質ニ近ク層狀ヲ爲スモノアリ，斯ノ如キ竈内ニ於テモ種々ナル變性ヲ呈スルモノアルモ星芒細胞ノ爲メヨク保持サレタルアリ。

星芒細胞ハ一般ニ菌毒素注入後極メテ短時間ニ(2時間)於テ已ニ少シク肥大ヲ示シ，稍々遅レテ往々變性セルヲ見ル事ヲ得。更ニ時間ヲ經ルニ從ヒテ其肥大ハ漸次著明トナリ1週間前後ニ於テ最モ高度ニ達シ，弱擴大ニテ見ル時ハ一見圓形細胞ノ浸潤ヲ思ハシムルガ如キ像ヲ呈ス。斯ノ如キ變化ハ更ニ日ヲ經ル時ハ(2週間)其肥大ハ遙ニ其程度ヲ減ジ僅ニ輕度ノ肥大ヲ示スノミニテ，殆ド正常ノ像ヲ呈スルヲ見ル。尙ホ上記其肥大最モ著明ナル1週間前後ニ於テ往々核分裂像ヲ見ル事アリ。

實質内ニ於テ鹽基嗜好單核白血球ハ注入後極メテ早期ニ(2時間)現出シ來リ，時間ヲ經ルト共ニ特ニ増加セルガ如キ像ハ認ムル事能ハズ，1週間前後ヨリ次第ニ減少シ來リ10日乃至2週間後ニ於テハ殆ド見ル事能ハザルニ至ル。往々「エオジン」嗜好白血球ヲ有スル事アリ。

間質ニ於テハ注入後2時間位ヨリ輕度ノ淋巴球ノ浸潤ヲ有シ，時間ノ經過ト共ニ其程度ヲ増加スルガ如キモ著明ナラズ。注入後1週間前後ヨリ時ニ造結締織細胞ヲ認メタル事アリ。

尙ホ毒素注入後 24 時間ヲ經タルモノニ於テ小葉内中心靜脈ノ周圍ニ於テ, 肥大セル星芒細胞ノ數箇群ヲ爲セルモノアリ。斯ノ如キ細胞群ハ次第ニ其中ニ上皮様細胞ヲ混ジ次第ニ大トナリ且斯ノ如キ細胞竈ヲ屢々見得ルニ至ル。1 週間前後ニ於テ斯ノ如キ竈ハ主トシテ上皮様細胞群トナリ, 中央ニ近ク肥大セル星芒細胞或ハ圓形ノ稍々大ナル核質ニ富メル核ヲ有スル細胞ヲ有スル細胞竈トナル。以上ノ異常細胞竈ハ多クノ場合肝細胞ノ壞死ニ伴ヒ壞死竈内ニ存在スルアリ, 之ニ隣接シテ存在スルアリ, 竈内ニ壞死ニ陥レル肝細胞ヲ有スルアリ, 或ハ又直接ニ關係ナク之ニ近ク壞死竈ヲ有スルモノアリ, 時ニ斯ノ如キ肝細胞ノ壞死ヲ認メザルアリ, 更ニ日ヲ經タルモノニ於テ(2 週間) 斯ノ如キ竈ヲ形成スル上皮様細胞ノ壞死ニ陥レルモノヲ混ズルヲ見得ル事アリ, 其大サ及ビ數モ亦次第ニ減ジ來ルガ如シ。

肝小葉内血色素沈着ハ極メテ初期ニ於テハ見得ルモ次第ニ僅少トナリ 1 週間前後ニ於テハ殆ド見ル事ヲ得ザルニ至ル。

第三章 「バラチフス」B 菌毒素注入ニ依ル實驗的研究

第一項 組織學的所見

「バラチフス」B 菌毒素ノ同量ヲ同時ニ注入シ居殺迄ノ時間ノ順序ニ從ヒテ配列シ其變化ヲ記載スレバ次ノ如シ

動物番號	性別	體重	時間	殺死	血量	小葉内細胞竈	肝細胞					星芒細胞			毛白細血管内球	間質	
							壞死	增	空	肥	退行變性	增	淋	增			
																竈形成	散在性
18	合	1630	25時	死	±	—	+	+	+	—	±	+	—	±	—	+	—
16	合	1860	18時	死	±	+	卅	卅	+	+	+	+	+	±	+	+	±
13	♀	1570	3日	殺	±	+	+	+	+	+	+	+	+	±	+	—	±
14	♀	1470	5日	殺	±	卅	+	卅	+	±	卅	+	+	±	+	—	+
15	合	1875	7日	殺	±	卅	卅	卅	卅	±	卅	卅	+	+	卅	+	+
17	合	1815	10日	殺	+	卅	+	卅	+	+	+	+	—	±	+	+	+
19	合	1385	12日	殺	±	卅	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	+

記號說明 卅 弱擴大ニテ明ニ認メ得ルモノ 卅 強擴大ニテ稍々著明ニ認メ得ルモノ
+ 強擴大ニテ屢々認メ得ルモノ — 無シ

スベテノ顯微鏡的所見ヲ述ブルテ省略シ代表的ナル二三ノ肝臓ノ組織學的所見ニ就キテ記述ス可シ。

動物番號第 18 號, 合, 體重 1630 g., 25 時間, 死。

本例家兎肝臓ニ於テハ充血ヲ認メズ。實質細胞ハ 2—3 箇群ヲナシテ壞死ニ陥レルモノアリ, 之ニ隣接セル星芒

細胞ハ圓形ニ肥大ヲ示シ時ニ此壞死竈内ニ進入セントスルガ如キ態度ヲ示スモノアリ、又數箇ノ肝細胞ノ壞死竈内ニ星芒細胞ノ殆ド圓形ヲ爲ス細胞ガ數箇存在スルヲ見ルモノアリ、此壞死竈ノ邊縁ニ於テ壞死ニ陥リツツアル肝細胞ヲ見ルモノアリ、或ハ「ヒクノーセ」ヲ來セルモノアリ、或ハ上記星芒細胞ノ極メテ高度ニ肥大シ殆ド星芒細胞ノ固有ノ形態ヲ認メ得ズシテ、ソノ原形質ノ一端ノ他ノ星芒細胞ト連レルヲ見得ルモノアリ、淋巴球、白血球ノ游出セルヲ見ズ、間質ハ殆ド變化ヲ認メザルモ時ニ圓形細胞ノ浸潤ヲ認メ得ルコトアリ、

動物番號第16號, 公, 體重1860g, 18時間, 死。

本例肝臓ニ於テハ稍々血量ニ富ム。肝細胞ハ輕度ノ溜濁腫脹ヲ示シ屢々壞死ニ陥リ比較的大ナク竈ヲ形成スルモノアリ、或ハ個々散在性ニ認メラルルモノアリ、「ヒクノーセ」ヲ起セルモノモ又屢々見ラレ一般ニ色素ニ對スル染色力減退ス、往々著ク肥大セル肝細胞ヲ見ルコトアリ、星芒細胞ハ一般ニ肥大ヲ示シ往々2, 3箇集合セルモノアリ、時ニ肝實質内ニ異常細胞ノ小竈ヲ見ル事ヲ得、此竈ヲ形成スル細胞ハ肥大セル星芒細胞或ハ其形態ガ更ニ大トナリ核質ニ乏シクナリ核構造ノ明カトナレル細胞ヲ混シ往々此兩者ノ何レニ屬スベキカヲ疑ハシムル像ヲ呈スルモノアリ、稀ニ同時ニ赤血球ヲ混ズルモノアリ、斯ノ如キ細胞竈ニ隣接シテ肝細胞ノ壞死ニ陥レル或ハ「ヒクノーセ」ヲ來セルヲ見ル事ヲ得、此竈ノ周圍ノ毛細管ハ稍々血量ニ富ミ擴張ヲ示スモノアリ、時ニ斯ノ如キ異常細胞竈ノ數箇集リテ其一端ニテ互ニ接近セルアリ、往々肝細胞梁内ニ斯ノ如キ異常細胞ノ進入性ニ存在シ此部ノ肝細胞自身ハ他ノ細胞ヨリ染色力減退シ壞死ニ移行スルヲ思ハシムルモノアリ、又肝細胞ノ壞死ニ陥レルモノノ中央ニ斯ノ如キ異常細胞竈ヲ有スルモノアリ、一般ニ斯ノ如キ部分ハ血管ノ周圍ニ於テ見ラレ、コノ部ノ血管内皮細胞ハ著明ニ肥大シ、一部ハ已ニ壞死ニ陥レルモノアリ、腔内ニ血栓ヲ見得ルモノアリ、上記ノ異常細胞竈内ニ單核白血球ヲ混ズルモノアリ、出血、色素ノ沈着ヲ見ズ、間質ニ淋巴球、白血球ノ浸潤ヲ認ムル事ヲ得、殊ニ膽管ノ周圍ニ於テ著明ナルガ如シ、間質ノ増殖ハ認ムル事能ハズ。

動物番號第14號, ♀, 體重1470g, 5日, 殺。

本例ニ於テハ充血ハ殆ド認メズ、肝細胞ノ壞死ニ陥レルモノヲ屢々散在性ニ認メ、大小種々ナル空胞ヲ有シ或ハ大ニシテ細胞體ノ殆ド全部ヲ空胞ニテ占領セラレタルアリ、往々小ナル壞死竈ヲ爲スモノアリ、本例ニ於テモ實質内ニ異常細胞竈ノ小ナルモノヲ有シ、其細胞竈ヲ形成スル細胞ハ肥大セル星芒細胞及ビ之ヨリ更ニ大ニシテ稍々長形ヲ爲ス核質ニ富メル核ヲ有スルモノ及ビ圓形乃至橢圓形ノ稍々核質ニ乏シキ上皮様細胞ヨリナリ、其周圍ニ壞死ニ陥レル肝細胞ヲ有スルモノ、極メテ小ナル肥大星芒細胞群ハ壞死セル肝細胞ヲ有セザルモノアリ、斯ノ如キ竈ハ中心靜脈ノ周圍ニ數箇存在スルヲ見ルコトアリ、其中心靜脈ノ内皮細胞ハ變性ニ壞死ニ陥リ、又ハ著ク膨大シ核質ニ乏シクナレルモノアリ、又上記ノ如ク血管ニ隣接ヒズシテ小葉内ニ種々ナル大サノ細胞竈ヲ有シ、小ナルハ只數箇ノ細胞ノミヨリナルアリ、大ナルハ數十箇ノ細胞ヨリ形成サルルアリ、時ニ肝細胞ノ壞死竈ニ隣接シテ斯ノ如キ異常細胞竈存在シ其竈内ニ壞死ニ陥レル肝細胞ヲ有スルモノアリ、時ニ上記異常細胞竈内ニ核分裂像ヲ見ル事アリ、實質中ニ往々「エオジン」嗜好性白血球ヲ見ル事アリ、星芒細胞ハ一般ニ肥大ヲ示シ其程度種々ニシテ著ク肥大セルアリ、輕度トルアリ、時ニ變性セルヲ見ル事ヲ得、中心靜脈、毛細管ニ時ニ血栓ヲ見ル事ヲ得、出血、色素ノ沈着ヲ見ズ、間質ニ時ニ造結締織細胞ヲ見ル事アリ、其他異常ヲ認メズ。

動物番號第15號, 公, 體重1875g, 7日, 殺。

本例肝臓ニ於テハ充血ヲ認メズ、肝臓實質内ニ屢々肝細胞ノ壞死竈ヲ有ス、尙ホ散在性ニ肝細胞ノ壞死ニ陥レルヲ多數認ムル事ヲ得、同様ニ肝細胞ノ「ヒクノーセ」モ亦屢々見ラレ多數ノ空胞ヲ有スルモノアリ、星芒細胞ハ著ク肥大ヲ示シ圓形ヲ爲セルモノ多ク、其他種々ナル形態ヲ爲ス、一方壞死ニ陥レルアリ、或ハ核分裂像ヲ認

メ得ルモノアリ。又至ル所白血球殊ニ「エオジン」嗜好白血球ヲ多數認ムル事ヲ得。大ナル血管ノ周圍ニ於テ著シク大ナル壞死竈ヲ有スルモノアリ。斯ノ如キ竈中ニ、或ハ之ニ接シテ多數ノ上皮様細胞、肥大セル星芒細胞及ビ白血球、殊ニ「エオジン」嗜好白血球ノ集合シテ竈ヲ形成セルアリ。此星芒細胞ハ肥大セルモノ大部ヲ占ムルモ時ニ正常ナル形態ヲ備ヘタルモノアリ。斯ノ如ク固有ノ形態ノ明カナルハ比較ノ僅少ニシテ、上皮様細胞トモ稱スベキ細胞ガ其大部ヲ占メ其形態種々ニシテ、其間ニハ星芒細胞ト何レニ屬スベキヤ判別ニ苦シムモノアリ。上記壞死竈ニ接スル血管内皮細胞ハ壞死ニ陥リ或ハ剝離シテ腔内ニ遊離セルヲ見ル事アリ。時ニ上記異常細胞竈ノ血管壁ニ沿ヒテ層狀ニ配列シ、其異常細胞ハ原形質ニ富ミ核質ニ富メル核ヲ有シ、其大サ比較ノ類似ス。時ニ單核白血球ヲ混ズル事アリ、時ニ又核分裂像ヲ見ル事アリ。又血管ノ外側ニテ無構造ニシテ「エオジン」ニ染色サル層ヲ有スルモノアリ。時ニ比較的大ナル肝細胞ノ壞死竈内ニ尙ホ生存セル肝細胞ヲ有スルモノアリ。此竈内ニ於テモ上記無構造ニシテ「エオジン」ニ濃染スル部分ヲ有スルモノアリ。此部ニモ屢々「エオジン」嗜好白血球ヲ混ズ。間質ニ於テハ時ニ造結締織細胞ヲ見ル他淋巴球及ビ各種白血球ノ浸潤ヲ見ル。

動物番號第 17 號、合、體重 1815 g、10 日、殺。

本例肝臓ハ輕度ノ充血ヲ示シ、肝細胞梁中ニ散在性ニ屢々壞死ニ陥リ或ハ「ピクノーセ」ヲ起セル肝細胞ヲ見ル事ヲ得。時ニ間質ニ沿ヒ、或ハ血管周圍ニ無構造ニシテ「エオジン」ニ濃染スル層ヲ見、又上記壞死細胞ハ數箇群ヲナスコトアリ、肝細胞梁ニ沿ヒテ壞死ニ陥レルアリ。斯ノ如キ細胞梁ノ壞死ニ陥レルハ中心靜脈ノ周圍ヨリモ小葉ノ周圍部ニ多ク、又中心靜脈ニ沿ヒテ小ナル異常細胞竈ヲ發見ス。其主成分ヲ爲ス細胞ハ星芒細胞ノ形態ヲ有スルハ僅少ニシテ、上皮様形ヲ爲スモノ其大部ヲ占ム。斯ノ如キ異常細胞竈ニ接セル中心靜脈ノ内皮細胞ガ壞死ニ陥リ、或ハ剝離シ、或ハ肥大シ、種々ナル形態ヲ爲スモノ多シ、星芒細胞ノ形態ハ輕度ノ肥大ヲ示スモノアルモ高度ナラズ、且僅少ナリ、往々色素ノ沈着セルモノアルモ出血ヲ認メズ。小葉内毛細血管中ニ往々單核白血球ヲ見ル。間質ハ時ニ造結締織細胞ヲ認メ又圓形細胞ノ輕度ノ浸潤ヲ認ムル事ヲ得。

動物番號第 19 號、合、體重 1385 g、12 日、殺。

本例ニ於テハ充血ハ輕度ニシテ散在性ニ壞死セル細胞ヲ有ス、又「ピクノーセ」ニ陥レルヲ尙ホ僅少ナルモ見ル事アリ。星芒細胞ハ往々輕度ノ肥大ヲ認メ且核分裂像ヲ見ル事アリ、變性セルハ極メテ僅少ナリ。小葉内異常細胞竈ハ僅少ナルモ存在シ其大サ極メテ小ナリ、其竈ヲ形成スル細胞ハ上皮様細胞ノ他ニ、核質ニ富メル稍々小ナル細胞及ビ「ピクノーセ」ヲ爲スモノヲ見ル事ヲ得。時ニ多核白血球ヲ混ズル事アリ。之ニ隣接シテ屢々存在セル壞死竈ハ殆ド見ル事ヲ得ズ。時ニ核小ニシテ核質ニ富ミ原形質ハ稍々強ク「エオジン」ニ染色スル細胞ヲ見ル事アリ。又斯ノ如キ上皮様細胞或ハ肥大セル星芒細胞ノ肝細胞間ニ進入セルガ如キ像ヲ呈スルモノアリ。往々間質ニ沿ヒ核ニ乏シキ特ニ「エオジン」ニ濃染スル無構造ナル層ヲ見ル事ヲ得。斯ノ如ク層内ニ上記核ノ稍々小ニシテ核質ニ富ミ「エオジン」ニ稍々濃染スル幼若ナル肝細胞ヲ見ル。又尙ホ存在スル核ハ細長クナリ稍々核質ニ乏シ。又斯ノ如キ變化ハ類似シテ肝細胞ノ「ピクノーセ」ヲ起セル層ヲ見ル事アリ。實質内ノ出血、色素ノ沈着、血管内ノ血栓ハ見ル事能ハズ。間質ニ圓形細胞ノ浸潤ヲ見、往々造結締織細胞ヲ見得ル事アリ。

第二項 總括

「バラチフス」B 菌毒素ヲ注入セル家兎肝臓ニ於テハ充血ハ極メテ輕度ナルカ認ムルコト能ハズ。然ルニ肝細胞ノ變化ハ稍々著明ニシテ注入後 2.5 時間ニテハ未ダ著明ニ

認メ得ザルモ, 18 時間後頃ヨリ壊死, 「ピクノーゼ」稍々明カニ現ハレ1 週間前後ニ於テ最モ著明ニ現出シ來リ, 比較的大ナル壊死竈ヲ認メ得ルニ至リ, 小葉内ニ島嶼狀ニ現ハルルアリ, 中心靜脈ニ接シテ現ハルルアリ, 間質ニ沿ヒテ層狀ニ「ピクノーゼ」竈又ハ壊死竈ヲ現ハシ, 或ハ肝細胞梁ノ壊死ニ陥レルアリ. 肝細胞中ニ屢々現出スル空胞ハ菌毒素注入後暫時ニシテ現レ, 5 日乃至1 週間ニ於テ著明ニ, 大ニ, 且多數ニ現出スルニ至ル. 甚シキハ細胞ガ殆ド空胞化シテ其一部ニ核ヲ有スルアリ, 核ハ一側ニ壓迫サレ印環細胞ノ如キ像ヲ呈スルモノアリ, 小ナル空胞ノ多數集マリタルガ如キ觀ヲ呈スルアリ. 此頃ニ於テ血管ノ周圍ニ或ハ間質ニ接シテ「エオジン」ニ稍々強ク染色サルル無構造ナル層ヲ生ジ此層内ニハ尙ホ肝細胞ヲ有スルアリ, 或ハ「ピクノーゼ」ニ陥レル核ノミヲ認メ得ルアリ, 或ハ其核ノ既ニ破壊サレタルアリ, 圓形ナルアリ, 紡錘形ヲ爲スアリ, 種々ナル形態ヲ爲スヲ見ル. 一方肝細胞ノ核分裂像ハ10 日以後ヨリ往々見得ルニ至ル. 星芒細胞ハ毒素注入後 2.5 時間ニテ已ニ肥大ヲ示シ同様1 週間前後ニテ著明トナル. 星芒細胞ノ變性ハ暫時ニシテ往々認メ得ルモ著明ナラズ. 核分裂像モ極メテ稀ニ見得ルノミ. 肥大ハ高度トナル時ハ全然圓形ニ近クナリ, 只其原形質ノ形態或ハ他ノ星芒細胞トノ相互關係ヨリ夫レト知ラルルノミニテ, 弱廣大ニ於テハ一見圓形細胞ノ浸潤セル如キ觀ヲ呈スルニ至ル. 肝臟實質ニ於テ白血球ハ注入後約 18 時間前後ヨリ現ハレ次第ニ増量セルガ如ク, 1 週間ノモノニ於テ特ニ著明ニ現出シ, 10 日以後ニ於テ再ビ次第ニ見ザルニ至ルガ如シ. 間質ニ於ケル圓形細胞ハ極メテ早期ニ現出シ, 次第ニ他ノ諸變化ト共ニ増加スルガ如ク, 他ノ變化ノ高度ナル場合ニ於テ本細胞モ亦高度ニ現ハル. 尙ホ毒素注入後1 週間前後ヨリ往々造結締織細胞ヲ認ムル事アリ.

肝臟實質内ニ現出スル異常細胞竈ハ, 細菌毒素注入後短時間後ニ於テハ現ハレザルモ, 18 時間後ノモノニ於テ極メテ小ナルヲ現出シ來リ, 1 週間前後ノモノニ於テ數ニ於テ又其大サニ於テ著明ニ現ハレ來ル. 斯ノ如キ細胞竈ヲ形成スル細胞ハ極メテ初期ニ於テハ星芒細胞ノ集團, 或ハ肥大セル同細胞ガ主體ヲ爲シ次第ニ上皮様細胞ニ類似セル細胞現出シ固有ノ星芒細胞ノ形態ヲ示スモノ其數ヲ減ズルモ尙ホ斯ノ如キ竈ノ中心ニ近ク星芒細胞ノ原形態ヲ備フルモノ存スルヲ常トス. 斯ノ如キ細胞ハ 12 日ヲ經過セルモノニ於テ往々壊死ニ陥リ或ハ「ピクノーゼ」ヲ起スニ至ル. 尙ホ上記異常細胞竈ハ殆ド肝細胞ノ壊死竈ニ接シテ存在スルモノ或ハ竈内ニ存在スルモノ多ク, 其異常細胞竈中ニ壊死セル肝細胞ヲ見或ハ逆ニ肝細胞梁中ニ斯ノ如キ異常細胞ノ進入セントスル像ヲ示スモノアリ.

第四章 赤痢菌毒素注入ニ依ル實驗的研究

第一項 組織學的所見

赤痢菌(志賀)毒素ノ同量ヲ同時ニ注入シ屠殺迄ノ時間ノ順序ニ從ヒテ配列シ其變化ヲ記載スレバ次ノ如シ。

動物番號	性	體重	時間	殺死	血量	小葉内細胞腫	肝細胞				星芒細胞			毛白細血管内球	間質		
							壞疽形成	死散在性	ピクノローゼ	増殖	空胞	肥大	退行變性		増殖	淋巴球	増殖
62	合	1990	3時	死	-	-	-	+	+	-	-	+	-	+	-	-	
60	合	165	8時	殺	-	+	-	+	-	-	-	+	+	+	+	-	
61	合	2155	8時	殺	+	+	-	+	+	-	-	+	-	+	+	-	
20	合	1565	11時	殺	±	+	+	+	+	-	-	+	-	-	+	-	
64	合	1550	20時	死	+	-	±	+	+	-	-	+	-	+	-	-	
63	早	1500	20時	死	+	+	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-	
24	合	2335	20時	死	±	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	
77	合	1370	24時	殺	±	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-	
65	早	1360	24時	死	-	+	+	+	+	-	+	+	-	+	+	-	
21	合	1765	24時	殺	±	±	-	+	+	-	+	+	-	+	+	-	
25	合	1905	30時	殺	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	-	
75	早	1685	2日	殺	+	-	+	+	+	-	+	+	-	+	+	-	
67	早	1240	2日	死	±	+	±	+	-	-	+	+	-	+	-	-	
68	早	1515	2日	死	+	+	-	+	-	-	-	+	-	-	+	-	
71	合	1975	2日	死	+	+	±	+	+	+	-	+	-	+	-	-	
22	早	1330	3日	死	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	-	
72	合	1820	3日	殺	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	+	-	
73	早	1445	3日	死	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+	+	-	
66	合	1790	3日	殺	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	
27	早	1690	3日	死	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	-	-	
76	早	1580	4日	殺	±	-	+	+	+	+	-	+	-	+	-	-	
70	合	1315	4日	殺	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	+	
69	合	1770	4日	死	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	+	
74	早	1210	10日	殺	-	+	+	-	-	+	-	+	-	+	+	+	

記號說明 卅 弱擴大ニテ明ニ認メ得ルモノ 卅 強擴大ニテ稍々著明ニ認メ得ルモノ
 + 強擴大ニテ屢々認メ得ルモノ - 無シ

スベテノ顯微鏡の所見ヲ述ブルヲ省略シ代表的ナル數匹ノ肝臓ノ組織學的所見ニ就キテ記述スベシ。

動物番號第 60 號, 合, 體重 1605 g, 8 時間, 殺。

本例肝臓ニ於テハ殆ド充血ヲ認メズ。肝細胞ハ稍々高度ニ潤濁腫脹ヲ示シ一般ニ染色力著シク減退シ往々壞死ニ陥レルモノヲ認ムル事ヲ得。星芒細胞ハ輕度ノ肥大ヲ示ス。中心靜脈内ニ多數ノ白血球ヲ有シ血管内皮細胞ハ一般ニ圓形ニ肥大シ時ニ剥離ヲ示スモノアリ, グリュツソン氏鞘内ニアル血管ノ内皮細胞ハ「ヒクノーゼ」ニ陥レルモノ或ハ肥大シテ血管腔内ニ突出セルモノアリ, 動脈ノ内皮細胞ニテ數箇肥大シテ稍々變性狀態ヲ示スモノアリ, 中心靜脈ニ近ク或ハ小葉内ニ於テ肥大セル數箇ノ星芒細胞ノ小群ヲナスモノアリ, 其部ノ肝細胞ハ壞死ニ陥レルヲ見ルアリ, 變化ヲ伴ハザルモノアリ, 所々「ヘマトキシリン」ニテ濃染スル顆粒群ヲ見ル事アリ, 往々星芒細胞ノ壞死ニ陥レルモノアリ, 核分裂像ヲ示スモノアリ, 間質ニ於テ往々圓形細胞ノ浸潤ヲ見ル事ヲ得。

動物番號第 77 號, 合, 體重 1370 g, 24 時間, 殺。

本例ニ於テモ充血ハ殆ド認メズ。肝細胞ハ稍々高度ニ潤濁腫脹ヲ示シ一般ニ著シク染色力ヲ減退シ比較的多數壞死ニ陥レルモノヲ見ル。斯ノ如キ細胞ハ散在性ニ認メラルモノモ 2 乃至 3 箇ノ細胞ヨリナル小壞死竈ヲ爲スモノアリ, 肝細胞梁ノ一部ニ於テ數箇壞死ニ陥レルモノアリ, 同様ニ同時ニ「ヒクノーゼ」ニ陥レル細胞モ亦屢々見ル事ヲ得。肝細胞中ニ小ナル空胞ヲ有スルモノアリ, 時ニ著シク著明ナル空胞形成ヲ爲ス小葉ヲ見ル。其空胞ハ大小種々ニシテ肝細胞ノ殆ド空胞トナリ核ヲ取圍ムアリ, 核ノ一側ニ壓迫サレタル像ヲ呈スルモノアリ, 星芒細胞ハ一般ニ輕度ノ肥大ヲ示シ時ニ可ナリ高度ナルモノアリ變性セルモノヲモ亦見ル事ヲ得。小葉内ニ往々異常細胞竈ヲ見ル。此異常細胞竈ハ肝細胞ノ壞死ニ陥レル部ニ接シ或ハ此中ニ存在スルモノ多ク又中心靜脈ニ沿ヒテ存在スルモノアリ, 其竈ヲ形成スル細胞ハ多數ノ小ナル核質ニ富メル淋巴球ノ大ナルガ如キ形態ヲ爲シ屢々星芒細胞ヲ混ズ。星芒細胞ノ殆ド正常形態ヲ爲スモノアリ, 著シク肥大セルアリ, 上記淋巴球様細胞ト判別ニ苦シムモノアリ, 尙ホ同時ニ上皮様細胞ヲ有シ斯ノ如キ細胞ハ比較的大ナル竈ニ於テ多數ニ見ル。斯ノ如キ異常細胞竈ハ大ナルモノハ少ク數箇乃至十數箇ノ細胞ヨリナルモノ多シ。小葉内ニ屢々血色素ノ沈着セルヲ見ル。間質ニ於テ淋巴球ノ浸潤ヲ見ル事ヲ得。

動物番號第 72 號, 合, 體重 1820 g, 3 日, 殺。

本例肝臓ニ於テハ輕度ノ充血ヲ示シ小葉内ニ往々比較的大ナル肝細胞ノ壞死竈ヲ見ル事ヲ得。尙ホ壞死ニ陥レル肝細胞ノ箇々散在性ニ存在スルヲ見ル。「ヒクノーゼ」ニ陥レルハ極メテ僅ナリ。一方核分裂像ヲ見ル事ヲ得。肝細胞内ニ大小種々ナル空胞ヲ有スルモノアリ。星芒細胞ハ一般ニ輕度ニ肥大シ時ニ可ナリ高度ノ肥大ヲ示スモノアリ, 稀ニ核分裂像ヲ見ル事アリ。小葉内ニ多數ノ白血球ノ群ヲ爲セルアリ。本例ニ於テモ小ナル異常細胞竈ヲ見ル事ヲ得。小葉内ニ孤立性ニ存在スルモノアリ, 中心靜脈ニ接シテ存在スルモノアリ, 此中ニ往々白血球ヲ混ズル事アリ。本例ニ於ケル異常細胞竈ハ, 多數ノ上皮様細胞ヨリナリ尙ホ屢々星芒細胞或ハ其肥大セルモノヲ混ズ。此部ノ肝細胞ハ壞死ニ陥レルモノアリ, 同時ニ此部ニ接シテ存在スル星芒細胞ノ壞死ニ陥レルモノアリ。上記肝細胞ノ壞死竈内ニ於テ屢々星芒細胞ノ尙ホ存在スルモノアルヲ見ル。時ニ上記異常細胞竈ト同様ナル狀態ニテ少數ノ白血球ヨリナルモノアリ。時ニ肝細胞ノ壞死ニ陥リ此部ニ殆ド上皮様細胞ノミヨリナル小ナル竈ヲ見ル事アリ。時ニ星芒細胞ノミガ數箇集リテ小群ヲ形成スルモノアリ。斯ノ如キ異常細胞竈ノ肝細胞ノ壞死ヲ伴ハザルアリ, 又之ニ隣接シテ小ナル壞死竈ヲ有スルモノ其間ニ何等直接ノ關係ヲ認メ得ザルモノアリ, 小ナル竈ニ於テ數箇ノ上皮様細胞, 肥大セル星芒細胞及ビ壞死ニ陥レル肝細胞ヨリナルモノアリ。時ニ上記上皮様細胞ノ壞死ニ陥レルヲ見ル事アリ。斯ノ如キ竈ガ隣接セル中心靜脈ノ内皮細胞ハ一部肥大セルヲ見ル事アルモ著明ナル變化ヲ呈セズ。間質ニ於テ時ニ圓形細胞ノ浸潤セルヲ見得ルモ高度ナラズ。

動物番號第 74 號, 合, 體重 1210g, 10 日, 殺.

本例ノ肝臓ニ於テハ充血ヲ認ムル事能ハズ. 肝細胞ハ染色力正常ニシテ壞死ニ陥レルアリ又小竈ヲ形成セルアリ. 空胞ハ殆ド認ムル事能ハズ. 星芒細胞ハ輕度ノ肥大ヲ示シ時ニ萎縮セルアリ. 本例ニ於テモ小ナル異常細胞竈ヲ見ル事ヲ得. 此竈ヲ形成スル細胞ハ上皮様細胞其大部ヲ占メ肥大セル星芒細胞ノ如キ形態ヲ爲スモノヲ混ジ淋巴球ノ如キ像ヲ有スルモノアリ, 時ニ上皮様細胞ノ壞死ニ陥レルヲ見ル事アリ, 又斯ノ如キ異常細胞竈ノ比較的大ナルモノガ中心靜脈ニ接シテ存在シ爲ニ血管腔ニ變形セルヲ見ルモノアリ. 又屢々白血球ヲ見殊ニ「エオジン」嗜好白血球ヲ見ル事ヲ得. 間質ニ於テ異常ヲ認メザルモ時ニ造結締織細胞ノ如キ像ヲ呈スルモノヲ見ル事アリ.

第二項 總括

赤痢菌毒素ヲ注入セル家兎肝臓ニ於テハ注入後短時間ニ於テ稍々高度ノ肝細胞ノ濁腫脹ヲ招來シ染色力ヲ著シク減退ス. 血量ハ次第ニ増加シ 24 時間前後ニ於テ可ナリ強度ノ充血ヲ現ハシ次デ肝細胞ノ壞死ニ陥レルモノ空胞ヲ形成セルモノヲ屢々見得ルニ至ル. 一方同時ニ萎縮セル肝細胞モ亦屢々見得. 星芒細胞ハ極メテ早期ヨリ肥大ヲ示スモ其程度著シカラズ, 肥大ヲ認メ難キモノモ其間ニ存在シ一方同時ニ變性セルモノヲ屢々見ル事ヲ得. 間質ニ於ケル圓形細胞ノ浸潤ハ又早期ヨリ現ハルルモ其數極メテ僅少ニシテ主トシテ血管, 輸膽管ノ周圍ニ現出シ來ル. 時間ヲ經ルニ從ヒ充血ハ稍々減退ヲ示スモ肝細胞ノ壞死, 萎縮ハ尙ホ明カニ存在シ, 空胞形成ハ著明トナリ, 星芒細胞ノ肥大ハ長ク存在シ, 所々血色素ノ沈着ヲ見, 白血球モ屢々現ハレ來タル. 上記肝細胞ノ壞死ハ竈ヲ形成スルモノ極メテ少ク且小ニシテ散在性ニ肝細胞梁中ニ壞死細胞ヲ有スルモノ極メテ多シ, 尙ホ萎縮ニ陥レルモノ殊ニ屢々認メラレ, 他例ニ於テ見ルガ如キ原形質ノ粗大顆粒狀ヲ呈スルモノハ殆ド見ル事能ハズ. 肝細胞ノ原形質内ニ於ケル空胞形成ハ一般ニ著シカラズシテ小顆粒狀ニ現ハルルモノ多キモ時ニ著シク大ニシテ細胞體ノ一側ハ殆ド空胞ニヨリテ占領サレ核ノ一側ニ壓迫サレタルガ如キ像ヲ呈スルモノナキニアラズ. 肝細胞ノ増殖ハ遙ニ遲レテ往々見ル事ヲ得. 異常細胞竈ハ注入後 24 時間前後ヨリ現ハルルモノアルモ極メテ小ニシテ且其構造ハ上皮様細胞僅少ニシテ時ニ殆ド有セザルアリ, 肝細胞ノ壞死竈ヲ伴フモノ多キモ伴ハザルモノアリ, 比較的大ナル壞死竈内ニ殆ド上皮様細胞ノミヨリナレル小異常細胞竈ト殆ド肥大セル星芒細胞ノ小群ノ如キ像ヲ呈スルモノアリ. 屢々中心靜脈ノ周圍ニ來タルモノヲ見ル. 稍々遲レテ往々多核白血球ノ小葉内毛細血管ニ現ハレ同時ニ「エオジン」嗜好細胞ノ現出ヲ屢々見ル事ヲ得. 其頻度血量ニ必ズシモ伴ハザルモ一般ニ充血ノ強キモノニ多キガ如シ. 間質ノ淋巴球ハ上記ノ如ク極メテ早期ヨリ現ハルルモ時間ノ經過ト共ニ著シキ増加ヲ認メズ. 此部ニ於テモ往々「エオジン」嗜好細胞ヲ認ムル事ヲ得. 注入後長時間ヲ經タルモノニ於テ時ニ造結締織細胞ヲ認ムル事アルモ著明ナラズ.

第五章 「コレラ」菌毒素注入ニ依ル實驗的研究

第一項 組織學的所見

「コレラ」菌毒素ノ同量ヲ同時ニ注入シ屠殺迄ノ時間ノ順序ニ從ヒテ配列シ其變化ヲ記載スレバ次ノ如シ。

動物番號	性	體重	時間	殺死	血量	小葉内細胞腫	肝細胞				星芒細胞			毛白細血管内球	間質		
							壞死	散在性	「ピクノーゼ」	増殖	空胞	肥大	退行變性		増殖	淋巴球	増殖
28	♀	1660	6時	殺	-	-	-	+	+	-	+	+	-	+	-	-	
29	♂	1435	11時	殺	-	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	-	
30	♀	1755	26時	殺	-	+	+	+	-	+	+	-	+	+	+	-	
31	♀	1505	3日	殺	-	+	+	+	-	+	+	-	+	-	+	-	
32	♂	1685	5日	殺	-	+	+	+	-	+	+	-	-	-	+	-	
33	♀	1615	7日	殺	-	+	+	+	-	+	+	-	+	-	+	-	
34	♀	1365	10日	殺	-	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+	+	
35	♀	1510	12日	殺	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	-	

記號說明 卅 弱擴大ニテ明ニ認メ得ルモノ 卅 強擴大ニテ稍々著明ニ認メ得ルモノ
 + 強擴大ニテ屢々認メ得ルモノ - 無シ

スベテノ顯微鏡的所見ヲ述ブレテ省略シ代表的ナル數匹ノ肝臓ノ變化ヲ記述スレバ次ノ如シ。

動物番號第 29 號, 公, 體重 1435 g, 11 時間, 殺。

本例ノ肝臓ニ於テハ輕度ノ充血ヲ示シ, 肝細胞ハ潤濁腫脹シ肝細胞ノ原形質ガ粗大顆粒狀ヲ爲スモノ屢々見ラレ。肝細胞ノ萎縮セルモノモ亦屢々存在ス。肝細胞ノ壞死ハ比較的屢々見ラレ時ニハ比較的大ナル竈狀ヲ爲シテ存スルモノアリ。一般ニ「ガスロカチオン」強ク特ニ中心靜脈ノ附近ニ於テ強シ。原形質中ニ空胞ヲ有スルモノ多數アリ。小ナルハ點狀ノ空胞ヨリ大ナルハ原形質ノ過半空胞ニヨリ占メラレ, 核ガ「ピクノーゼ」ニ陥レルモノアリ。斯ノ如キ空胞ハアルモノニ於テハ殆ド同様ナル大サノモノ多數ニ存在スルモノ, アルモノニ於テハ比較的大ナル空胞ガ一二箇存在ス。星芒細胞ハ一般ニ肥大ヲ示セドモ其度ハ種々ニシテ著シク高度ニ肥大セルモノ, 殆ド認め難キモノアリ, 一方退行變性ヲ示セルモノアリ, 屢々小ナル異常細胞竈ヲ認ムルヲ得。其竈ヲ形成スル細胞ハ肥大セル星芒細胞及ピ上皮様細胞, 同時ニ多核白血球ナリ。此部ニ於ケル肝細胞ノ壞死ニ陥レルモノ多シ, 壞死竈ノ一端ニ斯ノ如キ竈ヲ有スルモノアリ, 又殆ド壞死竈ト認ムベキモノナクシテ斯ノ如キ竈ヲ有スルモノアリ, 中心靜脈ノ周圍ニ小ナル肝細胞ノ壞死ヲ伴ヘル異常細胞竈アリ。二三箇ノ肝細胞ガ壞死ニ陥リ其部分ノ星芒細胞ガ引續キ上皮様細胞ニ移行スル移行型ヲ有スルモノアリ。小葉内毛細血管内ニ多數ノ白血球ヲ認ム, 又比較的大ナル上皮様細胞ガ數箇集レルモノアリ。間質ニ於テ屢々圓形細胞ノ浸潤ヲ見ル。

動物番號第 31 號, ♀, 體重 1505 g, 3 日, 殺

本例ノ肝臓ハ著シク充血ヲ呈ス。肝細胞ハ稍々著シキ「ガスロカチオン」ヲ示シ多數ノ萎縮セル細胞ヲ見ル。原形質ノ粗大顆粒狀ヲ爲セル細胞又著シク多ク細胞全部ガ粗大顆粒狀ヲナセルモノアリ, 原形質ノ一部ガ粗大顆粒

狀ヲナセルアリ, 甚ダシキハ殆ド染色シ難キニ至ル, 原形質内ニハ尙ホ多數ノ空胞ヲ有スルモノアリ. 其空胞ハ著シク大ナルモノ, 少ク原形質内ニ滿狀ニ1箇乃至數箇ヲ有スルモノ多シ. 竈ヲナシテ壞死ニ陥レルモノハ比較的少ク竈ヲ形成スルモノ小ナリ. 星芒細胞ハ一般ニ比較的高度ノ肥大ヲ示シ數箇ノ肥大セル星芒細胞ノ群ヲナスモノアリ. 肝細胞ノ壞死竈内ニモ斯ノ如ク星芒細胞ヲ尙ホ認メラル. 小葉中心靜脈ノ周圍ニ於テ稍々核質ニ富メル圓形ノ細胞即チ一見肥大セル星芒細胞ノ如キ細胞ガ主體トナリテ比較的大ナル群ヲ爲スモノアリ. 斯ノ如キ竈内ニ正常ナル形態ヲ示ス星芒細胞ヲ認ムル事屢々アリ. 此部ニ於テハ肝細胞ノ萎縮乃至壞死ハ常ニ認メラル. 斯ノ如キ竈ニ認メラル中心靜脈ノ内皮細胞ハ一部壞死ニ陥リ又ハ退化變性ヲ示スモノ多シ. 小葉ノ中間部ニ存在セル異常細胞竈ハ上皮様細胞ガ主體トナルモノ多シ, 一見結核結節ノ如キ像ヲ呈ス. コノ部ニモ肝細胞ノ壞死ヲ認メラル, 然レドモ一方此竈内ニ生活セル肝細胞ヲ見ル事アリ. 小葉内毛細血管中ニ往々多核白血球ヲ認ム. 間質ニ於テ屢々比較的多數ノ圓形細胞ノ浸潤ヲ認ム, 殊ニ血管, 輸膽管ノ周圍ニ於テ著明ニ認ム.

動物番號第 33 號, ♀, 體重 1615 g., 7 日, 殺.

本例ノ肝臓ニ於テハ殆ド充血ヲ認メズ. 肝細胞ハ往々萎縮ニ陥レルヲ見ル. 原形質ノ粗大顆粒狀ヲ呈スルモノ屢々見ラル. 所々肝細胞ノ壞死ニ陥レルモノノ竈狀ヲ爲スモノアリ. 斯ノ如キ壞死竈内ニ尙ホ星芒細胞ノ存在スルモノアリ, 又萎縮セル肝細胞ノ核ヲ認ムル事アリ. 尙ホ屢々原形質内ニ空胞ヲ認メ, 其空胞ハ一般ニ小ニシテ且數ニ於テモ多數ナラズ. 肝細胞ノ核分裂像ヲ認ムル事アリ. 星芒細胞ハ一般ニ肥大ヲ示シ肥大セル星芒細胞ガ小群ヲ爲スモノアリ. 本例ニ於テモ異常細胞竈ハ認メラレ比較的大ナルモノアリ. 一般ニ此異常細胞竈ハ上皮様細胞, 核質ニ富メル圓形ノ細胞ヨリナリ中ニ尙ホ壞死ニ陥レル肝細胞ノ像ヲ認ムルモノアリ. 極メテ小ナルモノニ於テハ數箇ノ上皮様細胞ト核質ニ富メル圓形ノ細胞ヨリナリ同時ニ一二箇ノ肝細胞, 壞死ニ陥レルモノヨリナル. 往々結核結節ノ如キ像ヲ呈ス. 斯ノ如キ小ナル竈ハ屢々中心靜脈ノ近クニ存在スルコト多シ. 時ニハ核質ニ富メル圓形ノ細胞ノミヨリナルコトアリ, 或ハ一二箇ノ上皮様細胞ノ之ニ加ハルモノアリ. 上記異常細胞竈ハ時ニ小葉ノ周邊部ニ近ク大ナルモノアリ. 其主體ヲ爲スハ核質ニ富メル圓形細胞ニシテ上皮様細胞ガ其間ニ混在スルガ如キ形ヲシ肝細胞ヲ包ミソレガ既ニ壞死ニ陥レルアリ, 健存セルアリ, 細胞梁ノ間ニ進入シテ成長シツツアル如キ狀態ヲ示スアリ, 其中ニ往々白血球ヲ混ズ. 實質内毛細血管内ニ多核白血球殊ニ「エオジン」嗜好白血球屢々認メラル. 間質ニ於テ特ニ血管, 輸膽管ノ周圍ニ於テ屢々圓形細胞ノ浸潤ヲ認ムル事ヲ得, 稀ニ造結締織細胞モ亦認メラル.

動物番號第 35 號, ♀, 體重 1510 g., 12 日, 殺.

本例肝臓ニ於テハ充血ハ殆ド認メラレズ. 肝細胞ハ一般ニ粗大顆粒狀ヲ呈スルモノ多ク壞死ニ陥レル小ナル肝細胞竈ヲ認メ得ル事アリ. 「ピクノーセ」ヲ起セル肝細胞モ稀ニ認ムル事ヲ得. 空胞形成モ亦屢々認メラルルモ著シク大ナルハ稀ニシテ一ツノ原形質ノ中ニ數箇ノ空胞ヲ見ルモノ多シ. 星芒細胞ハ同様稍々肥大ヲ示スモ其程度著シカラズ. 時ニハ斯ノ如キ細胞ガ數箇群ヲナスモノアリ. 異常細胞竈ハ又本例ニ於テモ見ラレ其主成分ハ上記諸例ニ於ケルモノト同様ニテ核質ニ富メル圓形細胞ノミヨリナル事アリ, 上皮様細胞殆ド存在セザル事アリ, 殆ド上皮様細胞ノミヨリナル事アリ. 之ニ隣接セル毛細血管ガ著明ニ擴張レテ此異常細胞竈ニ連レル如キ像ヲ呈スル事アリ, 殊ニ中心靜脈ノ周圍ニ於テ屢々認メラル. 異常細胞竈ニ隣接シタル中心靜脈ノ内皮細胞ハ往々壞死ニ陥リ或ハ肥大シテ腔内ニ突出セルモノアリ. 小葉内毛細血管内ニ白血球, 多核白血球往々存在ス. 間質ニ於ケル圓形細胞ノ浸潤ハ亦屢々見ラレ主トシテ血管又ハ輸膽管ノ周圍ニ見ラル. 本例ニ於テモ亦造結締織細胞ヲ認ムル事ヲ得.

第二項 總括

「コレラ」菌毒素ヲ注入セル家兎肝臓ニ於テハ極メテ初期ニ於テ輕度ノ充血ト肝細胞ノ濁濁腫脹ヲ來タシ僅ニ肝細胞ノ「ヂスロカチオン」, 壞死, 萎縮, 原形質内空胞形成, 原形質ノ粗大顆粒狀ヲ爲スヲ認ムルモ高度ナラズ。星芒細胞ハ稍々肥大シ又往々退行變性ヲ示スモノアリ。小葉内毛細血管内ニ多核白血球, 間質殊ニ血管, 輸膽管ノ周圍ニ圓形細胞ガ現ハレ來タル。斯ノ如キ變化ハ時間ト共ニ著明トナリ肝細胞ノ壞死ハ多數トナリ 24 時間前後ニ於テ可ナリ大ナル竈ヲ形成スルニ至ル。一方萎縮, 原形質ノ空胞形成, 粗大顆粒狀ヲ爲スハ又稍々其數ヲ増スモノノ如シ。星芒細胞ノ肥大ハ又次第ニ高度トナリ一方退行性變化ヲ亦認メラル。間質ニ於ケル圓形細胞ノ浸潤モ亦稍々増加スルガ如キモ著シカラズ。此頃ヨリ所謂異常細胞竈現出シ來タル。斯ノ如キ諸變化ハ菌毒素注入後 1 週間前後ニテ其最高潮ニ達シ次第ニ再ビ減ジ來タレルガ如シ。肝細胞ノ變化ハ上記ノ如ク種々ナル變化ヲ來タスモ其壞死ニ陷レルハ散在性ニ來タルモ多キモ亦小ナル竈ヲ爲スモノ多ク時ニ著シク大ナル壞死竈ヲ形成スルモノアリ。肝細胞ノ萎縮ハ比較的の多ク原形質ノ粗大顆粒狀ヲ爲スハ屢々極メテ早期ヨリ見ラルルモ其度高度ナラズ。原形質全體ノ顆粒化シ染色力ノ減退セルアリ, 其一側ノミ顆粒化シ或ハ一部分ノミ顆粒化セルアリ種々ナル形態ヲ爲ス, 時ニ小葉内周邊部ノ異常ニ廣キ範圍ニ殆ド斯ノ如キ細胞ノミヨリナレルモノヲ見ル事アリ。原形質内空胞形成ハ極メテ初期即チ注入後 6 時間ノモノニ於テモ已ニ認メラルルモ一般ニ本例ニ於テハ著シク大ナルハ比較的の僅少ニシテ原形質内ニ滴狀ニ 1 箇乃至數箇見得ルモノアルモ時ニ著シク大ニシテ細胞體ノ大部ヲ占ムルモノアリ。星芒細胞ハ一般ニ肥大ヲ示スモ屢々散在性ニ肥大ヲ認メ難キモノアリ。著シキハ圓形ニ肥大シ數箇群ヲ爲シ爲ニ弱擴大ニ於テ一見圓形細胞ノ浸潤ノ如キ像ヲ呈スルモノアリ。一方ニ於テ屢々退行性變性ヲ示スモ高度ナラズ。又上記肝細胞ノ壞死竈内ニ於テ尙ホ著明ナル肥大ヲ示スモノアリ。或ハ萎縮セル状態ニテ尙ホ存在スルモノアリ。斯ノ如キ部分ニテ數箇群ヲ爲スモノアリ。異常細胞竈ハ極メテ初期即チ注入後 11 時間ニシテ已ニ小ナルヲ現出シ核質ニ富メル圓形ノ細胞ノミヨリナレルアリ, 少數ノ上皮様細胞ヲ混ズルアリ, 肝細胞ノ壞死竈内或ハ其一端ニ存在スル事屢々ナリ。又斯ノ如キ竈ニ關係ヲ有セズシテ異常細胞群中ニ壞死セル肝細胞ヲ 1 乃至 2 箇包含スルモノアリ, 又多核白血球ヲ混在スル事アリ。斯ノ如キ群ハ次第ニ時間ト共ニ稍々其大サヲ増シ竈ヲ形成スルニ至リ時ニ著シク大トナリ更ニ肝細胞中ニ侵入スルノ像ヲ呈スルモノアリ。一般ニ本實驗ニ於ケル異常細胞竈ハ上記核質ニ富メル圓形ナル細胞ガ其主體ヲ爲シ之ニ上皮様細胞ノ混ゼルモノ多ク上皮様

細胞ガ其主體ヲ爲スモノナキニアラザルモ一般ニ遙ニ僅少ナリ。殊ニ初期ニ於テハ此兩細胞ノ移行型ヲ思ハシムル像ヲ呈スルモノヲ往々見ル事ヲ得。時ニ此竈ニ連リテ毛細血管ノ著シク擴張セルモノアルヲ見ル事アリ。斯ノ如キ異常細胞竈ハ小葉中間部ニ存在スルモ中心靜脈ニ接シテ來タル事屢々ニシテ、斯ノ如キ場合ニハ中心靜脈ノ内皮細胞ハ屢々萎縮ニ陥リ或ハ肥大シ剝離ヲ見ル事アリ。小葉内毛細血管内ニ屢々多核白血球殊ニ「エオジン」嗜好白血球ヲ見ル事ヲ得。殊ニ初期ニ於テ著明ナリ。間質ニ於テ屢々圓形細胞ノ浸潤ヲ見ルモ著シク高度ナルモノナク主トシテ血管、輸膽管ノ周圍ニ著明ニシテ時ニ「エオジン」嗜好細胞ノ侵入セル事アリ。又稍々時間ヲ經タルモノニ於テ往々造結締織細胞ヲ認ムル事ヲ得。

第六章 「チフテリー」菌毒素注入ニ依ル實驗的研究

第一項 組織學的所見

「チフテリー」菌毒素ヲ同量ヲ同時ニ注入シ屠殺迄ノ時間ノ順序ニ配列シ其變化ヲ記載スレバ次ノ如シ。

動物番號	性	體重	時間	殺死	血量	小葉内細胞竈	肝細胞					星芒細胞			毛細血管内球	間質	
							壞竈形成	死散在性	「ピクノーセ」	増殖	空胞	肥大	退行變性	増殖		淋球	増殖
52	合	1355	5時	殺	+	-	-	卅	+	-	+	+	-	+	+	-	
96	♀	1570	8時	殺	卅	-	-	+	+	-	卅	卅	-	+	+	-	
97	♀	1740	8時	殺	+	-	+	+	+	-	卅	+	+	+	+	-	
98	合	1470	8時	殺	-	-	-	+	+	-	+	+	-	+	+	-	
53	合	1610	10時	殺	+	-	-	卅	+	-	卅	+	+	+	+	+	
99	合	1540	24時	殺	-	-	-	卅	+	-	卅	卅	+	+	+	-	
101	合	1490	24時	殺	+	-	+	卅	+	-	卅	+	+	+	+	+	
54	合	1640	24時	殺	+	+	-	+	+	-	卅	+	+	+	+	+	
55	合	1575	3日	殺	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	
102	♀	1155	3日	殺	+	+	-	+	+	-	+	+	+	-	+	+	
103	合	1245	3日	殺	+	+	-	+	+	-	卅	+	-	+	+	-	
104	♀	1170	3日	殺	+	+	-	+	+	-	卅	-	+	+	+	-	
57	合	1505	7日	殺	-	+	-	+	+	-	+	+	-	+	+	+	
105	合	1180	7日	殺	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	
106	♀	1535	7日	殺	+	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	-	
107	合	990	7日	殺	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	

58	♀	1460	9日	殺	+	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+
59	♀	1530	11日	殺	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	-	+	+
108	♀	103	11日	殺	+	+	-	+	+	-	+	+	-	-	+	+	-
109	♂	1265	11日	殺	+	-	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-
110	♂	1230	11日	殺	+	-	-	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+
111	♀	988	15日	殺	-	+	+	+	+	+	-	+	-	-	+	+	-
112	♂	1230	15日	殺	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+
113	♂	980	15日	殺	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+

記號説明 卅 弱擴大ニテ明ニ認メ得ルモノ 卍 強擴大ニテ稍々著明ニ認メ得ルモノ
 + 強擴大ニテ屢々認メ得ルモノ - 無シ

スベテノ顯微鏡的所見ヲ述ブルチ省略シ其代表的ナル二三ノ肝臓ノ組織學的所見ニ就キテ記述スベシ。

動物番號第 52 號, 公, 體重 1355 g., 5 時間, 殺。

本例ノ肝臓ニ於テハ一般ニ程度ノ充血ヲ示シ肝細胞ハ稍々高度ニ潤濁腫脹ヲ示シ稍々其染色力ヲ減シ往々散在性ニ壞死ニ陥レル細胞ヲ有シ時ニ又斯ノ如キ細胞ガ數箇竈狀ヲ爲スモノアリ。或ハ細胞梁ニ沿フテ數箇壞死ニ陥レルモノアリ。或ハ又「ヒクノーゼ」ニ陥レル肝細胞ヲ見ル事アリ。又核内ニ大ナル空胞ヲ有シ核實ガ周圍ニ壓迫セラレタルモノヲ屢々見ル。又同様細胞體原形質内ニ屢々空胞ヲ有シ著シク小ナルモノヨリ大ナルハ細胞ノ半ニ達シ核ハ一方ニ壓迫サレ線狀ヲナスモノアリ。或ハ壞死ニ陥レルモノアリ。星芒細胞ハ肥大セルアリ。萎縮セルアリ。肥大セル星芒細胞ガ二三箇群ヲ爲セルアリ。或ハ核中ニ大ナル空胞ヲ有スルアリ。肝臓實質中至ルトコロ「エオジン」嗜好細胞ガ多數ニ存在ス。間質内ニ於テモ亦「エオジン」嗜好細胞ヲ認ムル事ヲ得。淋巴球ハ殆ド認メラズ。

動物番號第 103 號, 公, 體重 1245 g., 3 日, 殺。

本例肝臓ニ於テハ程度ノ充血ヲ示シ肝細胞ハ至ル所散在性ニ壞死ニ陥リ或ハ數箇ノ細胞ガ壞死ニ陥リ竈ヲ爲スモノアリ。本例ニ於テモ多數ノ大小種々ナル空胞ヲ有シ小ナルハ點狀ノ空胞ヨリ大ナルハ原形質全體ガ空胞トナリ其中央ニ核ヲ認ムルモノアリ或ハ細胞ノ一側ニ著シク大ナル空胞ヲ有シ核ハ反對側ニ押シ寄セラレ線狀ヲ爲スモノアリ。又核ガ「ヒクノーゼ」ニ陥レルモノアリ。又核自身ノ中ニ空胞ヲ有スルモノアリ。比較的大ナル壞死竈中ニ星芒細胞ガ尙ホ染色サレテ存在スルモノアリ。星芒細胞ハ一般ニ肥大シ著シキハ殆ド圓形ヲ爲スモノアルモ一方萎縮ニ陥レルモノアリ。往々肥大セル星芒細胞相集リテ小群ヲ爲スモノアリ。中心靜脈ニ接シテ小ナル異常細胞竈ヲ認ムルヲ得。其竈ヲ形成セル細胞ハ肥大セル星芒細胞或ハ之ニ類似シテ稍々核實ニ富ム核ヲ有スル細胞及ピ上皮様ノ構造ヲ有スル細胞ヨリナル。其中ニ壞死ニ陥レル肝細胞ヲ有シ又之ニ隣接シテ數箇ノ肝細胞ノ壞死ヲ見ル。之等ノ異常細胞竈ハ往々小葉内ニモ孤立性ニ存在スル事アリ。中心靜脈ノ内皮細胞ハ往々「ヒクノーゼ」ニ陥リ又稍々肥大シテ内腔ニ突出セルモノヲ認ムル事ヲ得。往々小葉内毛細管内ニ鹽基性單核白血球ヲ認ムル事ヲ得。間質内ニ屢々淋巴球ノ浸潤ヲ見ル事ヲ得。或ハ又造結締細胞ヲ認ムル事アリ。

動物番號第 57 號, 公, 體重 1505 g., 7 日, 殺。

本例肝臓ニ於テハ充血ハ殆ド認メラズシテ肝細胞ハ一般ニ其原形質ガ粗大顆粒狀ヲ爲スモノ多ク核ガ殆ド染色力ヲ失ヒ周圍ニ僅ニ核實ヲ認メ得ルモノアリ。往々萎縮ニ陥レル細胞アリ。壞死ニ陥レル細胞ハ多數ニ見ラレ

往々竈ヲ爲スモノアリ。核中ニ滴狀ニ空胞ヲ認メ得ルモノアリ。上記原形質ガ粗大顆粒狀ヲ爲セル細胞ハ一般ニ腫脹シタル形ヲ取ルモノ多シ、稍々「エオジン」ニ對スル染色力強ク1箇ノ細胞ニテ核質ニ富ム2箇ノ核ヲ有スルモノアリ。星芒細胞ハ一般ニ肥大ヲ示スモノ多シ、或ハ逆ニ退行變性ヲ示スモノアリ、或ハ數箇ノ肥大セル星芒細胞ガ群集セルモノアリ。小葉内毛細血管ニハ往々多核白血球ヲ認ム特ニ「エオジン」嗜好白血球ヲ認ムル事ヲ得。栓塞、色素沈着其他ノ變化ハ認メラズ。異常細胞竈ハ往々認メ得ルモ其形態一般ニ小ニシテ、竈ヲ形成セル細胞ハ一般ニ肥大セル星芒細胞ニ類似スル細胞ナリ。之ニ上皮様細胞ヲ混ジタル像ヲ呈スルモノ多シ。其竈内乃至ハ之ニ隣接シテ肝細胞ノ壞死ニ陥レルモノヲ見ル事ヲ得。一方其兩細胞ノ間ニ其移行型トモ考ヘ得ル細胞ヲ往々認ムル事ヲ得。斯ノ如キ細胞ガ數箇密集シテ存スルアリ、比較的疎ニ存スルモノアリ。間質内ニ所謂圓形細胞ヲ特ニ血管及ビ輸膽管ノ周圍ニ於テ僅ニ認メラル。時ニ多核白血球ヲ認ムル事アリ。又往々造結締織細胞ヲ認ム。

動物番號第108號, ♀, 體重1035g, 11日, 殺。

本例ノ肝臓ニ於テハ輕度ノ充血ヲ示シ肝細胞ハ屢々粗大顆粒狀ヲ示スモノアリ。原形質ノ一部ニ於テ斯ノ如キ像ヲ示シ他ノ部ニ於テ斯ノ如キ像ヲ示サザルモノ多數アリ。肝細胞ノ萎縮セルモノハ屢々認メラル。尙ホ壞死ニ陥レル細胞モ比較的屢々認メラルルモ竈ヲ形成スルモノハ殆ド認ムル事ヲ得ズ。肝細胞ノ原形質内ニ空胞ヲ有スルモノ多數アリ、其空胞ハ大小種々ニシテ小ナルハ小滴狀ニ、大ナルハ殆ド原形質ノ全部ガ空胞トナリ其一部ニ正常ナル原形質ヲ有スル如キ像ヲ呈スルモノアリ、其細胞全體ガ殆ド空胞化シテ核ガ其一側ニ萎縮ニ陥リテ存在スルモノアリ。星芒細胞ハ一般ニ肥大シ圓形細胞ノ如キ形態ヲ示スモノアリ、稀ニ同細胞ノ退行變性ヲ認ムルコトアリ、一方増殖モ認ムル事ヲ得。異常細胞竈ハ本例ニ於テモ亦認メラルルモ大ナルハ少シ。其形成スル細胞ハ同様上皮様細胞ガ主體ヲ爲スモノ多シ、同時ニ肥大セル星芒細胞ヲ有シ時ニ斯ノ如キ細胞ガ一二ノ肝細胞ヲ取圍ムモノアリ、此部ニ接スル肝細胞ニテ壞死ニ陥レルモノアリ、取圍マレタル肝細胞ノ原形質ガ一部ニ於テ非常ニ染色力ヲ減ジ他側ハ粗大顆粒狀ヲ爲スモノアリ。小葉内毛細血管内ニ多核白血球ヲ認ムル事アリ、中心靜脈ノ内皮細胞ハ非常ニ肥大シテ腔内ニ突出スルモノアリ、剝離セルアリ。間質ニ於ケル圓形細胞ノ浸潤ハ同様屢々認メラルルモ其數少シ、同様造結締織細胞ヲ認メルコトアリ。

第二項 總括

「デフテリー」菌毒素ヲ注入セル家兎肝臓ニ於テハ充血ハ一般ニ存在スルモ高度ナラズ。初期ニ於テハ肝細胞ノ濁濁腫脹ト共ニ萎縮、壞死ニ陥レルヲ屢々見、殊ニ原形質ノ粗大顆粒狀ヲ爲スハ極メテ高度ニ來タリ時ニ小葉殆ド全部ガ斯ノ如キ變化ヲ呈スルモノアルヲ見ル、同時ニ空胞形成モ可ナリ現ハレ、星芒細胞ハ肥大ス。斯ノ如キ變化ハ時ト共ニ其程度ヲ増シ肝細胞ノ壞死、空胞形成ハ次第ニ其度ヲ高メ又星芒細胞ノ肥大モ著明トナリ一方同細胞ノ退行性變化ヲ認ムル事ヲ得。(24時間)。更ニ時ヲ經ル時ハ充血ハ稍々其度ヲ減ジ來ルガ如キモ肝細胞ノ變化ハ尙ホ著明ニ存在シ、空胞形成、原形質ノ粗大顆粒狀ヲ爲スモノモ亦著明ニ存在シ星芒細胞ノ肥大ハ尙ホ明カニシテ此頃(3日目)ヨリ所謂異常細胞竈ノ現出明カトナル。其後ハ上記諸變化ハ其程度ヲ減ズルモノノ如ク獨リ異常細胞竈ハ尙ホ其大サヲ増スガ如キモ(1週間)次第ニ又減少

シ來ル。間質内ニ於テ圓形細胞ノ浸潤ハ極メテ初期ヨリ認メラルルモ其程度高度ナラズ、主トシテ血管、輸膽管ノ周圍ニ存在スルガ如シ、時間ヲ經タルモノニ於テ時ニ造結締織細胞ヲ見ル事アリ。上記肝細胞ノ壞死ハ多數ニ認メラルルモ竈ヲ爲シテ壞死セルモノ少ク其大部分ハ肝細胞梁内ニ在リテ散在性ニ存在スルモノ多シ、殊ニ著明ナルハ空胞形成ニシテ極メテ初期ヨリ來リ殊ニ24時間ヨリ3日ニ於テ其最高ニ達シ小ナル空胞ヲ多數ニ存スル事アルモ時ニ著シク大ナル空胞ノ存在シ核ヲ壓迫シテ印環細胞ノ如キ像ヲ呈スルモノアリ。高度ナルモノニアリテハ斯ノ如キ細胞ノ多數ニ現出シテ一見蜂巢ヲ見ルガ如キモノアリ、一小葉ガ殆ド斯ノ如キ状態ヲ爲シ中心靜脈ノ周圍部ニ於テ僅ニ比較的健康ナル細胞ノ狹層ヲ殘スノミナルモノアリ。上記原形質ノ粗大顆粒狀ヲ爲スモノニ於テモ其度種々ニシテ原形質ノ全部ガ斯ノ如キ變化ヲ示シ染色力ノ著シキ減退ヲ見ルモノアリ或ハ其一部ノミガ斯ノ如キ變化ヲ爲スモノアルモ、本實驗ニ於テハ前者即チ強度ナル變化ヲ爲スモノ極メテ多ク其細胞ノ境界部ガ堤狀トナリテ明カトナリ一見副腎皮質ヲ見ルガ如キ像ヲ呈スルモノ多シ。肝細胞梁ノ不規則トナリ肝細胞ノ互ニ入り亂レタル如キ状態モ屢々見ラルルモ上記空胞形成ノ著シキモノニ於テハ細胞ノ配列モ亦明カナラズ。稍々時ヲ經タルモノニ於テ肝細胞ノ増殖ノ像ヲ認ムル事ヲ得。星芒細胞ハ一般ニ肥大シテ圓形細胞ニ近クナリ、時ニ其増殖ノ像ヲ示シ數箇ノ肥大セル同細胞ノ群ヲ見ル事アリ、此細胞ハ上記肝細胞ノ極メテ高度ナル空胞形成乃至ハ壞死ニ陥レルモノニ於テ、時ニ萎縮ニ陥レル或ハ退行變性ヲナスモノナキニアラザルモ、其部ニ尙ホ健存スルモノ多シ。異常細胞竈ハ他ノ諸變化ニ稍々遅レテ現出スルモ其大サ一般ニ小ニシテ且僅少ナリ、其形成細胞ハ大體ニ於テ上皮様細胞ト核質ニ富メル圓形ナル細胞ヨリナリ、其上皮様細胞ノ主體トナルモノ多ク此中ニ壞死ニ陥レル肝細胞ヲ有シ或ハ多核白血球ヲ混入スルモノアリ。本實驗ニ於テハ大ナル壞死竈ヲ有スルモノ少キヲ以テ壞死竈内ニ成立セルモノ殆ド認ムル事能ハズ。上記ノ如ク其細胞竈内ニ壞死セル肝細胞ヲ有シ、或ハ斯ノ如キ竈ト隣接シテ壞死ニ陥レル細胞ヲ認メ得ルモノ多シ。小葉内毛細管ニ於テ屢々多核白血球ヲ認メ「エオジン」嗜好細胞ヲ見得ルモ著シカラズ。尙ホ上記異常細胞竈ヲ形成スル上皮様細胞ハ日ヲ經ルニ從ヒテ(11日前後)次第ニ壞死ニ陥レルモノヲ現出シ且全體トシテ更ニ小トナリ核質ニ富メル圓形ヲ爲セル細胞ヨリナレル小ナル竈ヲ爲スモノガ認メラルルニ至ル。

第七章 肝臓實質上皮細胞ニ就テ

種細菌毒素ニヨリテ肝細胞ノ變化ヲ來タスコトハ已ニ多數ノ人々ニヨリテ、人體

材料ニヨリテ或ハ實驗的ニ同毒素ノ注入ニヨリテ認メラレタル所ナリ。

即チ Saltykow, Nowicki 氏ハ「バラチフス」Bニ於テ、Heuschmann, Stephan, Beitzke, Pick, Sternberg 氏等ハ「バラチフス」B 屍ニ於テ、肝細胞ノ壊死竈ヲ見タリト爲シ、谷口, Joest, Gruber 氏等ハ同菌、大腸菌ノ注入ニヨリテ竈狀ヲナス壊死竈ヲ見タリトナシ、Curschmann 氏ハ「チフス」屍ニ於テ肝上皮細胞ノ潤濁腫脹ヲ發見シ、小林氏ハ同菌毒素ノ注入ニヨリテ實驗的ニ證明シ、Fraenkel u. Simondy 氏等ハ實驗的ニ同菌ノ注入ニヨリテ肝細胞ノ壊死ヲ來タセルヲ報告セリ。山林氏ハ「バラチフス」、「チフス」、赤痢菌毒素ヲ注入スル事ニヨリテ肝細胞ノ潤濁腫脹ノ來タレルヲ報告シ、「チフス」、「バラチフス」菌毒素ニヨリテハ肝細胞ノ壊死ヲ、赤痢菌毒素ニ於テハ肝細胞ノ萎縮ヲ見タリトシ、其何レノ場合ニ於テモ肝細胞梁ノ「アيسロカチオン」ヲ有スト云フ。

「デフテリー」屍ニ於ケル肝臓ノ變化ハ多數ノ人ニヨリテ認メラレタリ。即チ Kaze stein, Gaston, Babes, Welsch u. Flexner, Abbot u. Griskey, Dubiet et Bruhl, Doyen et Paviot, Barbacci 氏等ニヨリテ記載サレ、肝細胞ノ潤濁腫脹、壊死、脂肪浸潤ノ來タレルヲ報告セリ。

Babes 氏ハ「デフテリー」菌毒素注入ニヨリテ肝細胞ノ潤濁腫脹乃至壊死ノ來タレルヲ報告シ、Barbacci 氏ハ最初潤濁腫脹ヲ來タシ、「アيسロカチオン」ヲ呈シ、高度ナル場合ニハ限局性壊死竈ヲ來タスト記載セリ。渡邊氏ハ肝細胞ノ潤濁腫脹、空胞形成、中心部ニ於ケル「アيسロカチオン」、或ハ個々ノ壊死、核ノ退行變性ヲ來タスト云フ。斯ノ如キ變化ハ又人體材料ニ於テモ認メ得タリト云フ。

「コレラ」屍ニ於ケル肝細胞ノ變化トシテ Kulescha 氏ハ潤濁、壊死ヲ記載シ、Ciaccia 氏ハ肝細胞ノ潤濁、原形質ノ顆粒狀變化、核ノ消失、肝細胞梁ノ不規則トナリ、肝細胞ノ互ニ入り亂レタル如キ像即チ Dislocation アリト報告シ、石橋氏ハ同様壊死ヲ見、内海氏ハ肝細胞ノ腫脹ヲ見タリト云ヒ、小林氏ハ「コレラ」菌毒素ヲ注入シ肝細胞ノ潤濁腫脹、原形質ノ顆粒狀變化及ビ壊死ヲ報告セリ。

以上ノ諸家報告ヲ通覽スルニ肝細胞ノ變化ハ一二ノ反對ナキニアラザルモ、肝細胞ノ潤濁腫脹、壊死、肝細胞梁ノ「アيسロカチオン」ハ殆ド共通ニ報告セラル。吾人ノ實驗例ヲ見ルニ、「チフス」、「バラチフス」、赤痢、「コレラ」、「デフテリー」菌毒素ヲ注入セルスペテニ於テ、其程度ニ差ヲ有スルモ潤濁腫脹ヲ見ル事ヲ得。殊ニ著明ナルハ赤痢菌毒素ヲ注入セルモノニシテ注入後2時間ニシテ已ニ認ムル事ヲ得。次デ「デフテリー」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テモ可ナリ明カニ見ラレ、「バラチフス」、「チフス」、「コレラ」等漸次其程度ヲ減ズルモノノ如シ。其發現部位ニ關シテハ小葉内全般ニ互リテ認メ得ルモ殊ニ其周邊部ニ於テ稍々高度ナルガ如ク、時ニ中心部ニ於テハ殆ド認メ難キアリ。更ニ肝細胞ノ壊死モ亦スペテノ例ニ於テ認メラレ散在性ニ個々ノ細胞ノ壊死セルアリ、數箇ノ細胞ノ壊死ニ陥リテ竈ヲ形成スルモノアリ、其程度ニ關シテハ最高度ナルハ「バラチフス」菌毒素ヲ以テセルモノニシテ、散在性ニ細胞梁中ノ細胞ヲ犯スモノアリ、往々比較的大ナル壊死竈ヲ見ル事ヲ得。次デ「チフス」菌毒素ヲ以テセルモノニ著明ニシテ散在性ニ存在スルモノ多キモ竈狀ヲ爲スモノ遙ニ僅少ニシテ且小ナリ。赤痢菌毒素ヲ注入セルモノニ於テハ「チフス」菌毒素ヲ注入セルモノト殆ド

同様ナルモ竈狀ヲ爲スモノヲ殆ド認メズ。然レドモ肝細胞ノ萎縮ニ陥レルモノハ他ノ實驗ニ於ケルヨリモ稍々多キガ如シ。「コレラ」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テハ肝細胞ノ變化ハ比較的高度ニシテ、散在性ニ個々壞死ニ陥レルモノノ他ニ比較的大ナル竈ヲ形成スルモノアリ。「ヂフテリー」菌毒素ヲ以テセルモノニ在リテハ肝細胞ノ散在性壞死ハ屢々認メ得ルモ竈狀ヲ呈スルモノハ殆ド認ムル事能ハズ。然レドモ肝細胞原形質ノ粗大顆粒狀ヲ爲シ「エオジン」ニ對スル染色力ヲ減退セルモノハ極メテ多ク、全實驗中本實驗ニ於テ最高度ニ且著明ニ現レ他トノ間ニ格段ノ差ヲ認ムル事ヲ得。「ヂェスロカチオン」モ亦全例ニ於テ認ムル事ヲ得。殊ニ小葉中心靜脈周圍ニ著明ナルガ如キモ其程度ニ各々差ヲ有スルモノノ如ク、最モ著明ナルハ「バラチフス」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テ高度ナルガ如ク、次デ「チフス」、「コレラ」、赤痢、「ヂフテリー」菌毒素ヲ以テセルモノニ於テモ亦認メラレ、以上ノ間ニハ著明ナル差ハ認メ難キモ大體上記ノ順序ニ其程度ヲ減ゼルガ如シ。又斯ノ如キ細胞原形質ガ粗大顆粒狀ヲ呈ストスルモノアルモ(山林、渡邊)必ズシモ然ラズ、勿論斯ノ如キ變化ヲ爲スモノ多キモ顆粒狀ヲ認メ能ハザルモノニシテ尙ホ「ヂェスロカチオン」ニ參與シ、或ハ又粗大顆粒狀ヲ呈セルモノニ於テ「ヂェスロカチオン」ヲ呈セザルモノ多シ。即チ吾人ノ實驗例ニ於テ「ヂフテリー」菌毒素ヲ以テセルモノニ在リテハ上記ノ如キ粗大顆粒狀ヲ呈スルモノ極メテ多キモ「ヂェスロカチオン」ハ遙ニ少キヲ見ル。肝細胞原形質ノ粗大顆粒狀ヲ呈スルハ「ヂフテリー」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テ最モ著明ニシテ、「コレラ」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テモ往々認メラレ「チフス」、「バラチフス」、赤痢菌毒素ヲ注入セルモノニハ認メラレズ。即チ毒素ノ種類ガ斯ノ如キ像ノ現出ニ關係ヲ有スルモノノ如シ。次ニ原形質内空胞形成(Zellenhydrops)ハ亦スペテノ實驗ニ於テ認メラルルモ、最モ著明ナルハ「ヂフテリー」菌毒素ヲ注入セルモノニ見ラレ、甚シキハ小葉内殆ド大ナル空胞ノ群ヲナシ所々ニ稍々正常ナル肝細胞ノ小群ヲ認メ、一見脂肪組織ノ如キ像ヲ呈スルモノアリ。次デ「チフス」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テハ屢々見ラルルモ前者ノ如ク高度ナルハ見ル事能ハズ、且遙ニ小ニシテ原形質ノ一部ヲ占ムルモノ多シ。次デ「バラチフス」、赤痢、「コレラ」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テモ認メラルルモ其程度遙ニ輕度ナリ。其部位的關係ニ至リテハ一般ニ中心靜脈ノ周圍、即チ小葉ノ中心部ニ於テ最高度ニテ周圍ニ行クニ從ヒテ其度ヲ減ジ、周邊部ニ於テハ殆ド認メ難キモノアリ。原形質内ニ於ケル空胞ノ状態ヲ見ルニ小ナルハ點狀乃至小滴狀ニ原形質内ニ存在シ、大ナルハ原形質ノ殆ド全面積ヲ占領シ核ハ一側ニ押シ寄せラレ、高度ナルモノニ於テハ核ハ半月狀ヲ呈シ印環狀細胞ノ如キ像ヲ呈スルモノアリ。1箇ノ細胞ノ原形質内ニ小空胞

ノ數箇存スルアリ，或ハ1箇ノ大ナル空胞ニテ占メラレタルアリ，殊ニ「チフテリー」菌毒素注入ニ於テ見ラルル高度ナルモノニ於テハ，核ハ一方ニ壓平サレ萎縮シ殆ド全ク肝細胞ナル判斷ニ迷ハシムルモノアリ。以上ノ諸變化ノ他，細菌毒素注入後稍々時間ヲ經タルモノニ於テ往々著シク大ナル細胞核ヲ有スル細胞ヲ見ル事アリ，又原形質ノ「エオジン」ニ濃染シ，「ヘマトキシリン」ニテ極メテ濃染スル2箇ノ核ヲ有スル細胞ヲ見ル事ヲ得。斯ノ如キ細胞ハ小葉内殊ニ間質ニ近キ部ニ於テ屢々認めラレ，「チフス」，「バラチフス」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テ稍々多キガ如キモ著明ナラズ。

第八章 星芒細胞ニ就テ

諸種細菌毒素ニヨリテ肝臓ハ肝細胞ト同時ニ星芒細胞モ亦一定ノ變化ヲ受クルモノナルコトハ，已ニ多數ノ人々ニヨリテ認めラレタリ。即チ Burckhardt 氏ハ「バラチフス」症ノ肝臓ニ於テ星芒細胞ノ肥大ヲ認め，山林氏ハ「チフス」，「バラチフス」，赤痢，「コレラ」菌毒素ノ注入ニヨリテ星芒細胞ノ肥大ヲ認め，渡邊氏ハ「チフテリー」菌毒素ノ注入ニヨリテ同様肥大ヲ認めタリト云フ。吾人ノ實驗ヲ通覽スルニ何レモ同細胞ノ肥大ヲ認め，高度ナルハ球狀ヲ爲シテ著明ニ肥大シ，弱擴大ヲ以テ見ル時ハ一見圓形細胞ノ浸潤セル如キ觀ヲ呈スルモノアリ，又肥大セル數箇ノ細胞ノ集リテ小群ヲ形成セルモノアリ，且興味アルハ一小葉内ニ於テハ著明ナル肥大ヲ呈セルニ之ニ近キ他ノ小葉ニアリテハ遙ニ輕度ナルアリ，同一小葉内ニ於テモ著シク肥大セルニ接シテ極メテ輕度ナルアリ，或ハ逆ニ退行現象ヲ示スモノアリ，即チ萎縮ヲ示スモノ，核内ニ空胞ヲ有スルモノアリ。上記星芒細胞ノ肥大ハ毒素注入後極メテ早期ニ現ハレ，注入後2時間ニシテ已ニ認めラレ，次第ニ其度ヲ増スモノノ如ク，次デ他ノ肝臓ノ諸變化ノ消退ト共ニ次第ニ其程度モ減ジ來タル。其肥大ノ程度ニ關シテハ「チフス」，「バラチフス」，「コレラ」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テ最高度ニシテ，注入後3日前後ニ於テ最高度ニ達シ1週間前後ヨリ次第ニ其程度モ減ジ來タル。赤痢菌毒素ヲ注入セルモノニアリテハ最モ輕度ニシテ肥大ハ明カニ認め得ルモ，「チフス」，「コレラ」等ノ如ク高度ナルハ極メテ僅少ニシテ，反之上記ノ如キ退行性變化ハ他ノモノヨリ極メテ多キヲ見ル。又肝細胞ノ變化トノ關係ヲ見ルニ，肝細胞ノ變化ノ著明ナラザル部ニ於テ斯ノ如キ細胞ノ退行性變化ヲ認ムル事ナキニアラザルモ，一般ニ肝細胞ヨリ其抵抗力強キガ如ク，肝細胞ノ壞死ニ陥レル部ニ於テ尙ホ健存シ，或ハ反之著シク肥大セルアリ，増殖現象ヲ示スモノアリ，然レドモ壞死竈内ニ於テ萎縮其他退行性變化ヲ示スモノアリ。斯ノ如キ事實ハ肝細胞ヲ壞死ニ陥ラシムル程度ノ障害ガ星芒細胞ニ對シテハ反ツ

テ刺戟トナリテ肥大ヲ來タサシメ, 又其障害高度ナル時ハ同様ニ壞死ニ陥ルモ, 其犯サル事肝細胞ヨリ遙ニ遅キヲ示スモノナリ. 尙ホ上記増殖現象ハ小葉中心部ニ於テ多ク, 周邊部ニ於テハ退行性變化多キガ如キ傾アリ. 尙ホ増殖現象ハ屢々小葉内壞死竈ニ接シ或ハ其一端ニ於テ認メラルル事多ク, 比較的大ナル壞死竈ノ中央部ニ於テ見ル事ハ極メテ稀ナリ.

第九章 異常細胞竈ニ就テ

抑々「チフス」屍肝臓ニ於テ淋巴腫様竈ヲ生ズル事ハ遠ク 1857 年ニ Friedreich 氏ガ發見シテ以來, 極メテ多數ノ人々ニヨリテ認メラレタル所ニシテ, 之ガ研究モ亦著シク多數ニ現ハレタリ.

即チ Grauer, Wagner, Hoffmann, Graffy, Baumgarten, Orth, Jurgens, Marcuse, Cygnäus, Adam and Nicholls, Kaufmann, Fraenkel u. Simondy, Hanot, Osler, Opie, Mac Crae and Klotz, Mallory, Schmidt, Engelhardt, Woodhead, Reed, Mac Callum, Joest, Gräff, Jaffe, Faber u. s. w. 氏等アリ. 又「バラチフス」B 屍ニ於ケル同様ナル檢索モ亦行ハレタリ. 即チ Wells u. Scott, Mornier u. Riberau, Burckhardt, Saltykow, Joest, Gruber 氏等アルヲ見ル. 然レドモ其本態, 發生等ニ就キ論議多クシテ未ダ決定ヲ見ルニ至ラズ, 即チ Fraenkel u. Simondy 氏ハ小葉内ニ限局性壞死竈ヲ生ジ二次的ニ小圓形細胞ノ蝟集セルヲ云ヒ. Hanot, Osler, Opie 氏等モ亦同様ノ見解ヲ有セリ. Mallory 氏ハ細菌毒素ニヨリテ内皮細胞ガ増生シテ生ズルモノニシテ其大部ハ腸竈ニ脾臓ヨリ來タルモノニシテ其一部ノミ肝細胞ガ參與ストナセリ. Schmidt 氏ハ肝細胞ノ壞死前ニ細胞ニ富メル時期アリテ次テ壞死ヲ來タスモノニシテ, 其細胞ノ一部ハ縮小セル肝細胞, 一部ハ肥大セル, 恐ラクハ増殖セル星芒細胞ヨリナルトナシ, 後ニハ此竈ニ壞死ガ現ハレ, 白血球ノ現出ヲ來タスト云ヒ, 氏ハ之ヲ Toxische Pseudotuberkel ト稱スベキモノナルヲ唱ヘタリ. Joest 氏ハ蝟ノ肝竈ニ於ケル Gärtnergruppe ノ細菌ニヨリテ生セルモノト比較研究シ, 其特有ノ細胞ハ上皮様細胞ニシテ, 之ハ主トシテ脾臓ヨリ來タリ, 脾臓ノ腫脹, 出血ハ之ヲ促スモノナリト云ヘリ. Gruber 氏ハ Joest ノ説ヲ實驗的ニ確メントシ「バラチフス」B 生菌ヲ注入シ同時ニ門脈ヲ結紮セルモ, 肝臓ニ於テハ依然トシテ結節ヲ生セリト報告セリ. Gräff 氏ハ之ハ網狀織内皮細胞ヨリ來タルモノト爲シ, 此細胞ガ「チフス」菌及ヒ其毒素ニ對シ防禦的ニ反應シ爲ニ増生ヲ來タシテ生ズルモノニシテ, 斯ノ如キ結節ハ他ノ臟器ニ於テモ生ジ肝臓ニ於テハ只其一部トシテ現出セルモノナリト記載セリ. Jaffe 氏ハ最初毛細血管内ニ大ナル單核白血球ガ蝟集ヲ始メ, 遂ニ斯ノ如キ竈ヲ形成スルモノニシテ, 此細胞ハ星芒細胞ヨリ生ズ. 小葉内ニ存在スルハ著明ニ退行状態ヲ示ス. 又斯ノ如キ竈ガ屢々門脈枝或ハ肝竈靜脈枝ニ進入スルヲ見タリ. 竈内ニハ多核白血球ハ見タル事ナシ. 然レドモ淋巴球ハカナリ屢々存在ス. 眞性淋巴腫ハ見タル事ナシト云フ. Faber 氏ハ「チフス」ノ場合ニ於テ此竈狀變化ハ限局性ニテ主トシテ小葉ノ周圍部ニ現ハレ, 肝細胞ノ Nekrobiose ニ始リ此部ノ星芒細胞ハ尙ホヨク保存サレ, 壞死ノ進ムニ從ヒテ竈ノ細胞含量ハ増加シ來タリ, 星芒細胞ヨリ變化セル細胞ニテ稍々長形ノ核ヲ有シ其間ニ一ニノ白血球ヲ見ル, 核ノ周邊部ニ壞死ガ起リ此部ニ二次的ニ白血球ノ游出シ來タルヲ見, 竈ノ中央ニ於テハ壞死ヲ起スハ多カラズトナシ. 眞性淋巴腫ハ發見セズ. 「バラチフス」ノ場合ニ於テモ同様ノ所見ヲ來タスモノナリト云ヒ斯ノ如キ竈ハ「チフス」, 「バラチフス」ニ於テハ可ナリ早期ニ肝臓ニ於テ, 毛細血管内皮細胞ノ増生ニヨリテ極

メテ小ナル顯微鏡の小結節ヲ生ズルモノニテ、此増生ガ變化セザル小葉内ニ生ジタルカ或ハ壊死嚢内ニ生ジタルカニヨリテ異ナル像ヲ呈スト爲シ、所謂「チフス」結節ヲ二種ニ區別セリ。斯ノ如キ變化ハ腸ノ變化ノ治癒ト共ニ痕跡ヲ殘サズ消失スト云フ。其頻度ニ關シテモ亦議論多ク、Wagner, Fraenkel u. Simondy 氏等ハ常ニ認メ得ト稱シ、Hoffmann, Gaffky 氏等ハ大多數ニ於テ見ルトナスモ、Friedreich, Marcuse, Mac Crae and Klotz 氏ハ約 $\frac{1}{3}$ 乃至 $\frac{1}{2}$ ニ於テ見タリト云フ。

吾人ノ「チフス」、「バラチフス」菌毒素ニヨル實驗例ヲ通覽スルニ、吾人モ亦其大部分ニ於テ異常細胞竈ヲ認ムル事ヲ得、而モ菌毒素注入後 20 時間前後ヨリ現ハレ、次第ニ増加シ且其大サヲ増シ、1 週間前後ニ於テ最高度ニ達ス。極メテ初期ニ於テハ只肥大セル星芒細胞ノ數箇群ヲ見ルノミナルモノ多ク、日ヲ經ルニ從ヒテ其間ニ上皮様細胞ヲ現出シ次第ニ其數ヲ増シ、遂ニ其大部ハ上皮様細胞ヨリナリ、其中ニ上記肥大セル往々圓形ヲ爲セル星芒細胞ヲ有スルニ至ル、屢々殆ド上皮様細胞ノミヨリナル事アリ、時ニ時間ヲ經タルモノニ於テ白血球ヲ混ズル事アリ、又壊死ニ陥レル肝細胞ヲ見得ル事アリ、此竈ノ周圍ニ於テ肝細胞ノ壊死ニ陥レルモノノ隣接スルアリ、壊死竈内ニ存在スルアリ或ハ斯ノ如キ竈ト 1 乃至 2 肝細胞梁ヲ距テテ壊死竈ヲ見ル事アリ、又逆ニ壊死セル肝細胞ヲ伴ハザルアリ。上記上皮様細胞ト肥大セル星芒細胞トノ間ニハ明カナ形體の區別ヲ有スルモノナルモ、時ニ其何レニ屬スベキカニ迷フモノアリ。上記ノ所見ヨリ吾人ハ本細胞竈ハ「チフス」、「バラチフス」菌毒素注入ニヨリテ屢々現出スルモノニシテ、且極メテ早期ニ現出シ、其成立ニ對シテハ吾人モ亦星芒細胞ヨリ一定ノ條件ノ下ニ異常ニ増生シテ生ジタルモノナリト信ジ、其上皮様細胞ハ星芒細胞ノ變性シテ生ゼルモノニ他ナラズト考フルモノニシテ、尙ホ其多核白血球ガ此ノ成立ニ參與スルモノナリト爲スモノアルモ、吾人ノ例ニ於テ見ルニ其中ニ多核白血球ヲ見得ルモノナキニアラザルモ、僅少ニシテ而モ稍々時間ヲ經タルモノニ見得ルヲ以テ、之ニ對シ絕對的價值ヲ與フル能ハズ、又 Jaffe ハ斯ノ如キ細胞ハ竈中ニ絕對ニ存在セズト爲スモ、上記ノ所見ヨリ之ヲ亦是認スル事能ハズ。吾人モ亦 Fraenkel u. Simondy, Schmidt, Faber 氏等ト同様二次的ニ或ハ遲レテ現出スルモノニシテ、本細胞竈ノ成立ニ必要ナル要素ト考フル事能ハズ。次ニ其發生ニ關シ先ヅ肝細胞ノ壊死ガ來タリ、次デ此部ニ異常細胞ノ増生ヲ來スモノナリト爲スモノ (Fraenkel u. Simondy, Woodhead, Schmidt, Gräff Reed, u. s. w.) アリ、或ハ肝臓毛細血管ノ擴張閉鎖ガ先ヅ來タルモノナリト爲スモノ (Joest, Mallory, Mac Crae and Klotz, Adam and Nicholls, Mac Callum, Jaffe) アリ。殊ニ Joest ハ此毛細血管ノ閉鎖ニ續イテ肝細胞ノ Nekrobiose ガ起ルト考ヘ、Mac Callum 氏ハ只栓塞セル細胞群ノミガ壊死ニ陥ルトナシ、Jaffe 氏ハ肝細胞ノ壊死ハ二次的ニ來タ

ルモノナリト爲ス。Engelhardt ハ閉鎖セル毛細血管ノ周圍ニ於ケル肝細胞ノ壞死ハ極メテ早期ニ見ラルト云フ。吾人ノ例ヲ見ルニ上記ノ如ク肝細胞ノ壞死竈内ニ斯ノ如キ異常細胞ノ種々ナル大サノ竈ヲ爲スヲ見得ルヲ以テ見レバ, Fraenkel u. Simondy 氏等ノ唱ヘタル如ク肝細胞ノ壞死ガ來タリ次デ異常細胞ノ增生ニヨリテ竈ヲ形成セルガ如ク考ヘラルルモ, 一方壞死竈ヲ有セザルモノ, 特ニ極メテ初期ニ於テ數箇ノ肥大セル星芒細胞ノミノ群ヲ爲セルモノヲ見ル事ヲ得ルヲ以テ見レバ, Joest 氏等ノ如ク肝細胞ノ壞死竈ハ二次的ニ來タルモノトモ考フル事ヲ得。然レ共吾人ハ上記ノ所見ヨリ其何レニモ賛成シ得ズシテ寧ロ次ノ如ク考フルノ至當ナルヲ思フ。即チ肝細胞ノ壞死ト異常細胞竈ノ增生トハ上記ノ諸氏ノ唱フルガ如ク, 何レガ主トナリ何レガ從トナルトモ定ムル事ハ不可能ニシテ, 斯ノ如キ菌毒素ノ作用ガ一定ノ條件ノ下ニハ一方星芒細胞ノ增生ヲ來タサシメ得ルト同時ニ他方肝細胞ノ壞死ヲ來タサシメ得ルモノニアラザルヤヲ思フ。故ニ肝細胞ガ抵抗力ノ強キ條件ニアリテ星芒細胞ノミガ其增生ヲ來タサシムル條件ノ下ニアル時ハ, 星芒細胞ノ異常增生ヲ來タシ次第ニ附近ノ肝細胞内ニ侵入シ異常細胞竈ヲ形成シ爲ニ此部ノ肝細胞ガ二次的ニ壞死ヲ來タサシメシモノナル可ク(兩細胞ノ抵抗力ノ異レルハ已ニ認メラレタル所ニシテ肝細胞ノ壞死竈内ニ於テ星芒細胞ノ尙ホ健在ナルアリ), 肝細胞ノ犯サレ星芒細胞ノ增生ヲ來タシ得ル條件ニアル時ハ同時ニ行ハレテ, 肝細胞ノ壞死ト共ニ此部ノ星芒細胞ノ異常增生ヲ來タサシムルモノナリ。又肝細胞ノ壞死ニ陥ル可キ條件ヲ具有シ一方星芒細胞ハ尙ホ增生シ得ル條件ヲ具有セザル時ハ, 斯ノ如キ異常細胞竈ヲ有セザル肝細胞ノ壞死竈ヲ現出スルモノナリト考フルノ至當ナルベキヲ思フ。從ヒテ上記 Faber 氏ノ如ク, 異常細胞竈ヲ二種ニ區別スルノ不必要ナルヲ思ハシム。最後ニ斯ノ如キ異常細胞竈ハ「チフス」, 「バラチフス」ニ特有ナリト稱スルモノ多キモ(殊ニ Gräff, Jaffe) 一部ノ學者ハ他ノ傳染性疾患ニ於テモ現出シ得ト云フ(Mac crae and Klotz, Mallory, Mac callum, Orth, Ribbert, Kanfmann) 吾人ノ全實驗ヲ通覽スルニ「チフス」, 「バラチフス」ニ於テハ其現出スル事高度ニシテ一見特有ノ如ク考ヘラルルモ, 仔細ニ檢スル時ハ「コレラ」菌毒素ヲ注入セル時ニ於テモ明カニ現出シ得。「チフテリー」, 赤痢菌毒素ヲ注入セルモノニ於テモ見得ルモノニシテ, 只其數僅少ニシテ且著シク小ナリ。赤痢菌毒素ヲ注入セルモノニ於テハ特ニ僅少ニシテ且小ナリ。故ニ吾人モ亦斯ノ如キ異常細胞竈ハ「チフス」, 「バラチフス」ニ最モ著明ニ現出スルモノナルモ特有ニハアラズシテ, 他ノ傳染性疾患ニモ亦現ハレ得ルヲ主張スルモノナリ。尙ホ其原因ヲ細菌ニ歸スルアリ, 即チ Schmidt, Osler, Marcuse, Joest, Jaffe 氏等ハ異常細胞竈内ニハ見ザルモ竈外ニ於テ通例發見シ得

ト云ヒ、Gaffky 氏ハ 6 例中 1 例ニ、Fraenkel u. Simondy 氏ハ 15 例中 1 例ニ於テ、竈内ニ「チフス」菌ノ群集セルヲ見タリトシ、Engelhardt 氏モ斯ノ如キ 1 例ノ報告ヲ爲シ、Benda 氏ハ竈形成ノ初期ニ於テハ「チフス」菌ヲ發見シ得ベシトセリ。其家兎ニ於ケル實驗的研究ニ於テハ Cygnaeus 氏ガ「チフス」菌ノ弱陽性ナリシヲ報告セルアルモ Reed, Fraenkel u. Simondy, Gräff, Gruber 氏ハ「チフス」菌ヲ證明スル事得ザリシヲ報告セリ。即チ細菌ニ依ルトスルモノ、其毒素ニ歸スルモノアルモ、吾人ハスベテ細菌毒素ヲ應用シテ斯ノ如キ竈ヲ現出セシメ得タルヲ以テ、上記 Reed 氏等ノ唱ヘタルガ如ク、細菌毒素ニ依リテモ亦現出シ得ルモノナリト信ズルモノナリ。

第十章 間質ノ變化ニ就テ

小葉内毛細血管内ノ血量ニ關シテハ、細菌毒素ヲ各々殆ド其致死量ニ近ク注入セルニ拘ラズ、其種類ニヨリテ著シキ差ヲ有ス。即チ最高度ナルハ「チフス」菌毒素ヲ注入セルモノニシテ、注入後 2 時間ヨリ既ニ血量ヲ増シ、24 時間前後ニ於テ其最高ニ達シ更ニ 3 日日ニ於テハ遙ニ減退シテ著明ナル充血ヲ呈スルヲ見ズ。夫以後ニ於テハ往々輕度ノ充血ヲ呈スルモノアルモ上記 24 時間前後ニ於ケルガ如ク高度ニ現ハルル事ナシ。次ニ著シキハ赤痢菌毒素ヲ注入セルモノニテ、本實驗ニ於テハ注入後極メテ早期ニ於テハ充血ハ極メテ少キモ、10 時間前後ヨリ稍々著明トナリ、24 時間前後ニ至リテ其最高ニ達ス、夫以後ニ於テハ再ビ斯ノ如キ高度ノ充血ヲ來タスヲ見ズ。「チフテリー」ニ於テハ早キハ 5 時間ニシテ已ニ認メラルルアルモ、一般ニ他ノ場合ニ於ケルヨリ遅レテ現ハレ、3 日目前後ニ於テ其最高ニ達スルヲ見ルモ其程度遙ニ低シ、而モ爾後上記諸實驗ニ於ケルヨリ遙ニ長ク充血ノ狀ヲ示スヲ見ル。「コレラ」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テハ同様約 3 日目前後ニ稍々充血ヲ示スモ輕度ニシテ數日ニシテ消退ス。「バラチフス」菌毒素ヲ注入セルモノニアリテハ全例ヲ通ジテ充血極メテ輕度ナルカ、乃至ハ全ク見ル事能ハズ。充血高度ナル時ハ細胞梁間毛細血管ノ著シキ擴張ヲ示シ、肝細胞梁ハ狹小トナルモノアリ、一方ニ壓迫サレ部位的ニ紡錘狀ニ擴張ヲ示ス事アリ。毛細血管内ニハ充血ト共ニ白血球（多核白血球、「エオジン」嗜好白血球）竝ニ淋巴球多數現出シ來タリ、一般ニ其充血ノ程度ト並行シテ其數ヲ増加シ來レルモノノ如シ。尙ホ同時ニ星芒細胞ノ著シク肥大セルモノノ毛細管内ニ突出シ、或ハ毛細管内ニ殆ド遊離セントスルヲ見ル事アリ。尙ホ血管内皮細胞特ニ中心靜脈ノ内皮細胞ハ、肝臓實質ノ變化ノ高度ナル場合ニ於テ、往々萎縮シ、壞死ニ陥リ、或ハ著シク肥大シテ腔内ニ突出スルアリ、或ハ又剝離セルヲ見ル事屢々ナリ。出血竈ハ「チフス」、「バラチフス」

菌毒素ヲ注入セルモノニ於テ各々1例見ル事ヲ得タルモ全例ヲ通ジテ他ニ見タル事ナシ。

間質ノ變化ハ一般ニ遙ニ輕度ニシテ、實質内ノ諸變化ト共ニ圓形細胞ノ輕度ノ浸潤ヲ見ル。此浸潤ハ血管、輸膽管ノ周圍ニ於テ現ハレ著シク密集セルハ見ズ。注入後稍々長時間ヲ經タルモノニ於テ往々造結締織細胞ヲ見ル事アルモ、斯ノ如キ所見モ亦極メテ輕度ナリ。一般ニ肝實質ノ高度ニ犯サレタル場合ニ於テ斯ノ如キ變化モ亦從テ高度ニシテ、實質ノ變化輕度ナルモノニ於テハ同様輕度ナリ。

第十一章 諸變化ノ比較的考察

上記肝臓ニ於ケル諸變化ノ状態ヲ各實驗ニ於テ比較考察スルニ、一般ニ菌毒素注入後諸變化ハ極メテ速カニ現出シ、充血ト同時ニ肝細胞ノ溷濁腫脹ヲ現出シ、同時ニ或ハ次デ壞死ヲ現出シ來タリ、時ヲ經ルニ從ヒテ充血ハ消退シ來タルモ肝細胞ノ壞死ハ尙ホ著明ニ存在スルモノナルモ、上記充血ハ肝細胞ノ變化ニ常ニ必要ナル條件ニアラズシテ、「チフス」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テハ此兩者ハ共ニ高度ニシテ、充血ハ24時間以後ニ於テ漸次消退シ肝細胞ノ變化ノミ著明ニ認メラル。然ルニ「バラチフス」菌毒素ヲ注入セルモノニアリテハ、毛細血管ノ充血ハ極メテ輕度ナルニ肝細胞ノ變化ハ著シク著明ニシテ、赤痢菌毒素ヲ注入セルモノニ於テハ其初期ニ於テ充血ト共ニ殊ニ著明ナル溷濁腫脹ヲ現出シ、充血ノ稍々減退シ始ムルニ及ビ肝細胞ノ壞死其他ノ變化ノ現ハルルヲ見、而モ肝細胞ノ變化ハ壞死ニ陥レルモノト同時ニ萎縮セル肝細胞ヲ他ノ實驗例ニ於ケルヨリ著明ニ多數ニ見ル事ヲ得。「コレラ」菌毒素ヲ注入セルモノニテハ充血輕度ニシテ或ハ認メズシテ、肝細胞ノ壞死ニ陥レルモノヲ比較的多數ニ認メ、殊ニ極メテ初期ニ於テ原形質ノ粗大顆粒狀ヲ爲シ「エオジン」ニ染色サル事極メテ不良ナル状態ヲ呈シ、其細胞相互ノ境界明カニシテ堤狀ニ界サレタルガ如キ像ヲ呈スルモノヲ屢々見ル事ヲ得。「ヂフテリー」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テハ充血ノ程度「チフス」菌毒素ヲ以テセルモノヨリ遙ニ輕度ニシテ肝細胞ノ壞死ハ著明ニ來タリ特ニ上記「コレラ」ノ場合ニ來タレル細胞原形質ノ粗大顆粒狀ヲ呈スルモノ極メテ多く、斯ノ如キ像ハ本例ニ於テ最モ著明ナリ。肝細胞ノ變化ハ上記ノ如ク差ヲ有スルモノナルモ、特ニ「チフス」、「バラチフス」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テ比較的大ナル竈ヲナスモ、他ノ諸例ニ於テハ散在性ニ個々壞死ニ陥ルモノ多く、竈ヲ形成スル事アルモ斯ノ如ク大ナルヲ有セズ又僅少ナリ。更ニ異常細胞竈ニ至リテハ「チフス」、「バラチフス」菌毒素ヲ以テセルモノニ於テ、屢々且著明ニ現出スルモ、他ノ毒素ヲ注入セルモノニ於テ

ハ僅少ニシテ，特ニ赤痢菌毒素ヲ以テセルモノニ於テ最モ少ク且小ナリ。而シテ斯ノ如キ異常細胞竈ノ現出ハ極メテ早期ヨリ來タルモ初期ニアリテハ明カナラズシテ，日ヲ經ルニ從ヒテ他ノ諸變化ニ遲レテ著明ニ現出シ來タルモノナリ。又空胞形成ハ「ヂフテリー」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テ最モ高度ニ現出シ，「チフス」菌毒素ヲ以テセルモノ之ニ次ギ，赤痢菌毒素ヲ注入セルモノニ於テハ遙ニ其度ヲ減ズ。次ニ星芒細胞ノ變化ハ共ニ肥大ヲ示スモ特ニ「チフス」菌毒素ヲ以テセルモノニ於テ最モ著シキ肥大ヲ示シ，肥大シテ圓形ヲ爲ス細胞ノ集リタルヲ屢々見得。次デ「コレラ」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テ著明ナルニ，赤痢菌毒素ヲ以テセルモノニ於テハ最モ輕度ニシテ逆ニ萎縮セルモノヲ屢々見ル事ヲ得。

第十二章 總括的考察

諸種急性傳染性疾患ニヨリテ肝臓ニ種々ナル變化ノ現出スルモノナル事ハ已ニ古クヨリ認メラレタル所ニシテ，尙ホ其實験的研究ニ於テモ諸種急性傳染性病原菌或ハ其毒素ヲ注入スル事ニヨリテ同様ナル變化ヲ現出スルモノナル事モ亦多數ノ人々ニヨリテ認メラレタリ。吾人ハ諸種細菌毒素ヲ靜脈内ニ注入シテ肝臓ニ於ケル變化ヲ比較研究セルニ其變化ハ大體已ニ多數ノ業績ニ於テ記載サレタルモノト類似スルモ，菌毒素ハスベテ殆ド其致死量ニ近ク注入セルニ拘ラズ其變化ノ程度ニ，或ハ推移ニ，變化ノ状態ニ於テ，可ナリ其趣ヲ異ニス。即チ諸種傳染性疾患肝臓ニ於テ又實驗的研究ニ於テ一様ニ記載セラルル充血，肝細胞ノ涵濁腫脹或ハ壞死，星芒細胞ノ肥大等ハ吾人ノ實驗例ニ於テ殆ドスベテノ場合ニ之ヲ見ル事ヲ得。然レ共其致死量ニ對スル變化ハ一様ナラズ。即チ肝實質内ノ血量ハ「チフス」，赤痢菌毒素ヲ注入セルモノニ於テハ高度ナルニ反シ「コレラ」，「バラチフス」菌毒素ヲ注入セルモノニアリテハ著シク輕度ニシテ，「ヂフテリー」菌毒素ヲ注入セルモノニアリテハ其中間ニ位ス。肝細胞ノ變化モ亦異リ涵濁腫脹ハ共ニ來タルモ殊ニ赤痢菌毒素ヲ以テセルモノニハ最高度ナルニ他ノ諸例ニ於テハ左程著シカラズ，且其各々ノ間ニハ著シキ差ヲ認メ得ズ。肝細胞原形質ノ粗大顆粒化ハ最著シキハ「ヂフテリー」菌毒素ヲ以テセルモノニ於テ認メラレ境界ノ明カナル原形質ノ染色セザル細胞ノ集團ノ如シ，「コレラ」菌毒素ヲ注入セルモノ之ニ次ギ，赤痢，「チフス」，「バラチフス」菌毒素ヲ以テセルモノニ於テハ遙ニ少ク，肝細胞ノ壞死ハ同様スベテノ場合ニ見得ルモ大ナル竈ヲ形成スルハ「バラチフス」ノ場合ニ於テ最高度ニシテ「チフス」，「コレラ」之ニ次ギ，「ヂフテリー」，赤痢菌毒素ヲ以テセルモノニ於テ著シク小ニシテ且僅少ナリ。然ルニ肝細胞ノ萎縮セルハ赤痢菌毒素ヲ注入

セルモノニ於テ屢々見ラレ他ノ菌毒素ヲ以テセルモノニ於テハ勿論見得ルモ斯ノ如ク高度ナラズ。肝細胞ニ於ケル空胞形成ハ「チフテリー」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テ著シク高度ニ現出シ「チフス」菌毒素ヲ以テセルモノ之ニ次グ。「コレラ」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テ最も軽度ナリ。「バラチフス」、赤痢菌毒素ヲ以テセルモノ其間ニ位シ其間ニ著明ナル差異ハ認め難シ。星芒細胞ノ肥大モ亦スペテノ場合ニ認めラルルモ「チフス」、「コレラ」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テ最も著明ナルガ如ク、他ノ場合ニ於テモ同様可ナリ肥大ヲ來タスモ其間ニ格段ノ差ヲ認ムル事能ハズ。其退行性變性ハ赤痢菌毒素ヲ以テセルモノニ於テ最も屢々見ラルルガ如シ、特ニ肥大セル星芒細胞ノ密集セルハ「チフス」、「バラチフス」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テ屢々見ル事ヲ得。又白血球特ニ多核白血球ノ浸潤ハ「チフス」、赤痢菌毒素ヲ注入セルモノニ於テ著明ナルガ如ク他ノ例ニ於テモ見ラレ其間ニ著シキ差ヲ見ル事能ハズ。間質ニ於ケル造結締織細胞ノ現出ハ稍々遅レテ現ハルルモ其間ニ程度竝ニ時間的關係ニ差ヲ認ムル事能ハズ。圓形細胞ノ浸潤モスペテ血管竝ニ輸膽管周圍ニ於テ極メテ早期ニ現出シ其程度ニ特ニ著シキ差ヲ見ズ。

即チ「チフス」菌毒素ヲ注入セルモノニ在リテハ注入後極メテ短時間ニシテ著明ナル充血ヲ來タシ、同時ニ肝細胞ノ溷濁腫脹、僅少ナレドモ肝細胞ノ壞死、星芒細胞ノ肥大等ヲ現出シ、時ヲ經ルニ違ヒテ斯ノ如キ變化ハ高度トナリ、即チ肝細胞ノ壞死ハ次第ニ増シ24時間ヲ經ルニ及ビ著明トナルモ夫レ以後ニ於テ特ニ増加セリト認ムル像ヲ見ズ。同時ニ稍々遅レテ異常細胞竈ヲ現出スルニ至ル。此異常細胞竈モ時間ヲ經ルト共ニ其大サ竝ニ數ニ於テモ増加ヲ來タシ3日以後ニ於テ著明トナル。一方充血ハ此異常細胞竈ノ著明トナル3日位ヨリ次第ニ其程度ヲ減ジ來タル。星芒細胞ハ次第ニ其肥大ヲ増シ増加ヲ示シ5日乃至1週間ニ於テ最高ニ達ス。肝細胞モ此時期ニ於テ空胞形成最も著明ナリ。然ルニ「バラチフス」菌毒素ヲ注入セルモノニアリテハ最初ヨリ充血ハ餘リ著明ニアラズシテ肝細胞ノ溷濁腫脹ハ同様極メテ早期ヨリ來タリ、壞死ハ20時間前後ヨリ著明トナル。本實驗ニ於テハ此頃ヨリ壞死竈ヲ形成スルモノ屢々見ラル。空胞ノ形成モ1週間前後ニ於テ特ニ著明ナルガ如キモ「チフス」菌毒素ヲ注入セルモノニ於ケルガ如ク高度ナラズ。星芒細胞ノ肥大ハ極メテ早期ヨリ來タルモ1週間前後ニ於テ其高潮ニ達シ又次第ニ其程度ヲ減ズルモノノ如シ。一方異常細胞竈ハ毒素注入後3日目位ヨリ著明ニ認めラレ以後増大スルコト極メテ遅ク1週間前後ニ於テ最高ニ達シ次第ニ又退行性變性ヲ示シ來タル。實質内ニ游出スル或ハ間質ニ於ケル白血球ハ其消長明カナラザルモ1週間目ノモノニ於テ最も著明ニ認めラレタリ。淋巴球ノ間質内

浸潤モ亦同様ナルガ如シ。赤痢菌毒素ヲ注入セルモノニ於テハ注入後 24 時間以内ニ於テ稍々著明ナル充血ヲ示シ同時ニ比較的高度ナル實質細胞ノ滯濁腫脹ヲ現出ス。而シテ壞死ニ陥レルモノハ 24 時間頃ヨリ著明ニ現出シ殊ニ小葉内周邊部ニ於テ認めラルルモ「チフス」、「バラチフス」菌毒素ヲ以テセルモノニ於ケルガ如ク竈ヲ爲スモノ僅少ニシテ且大ナルヲ現出セズ。然ルニ肝細胞ノ萎縮ハ他ノモノニ於ケルヨリ最モ著明ニ現ハレ、原形質内空胞形成モ同様 24 時間前後ヨリ明カニ認め得ルモ其程度遙ニ弱ク、特ニ「ヂフテリー」菌毒素ヲ以テセルモノト比較スル時ハ格段ノ差ヲ有ス。星芒細胞モ同様肥大ヲ示スモ其度他ノ例ニ於テ見ルヨリ軽度ニテ尙ホ萎縮セリト考ヘラルル細胞ヲ屢々見ル事ヲ得。實質内異常細胞竈ハ本實驗ニ於テハ極メテ僅少ニシテ且小ナリ。而モ上皮様細胞ノ現出僅少ニシテ肥大セル星芒細胞乃至ハ之ニ近キ形態ヲ爲ス細胞ヨリナレルモノ多キガ如シ。次ニ「コレラ」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テハ充血ハ軽度ニ存在スルノミ。其初期ニ於ケル滯濁腫脹ハ同様現出スルモ著明ナラズ。然ルニ肝細胞ノ壞死ハ 24 時間前後ヨリ可ナリ明カニ現出シ往々極メテ大ナル竈ヲ形成スルモノアリ。又原形質ノ「エオジン」ニヨリテ染色シ難キ粗大顆粒狀ヲ呈シ其境界ノミ明カナルモノ屢々現出ス。萎縮モ亦往々見ル事ヲ得。原形質内空胞形成ハ注入後 24 時間前後ヨリ軽度ニ認めラルルモ極メテ僅少ナリ。一方星芒細胞ノ肥大ハ極メテ早期ヨリ來タリ而モ可ナリ高度ニ見ラルルモ萎縮其他ノ變化ハ前者ニ於ケルヨリハ遙ニ僅少ナリ。異常細胞竈ハ毒素注入後 3 日目頃ヨリ稍々著明ニ認めラレ其大サ小ナルガ如キモ一般ニ「チフス」菌毒素ヲ注入セルモノニ類似ス。「ヂフテリー」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テハ充血ハ中等度ニ存在シ初期ニ於テハ軽度ノ滯濁腫脹ヲ認め得ルモ、可ナリ早期ヨリ肝細胞ノ原形質ノ粗大顆粒狀ヲ爲シ「エオジン」ニ染色シ難ク其境界ノミ特ニ明カニシテ堤狀ヲ爲スモノ極メテ多ク、小葉内特ニ其周邊部ニ於テ著明ニシテ時ニ小葉ハ殆ド斯ノ如キ細胞ノミヨリナリ僅ニ中心靜脈ノ周圍ニ於テ正常ナル肝細胞ヲ見得ルモノアリ。又原形質内空胞形成ハ著シク著明ニシテ他ノ諸實驗ニ於ケルモノト格段ノ差ヲ有シ、一小葉内殆ドスベテニ空胞ヲ形成シ且著シク大ニシテ一見蜂ノ巢ヲ見ルガ如キ觀ヲ呈スルモノアリ。斯ノ如キ空胞形成ハ極メテ早期ヨリ來タリ 1 週間前後ヨリ次第ニ減ジ來タレルガ如シ。一方肝細胞ノ萎縮モ亦見ラルルモ他ノ諸變化ニ比シテ高度ナラズ。星芒細胞ノ肥大モ亦極メテ早期ヨリ來タルモ其程度著シカラズ。時ニ肥大セル細胞ノ疎ナル群ヲ形成スルモノアリ。退行性變性モ亦往々見ラルルモ著明ナラズ。

以上ノ如ク諸種傳染性疾患ニヨリテ來タレル變化、或ハ實驗的ニ之等ノ菌乃至菌毒

素ノ注入ニヨリテ來タレル變化ハ殆ド同様ニ充血、肝細胞ノ濁濁腫脹、壞死、星芒細胞ノ肥大ヲ記載サルルモ、致死量ニ近キ各細菌毒素ヲ1回注入スルコトニヨリテ起レル變化ニハ上記ノ如ク可ナリ差ヲ有スルモノナリ。即チ各細菌毒素ハ其性質ノ異ルガ如ク肝臓ニ對スル作用モ亦異リ爲ニ斯ノ如キ變化ノ差ヲ有スルナルベシト考フルモノナリ。

尙ホ「チフス」屍竈ニ同菌注入ニヨリテ實驗的ニモ證明サレタル異常細胞竈、即チ所謂淋巴腫ト稱セラレタルモノニ對シ、Gräff, Jaffe, Faber等多數ノ學者ハ「チフス」ニ特有ナリト考ヘタルモ、又他ノ急性傳染性疾患ニモ來タルモノナリトナスモノアリ。(Mac Crae and Klotz, Mallory, Mac callum, Orth, Ribbert, Kaufmann, Jurgens)吾人ノ實驗例ヲ見ルニ上記異常細胞竈ナル章ニ於テ記シタル如クスノ如キ竈ハ「チフス」、「バラチフス」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テ屢々比較的大ナルヲ見ル事ヲ得ルモ斯ノ如キ場合ニ特有ナリト云フヲ得ズ、即チ「コレラ」菌毒素ニ於テモ亦見ラル。又「チフテリー」及び赤痢菌毒素ヲ注入セルモノニ於テモ其數極メテ僅少ニシテ且小ナルモ尙ホ往々之ヲ認ムル事ヲ得ルヲ以テナリ。故ニ吾人モ亦 Typhus Knoten ナル名稱ハ不當ナルヲ主張シ又古來稱セラレタル淋巴腫(Lymphom)ナル名稱モ之ヲ形成スル細胞ノ性質ヨリ亦賛成シ難ク、即チ吾人ハ之ヲ異常細胞竈ナル名稱ノ下ニ記載セル所以ナリ。其成立細胞ノ性質ニ關シテモ其成立ヲ時間的ニ觀察シ其現ハレタル推移ノ狀態ヨリ吾人モ亦本細胞ハ星芒細胞ヨリ増殖セルモノナルヲ信ズルモノナリ。而シテ之ガ成立ニ肝細胞ノ壞死ヲ必要ナル條件トスルモノアルモ吾人ハ之ガ成立ニ肝細胞ノ壞死ガ必要ニアラズシテ寧ロ星芒細胞ノ異常増殖ト肝細胞ノ壞死トハ各獨立セル變化ニシテ、毒素ノ作用ガ一方肝細胞ノ壞死ヲ來タサシメ他方星芒細胞ノ異常増殖ヲ招來スルモノニシテ、上記第九章ニ述ベタルガ如ク次第ニ増大スルニ從ヒテ周圍ノ肝細胞間ニ侵入シ此部ノ肝細胞ヲ壞死ニ陥ラシムルモノアルヲ信ズルモノナリ。又斯ノ如キ竈形成ニ多核白血球ノ參與ヲ必要ナル條件トナセルアリ。吾人ノ實驗例ニ於テモ亦往々異常細胞中ニ混在スルモノアルヲ認メ得ルモ、認メ得ザルモノ又多數ニ存在ス。即チ吾人ハ此ノ參與ハ之ガ成立ニ必要ナル要素ニアラズシテ Schmidt, Gräff氏等ノ唱ヘタル如ク二次的ニ來タレルモノト考フルノ至當ナルヲ思フ。又斯ノ如キ異常細胞竈ノ運命ニ就キ Reed氏ハ癩痕ヲ殘スト稱スルモ Heubschmann氏ハ再生スト云ヒ、Jaffe氏ハ造結締織細胞ハ結節ノ成立ニ與ラズト云フ。吾人ノ例ヲ見ルニ10日以上ヲ經タルモノニ於テ斯ノ如キ細胞ノ壞死ニ陥レルアリ、一方斯ノ如キ竈ヨリ生ジタリト考ヘラルル何物ヲモ見出ス事能ハザリシヲ以テ見レバ、Jaffe氏ノ唱ヘタルガ如ク治癒セリト考フル事ノ

至當ナルニアラザルヤヲ考ヘシム。小葉内毛細血管中ニ於ケル多核白血球ノ増加ハ大體其血量ニ比例スルモノノ如ク、間質ニ於ケル淋巴細胞ノ浸潤ハ血管、輸膽管ノ周圍ニ現出スルモ其程度ニ特ニ差ヲ認ムル事能ハズ。

結 論

1. 諸種急性傳染性疾患ノ細菌毒素ヲ其致死量ニ近ク家兎ノ耳靜脈ヨリ注入スル時ハ極メテ短時間ニテ肝臓ニ種々ナル變化ヲ來タサシムルモノナリ。
2. 諸種急性傳染性疾患ノ細菌毒素注入ニヨリテ來タル肝臓ノ變化ハ注入後短時間ニシテ充血、肝細胞ノ溷濁腫脹、壞死、空胞形成及ビ星芒細胞ノ肥大ヲ招來ス。
3. 肝臓ニ於ケル變化ハ諸種急性傳染性疾患ノ細菌毒素ニヨリテ同様ナル變化ヲ招來スルモノニアラズシテ細菌ノ種類ニヨリテ各々差ヲ有スルモノナリ。
4. 「チフス」菌毒素ヲ注入セル家兎肝臓ニ於テハ高度ノ充血ト共ニ肝細胞ノ溷濁腫脹、次デ壞死ヲ來タシ比較的大ナル竈ヲ形成スルモノ多ク、稍々高度ナル空胞形成ヲナシ、星芒細胞ハ極メテ初期ヨリ著シク肥大シ疎ナル小群ヲ爲スモノ屢々現出シ、時間ヲ經ルニ從ヒ屢々比較的大ナル異常細胞竈ヲ形成ス。
5. 「バラチフス」菌毒素ヲ注入セル家兎肝臓ニ於テハ充血ハ比較的輕度ナルニ拘ラズ溷濁腫脹ヲ現出シ、肝細胞ノ壞死ハ多數ニ見ラレ大ナル壞死竈ヲ爲スモノアリ、空胞形成ハ遙ニ僅少ナリ。星芒細胞モ同様初期ヨリ肥大ヲ示シ疎ナル小群ヲ爲スモノアリ、時間ヲ經ルニ及ビ比較的大ナル異常細胞竈ヲ現出スルニ至ル。
6. 赤痢菌毒素ヲ注入セルモノニ於テハ比較的高度ノ充血ヲ來タシ肝細胞ノ溷濁腫脹ハカナリ高度ニ現出ス。肝細胞ノ壞死ハ散在性ニ屢々見ラレ竈狀ヲ爲スモノ極メテ僅少ニシテ且小ナリ。一方肝細胞ノ萎縮ハ本實驗ニ於テ最モ屢々見ラル。原形質内空胞形成ハ來タルモ著明ナラズ。星芒細胞ノ肥大ハ又現出スルモ他ニ比シ最モ輕度ニシテ往々同細胞ノ萎縮ヲ認ム。異常細胞竈ハ時ニ見得ルモ著シク小ニシテ著明ナルヲ見ズ。
7. 「コレラ」菌毒素ヲ注入セルモノニアリテハ充血ハ極メテ輕度ニシテ初期ニ於テ肝細胞ノ溷濁腫脹ヲ認メ原形質ハ粗大顆粒狀ヲ爲スモノヲ屢々現出シ次デ肝細胞ノ比較的高度ナル壞死ヲ來タシ往々竈狀ヲ爲スモノ著シク大ナルハ少シ。原形質内空胞形成ハ極メテ輕度ナリ。星芒細胞ハカナリ高度ノ肥大ヲ示シ疎ナル小群ヲ爲スモノアリ。本實驗ニ於テモ異常細胞竈ヲ現出スルモ「チフス」、「バラチフス」ニ於ケルガ如ク大ナルヲ見ズ。

8. 「デフテリー」菌毒素ヲ注入セルモノニ於テハ中等度ノ充血ト共ニ肝細胞ノ濁濁腫脹ヲ來タシ次デ原形質ノ粗大顆粒狀ヲ呈スルモノ極メテ多數現出シ, 肝細胞ノ壞死ハ屢々散在性ニ認メラルルモ竈狀ヲ爲スモノ極メテ僅少ナリ, 然レ共原形質ノ空胞形成ハ著シク高度ニ現ハレ往々肝細胞固有ノ構造ヲ認メ難キニ至ルモノアリ, 星芒細胞ハ稍々高度ナル肥大ヲ示シ時ニ退行性變化ヲ示スモノアリ, 時ニ疎ナル小群ヲ認ムルモノアリ, 異常細胞竈ハ極メテ僅少ナルモ往々認メラレ其形態モ亦小ナリ。

9. 多核白血球ハ全例ニ於テ認メラルルモ一般ニ其血量ニ比例スルモノノ如シ。

10. 間質ニ於テ殊ニ血管, 輸膽管ノ周圍ニ於テ極メテ早期ニ圓形細胞ノ浸潤ヲ來タス, 又稍々時間ヲ經ルニ及ビ屢々造結締織細胞ヲ現出スルニ至ルモ各細菌毒素ニヨリ明カナル差ヲ認ムル事能ハズ。

11. 「チフス」屍肝臓ニ於テ屢々認メラレタル異常細胞竈ハ「チフス」, 「バラチフス」ニ特有ナリト唱ヘタルモノ多キモ此兩者ノノミ來ルモノニアラズシテ他ノ急性傳染性疾患ノ細菌毒素ニヨリテモ來タル, 然レド其頻度遙ニ少ク且小ナリ。

12. 異常細胞竈ハ星芒細胞ノ異常増生ニヨリテ來タルモノニシテ之ガ形成ニ肝細胞ノ壞死ヲ必要條件ト認ムルモノ多キモ吾人ハ此二者ハ各獨立セル變化ナリト考フルモノニシテ一定ノ増生ノ後周圍肝細胞梁中ニ浸潤性ニ侵入シ此部ノ肝細胞ヲモ犯スモノアルベキヲ信ズ。

13. 異常細胞竈形成ニ多核白血球ノ參與ヲ必要條件ト爲セルモノアルモ吾人ハ竈中ニ現出セル多核白血球ハ二次的ニ現出セルモノナリト考フ。

14. 異常細胞竈ハ他ノ諸變化ノ消退ト共ニ變化シ來タリ痕跡ヲ殘サズシテ治癒スルモノノ如シ。

15. 諸種急性傳染性疾患ノ細菌毒素注入ニヨリテ來タル變化中充血ハ短時間ニ次第ニ高度トナリ次デ速ニ消退シ, 肝細胞ノ濁濁腫脹モ比較的速ニ消失スルモ肝細胞ノ壞死ハ次第ニ増シ充血ニ遲レテ其頂點ニ達ス, 此頃ニ於テ星芒細胞ノ肥大, 空胞形成モ亦高度ニ現出シ長ク持續ス, 異常細胞竈ハ又其成長ニ時間ヲ要シ他ノ諸變化ノ消退ト共ニ又退行變性ヲ來タスモノノ如シ, 間質ニ於ケル圓形細胞ノ浸潤ハ極メテ初期ヨリ現出シ其消長明カナラズ, (15. 6. 14. 受稿)

文 獻

- 1) **Abbot & Griskey**, Contribution to the pathol. of exp. diphtheria. John Hopkins Hospit. Bullet. No. 30, 1893. 2) **Adam & Nicholls**, The principles of pathol. 2 Ed. 1911. 3) **Aschoff**, Phthol. Anat. 6 Auf. 1923. 4) **Babes**, Unters. üb. d. Diphtheriebacillus u. d. exp. Diphtherie. Virch. Arch. Bd. 119, S. 460, 1890. 5) **Barbacci**, Ueber d. fein. histol. Alterationen d. Milz, d. Lymphdr. u. d. Leber bei d. Diphtherie-Infektion. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 7, S. 321, 1896. 6) **Baumgarten**, Lehrbuch d. pathogen. Mikroorg. 1911. 7) **Beitzke**, Berl. klin. Wschr. Nr. 27, 1918. 8) **Derselbe**, Deutsch. med. Wschr. Nr. 20, 1920. 9) **Benda**, Diskussionsbemerkungen. (Siehe unter Joest) 10) **Burkhardt**, Ueber d. anat. Befund bei typhusartig verlaufend. Paratyphus. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 23, 1912. 11) **Ciaccia**, Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 50, S. 417, 1909. 12) **Curschmann**, zit. nach Sepz. Pathol. u. Therap. von Nothnagel. Bd 3, S. 91, 1913. 13) **Cygnäus**, Studien üb. d. Typhusbacillus. Ziegler. Bd. 7, 1890. 14) **Doyen et Paviot**, zit. nach Barbacci. 15) **Dubief et Bruhl**, Münch. med. Abhandl. Bd. 1, H. 22, 1895. 16) **Engelhardt**, Sitzungsprotkoll d. allg. ärztl. Vereins zu Köler. Münch. med. Wschr. Bd. 45, 1898. 17) **Faber**, D. typhöse Knötchen in Leber, Milz u. Knochenmark. Ziegler. Bd. 68, S. 459, 1921. 18) **Fraenkel u. Simondy**, D. ätiol. Bedeutung d. Typhusbacillus. Hamburg u. Leipzig. 1886. 19) **Frenzel**, Deutsch. med. Wschr. S. 974, 1916. 20) **Friedreich**, Ein neu. Fall von Leukämie. Virch. Arch. Bd. 12. 21) **Gaffky**, zit. nach Jaffe. 22) **Gaston**, Du Foie infecteux. Paris. 1893. 23) **Gräff**, Pathol. anat. Beitr. z. Pathogenese d. Typhus abdom. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 125. 24) **Gruber**, Ueber d. durch Infekt. mit Bakt. d. Typhusgruppe bedingt. knötchenförmig. Nekroseherde. (sog. miliale Lymphome) Zentralbl. f. Bakt., Parasitenkh. u. Infektionskh. Bd. 77. 25) **Hanot**, Le Progres medical. Bd. 44, S. 303, 1893. 26) **Herxheimer**, Berl. klin. Wschr. S. 649, 1916. 27) **Hoffmann**, Veränd. d. Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig, 1869. 28) **Huebschmann**, Paratyphus. Ziegler. Bd. 56, S. 514, 1913. 29) **Derselbe**, Leberregeneration bei Typhus u. s. w. Ziegler. Bd. 48, S. 540, 1910. 30) 石橋, 日本消化器病學會雜誌, 第12卷, 第4號, 大正2年. 31) **Jaffe**, Zur Histogenese d. typhösen Leberveränd. Virch. Arch. Bd. 228, S. 376, 1920. 32) **Joest**, Vergleich. Unters. üb. d. durch Bakt. d. Gärtnergruppe in d. Leber d. Kalbes u. d. durch Typhusbacillus in d. Leber d. Mensch. bedingt. Pseudotuberkel. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellschaft. 17. 33) **Jurgens**, Typhus u. Paratyphus aus Spez. Pathol. u. Therap. inner. Kh. von Kraus u. Brugsch. 1920. 34) **Katzstein**, Ueber sekundäre Veränd. bei Rachendiphtherie. 35) **Kaufmann**, Lehrbuch d. spez. pathol. Anat. 6 Auf. 1911. 36) **Kirsch**, zit. nach 小林. 37) 小林, 京都醫學雜誌, 第17卷, 1673頁. 38) **Kulescha**, Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 50, S. 417, 1909. 39) **Mac Callum**, A Textbook of Pathol. 7 Ed. 1920. 40) **Mac Crae & Klotz**, Necroses of the liver. Lour. of Pathol. & Bact. vol. 12, 1908. 41) **Mallory**, The principles of pathol. histol. 1914. 42) **Marcuse**, Ueb. Leberlymphome bei Infektionskh. Virch. Arch. Bd. 160. 43) **Mornier u. Riberau**, zit. nach Ergeb. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 17, S. 741, 1915. 44) **Neukirsch**, Berl. klin. Wschr. S. 360, 1917. 45) **Nowicki**, Deutsch. med. Wschr. Nr. 52, 1917. 46) 岡本, 京都醫學雜誌, 第2卷, 明治38年. 47) **Opie**, Jour. of med. research. No. 12, 1904. 48) **Orth**, Pathol. anat. Diagnostik. 1917. 49) **Osler**, Hepatic complications of typhoid fever. zit. nach Posselt. 50) **Pick**, Berl. klin. Wschr. Nr. 52, 1917. 51) **Posselt**, Beziehungen zwischen Leber, Gallengängen u. Infektionskh. Ergeb. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1914. 52) **Reed**, Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 7, 1896. 53) **Ribbert**, Lehrbuch d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 5 Auf. 1915. 54) **Saltykow**, Zur pathol. Anat. d. Typhus. Virch. Arch. Bd. 211, S. 467, 1913. 55) 澤崎, 醫學中央雜誌, 第24卷, 明治43年. 56) **Stephan**, Berl. klin.

Wschr. S. 569, 1916. 57) **Sternberg**, Zur pathol. Anat. d. Paratyphus. Ziegler. Bd. 64, S. 278, 1918.
 58) **Schmidt**, Ueber Typhus abdom. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 18. 59) **Stöhr**,
 Lehrbuch d. Histol. 20 Auf. 1924. 60) **Stoerk**, Ziegler. Bd. 62, S. 121, 1917. 61) 内海, 京都醫
 學雜誌 第19卷, 第12號, 大正11年. 62) **Wagner**, Beitr. zur pathol. Anat. d. Leber bei Abdominalty-
 phus. Arch. f. Heilk. Bd. 1 u. 2, 1860—61. 63) 渡邊, 日本微生物學會雜誌, 第18卷. 64) **Wells**
 u. **Scott**, zit. nach Saltykow. 65) **Welsch & Flexner**, The histol. changes in exp. diphtheria.
 John Hopkins Hospit. Bullet. No. 15, 1891. 66) **Woodhead**, Practical pathol. 3 Ed. 1892. 67)
 横尾, 岡山醫學會雜誌, 第430號, 第431號, 大正14年.

附 圖 說 明

- 第一圖 「コレラ」菌毒素注入後3日目. 大ナル異常細胞嚢ノ形成ヲ示ス.
 第二圖 「ゲフテリ」菌毒素注入後24時間目. 異常細胞嚢形成ヲ示ス.
 第三圖 「バラチフス」菌毒素注入後1週間目. 異常細胞嚢形成ヲ示ス.
 中央ハ中心靜脈.
 第四圖 「チフス」菌毒素注入後3日目. 異常細胞嚢形成ヲ示ス.
 第五圖 赤痢菌毒素注入後30時間目. 異常細胞嚢形成ヲ示ス.

Kurze Inhaltsangabe.

Ueber die Veränderungen der Leber des Kaninchens durch die Injektion der verschiedenen Bakterientoxine.

Von Dr. A. Yokoh und Dr. M. Hayakawa.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Okayama.

(Director: Prof. Dr. O. Tamura.)

Eingegangen am 14. Juni 1926.

Obwohl die durch Bakterientoxine verursachten Veränderungen der Leber bereits schon von vielen Autoren untersucht wurden, doch lauten die Angaben nur die Veränderungen der Leber nach der Injektion der Bakterientoxine und es steht keine Angabe über die zeitlichen Veränderungen und vergleichenden Beobachtungen. So injizierten wir nahezu Dosis letalis verschiedener Bakterientoxine (Typhus, Paratyphus, Dysenterie,

Cholera und Diphtherie) in die Ohrvenen des Kaninchens. Um die zeitlichen Veränderungen und vergleichenden Beobachtungen zu studieren, verfolgten wir die Serien der Leber von 2 Stunden bis 17 Tagen nach der Injektion und bekamen folgenden Schluss.

1) Durch die intravenöse Einverleibung der akute Infektionskrankheiten hervorgerufenen verschiedenen Bakterientoxine treten verschiedene Veränderungen (d. h. Hyperämie, Trübeschwellung, Vakuolenbildung und Hypertrophie der Sternzellen) in der Leber schon nach kurzer Zeit auf. Die Veränderungen sind dabei nicht gleich, sondern nach den Arten der injizierten Toxine zeitlich und graduell verschieden.

2) Bei Typhus zeigt die Leber zuerst Trübeschwellung der Leberzellen mit starker Hyperämie, dann tritt die Nekrose auf, die allmählich zunimmt, und die nekrotisierten Leberzellen bilden später relativ grossen Nekroseherd. Vakuolenbildung tritt mässig stark auf. Die Sternzellen hypertrophieren von ganz früher Zeit an, gruppieren sich häufig aber locker und später zeigen sie verhältnismässig grosse abnorme Zellhaufen.

3) Bei Paratyphus tritt die Trübeschwellung trotz geringerer Hyperämie deutlich auf. Die Nekrose der Leberzellen tritt mässig stark auf und nimmt häufig grossen Herd. Vakuolenbildung ist weit geringer. In Bezug auf die Hypertrophie und abnorme Zellhaufenbildung der Sternzellen ist es gleichartig wie die bei Typhus.

4) Bei Dysenterie zeigt die Leber mässig starke Trübeschwellung mit starker Hyperämie. Die Nekrose der Leberzellen ist zerstreut sichtbar, aber die Nekroseherde sind weit spärlicher und kleiner. Dagegen findet man bei diesem Falle Atrophie der Leberzellen am deutlichsten. Vakuolenbildung im Protoplasma kommt wenig vor. Man sieht dabei Hypertrophie der Sternzellen ebenso, die jedoch unter den allen Fällen am spärlichsten ist, sogar zuweilen Atrophie der Sternzellen. Die abnormen Zellhaufen sind sehr klein und nicht deutlich.

5) Bei Cholera ist die Hyperämie sehr leichtgradig; von früher Zeit an tritt die Trübeschwellung auf und das Protoplasma der Leberzellen wird häufig grob-granulär, dann kommt verhältnismässig hochgradige Nekrose vor, welche zuweilen einen Herd bildet, der aber nicht so gross wie derjenige bei anderen Fällen ist. Vakuolenbildung im Protoplasma ist sehr leichtgradig. Bei diesem Falle findet man auch mässig hochgradige Hypertrophie der Sternzellen, welche zuweilen kleine lockere Zellgruppen bilden. Die abnormen Zellhaufen kommen auch vor, aber sie sind kleiner und spärlicher im Vergleich mit denjenigen bei Typhus und Paratyphus.

6) Bei Diphtherie kommt zuerst Trübeschwellung mit mittelmässiger Hyperämie vor, dann findet man überall grob-granulär verändertes Protoplasma. Die Nekrose der Leberzellen liegt zerstreut im Azinus, aber herdförmige Gruppe der Nekrosezellen ist ganz spärlich. Dagegen kommt die ganz hochgradige Vakuolenbildung im Protoplasma

vor, manchmal ist der Eigenbau der Leberzellen schwer zu finden. Sternzellen zeigen mässig starke Hypertrophie, zuweilen aber auch degenerative Veränderungen. Die abnormen Zellhaufen treten ganz spärlich auf, und wenn sie auch vorkommen, ist ihre Grösse klein.

7) Polymorphkernige Leukocyten findet man in allen Fällen und es stellt sich, wie wenn es im Zusammenhang mit dem Blutgehalt steht.

8) Im Interstitium, besonders in der Umgebung der Gefässe und der Gallengänge findet man die Infiltration der Rundzellen von früher Zeit an, häufig auch diejenige der Fibroblasten in der späteren Zeit. Die Infiltration der Zellen ist kaum verschieden je nach den Arten der injizierten Toxine.

9) Die abnormen Zellhaufen, welchen der Leber der Typhusleiche häufig vorkommen und bei Typhus und Paratyphus für spezifisch gehalten werden, sind nicht spezifisch für sie, sondern kommen sie auch durch die anderen Bakterientoxine der akuten Infektionskrankheiten vor. Aber bei den letzten Fällen ist die Häufigkeit weit geringer und die Grösse ist viel kleiner als bei Typhus und Paratyphus.

10) Aus den oben erwähnten Tatsachen sind wir überzeugt, dass die abnormen Zellhaufen zweifellos durch die abnormen Wucherungen der Sternzellen entstehen. Zur Bildung der abnormen Zellhaufen halten manche Autoren die Nekrose der Leberzellen für unentbehrliche Bedingungen. Dagegen glauben wir, dass sie zwei selbständige Veränderungen sind. Nach gewisser Wucherung sollen die gewucherten Sternzellen in die umgebenden Leberzellbalken infiltrativ eindringen und die lokalen Leberzellen stören.

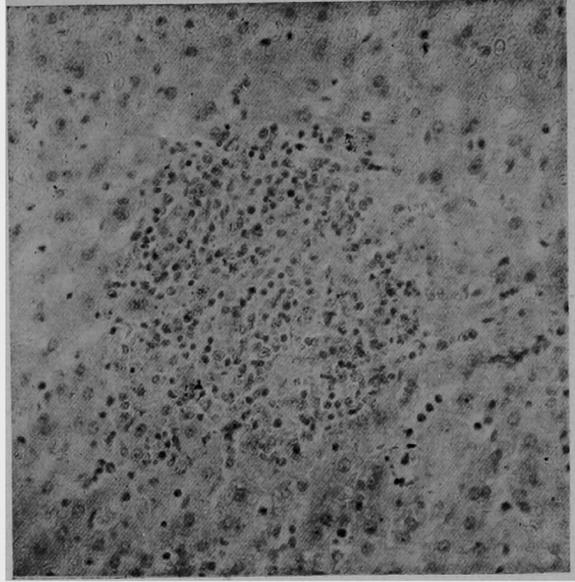
11) Einige Autoren glauben, dass die Teilnahme der Polymorphkernigen Leukocyten zur Bildung der abnormen Zellhaufen unentbehrlich ist. Dagegen glauben wir, dass diese Leukocyten nur sekundär zum Vorschein kommen.

12) Mit dem Verschwinden der anderen Veränderungen verändern sich die abnormen Zellhaufen ebenso und zwar im weiteren Verlaufe scheinen sie spurlos zu verschwinden.

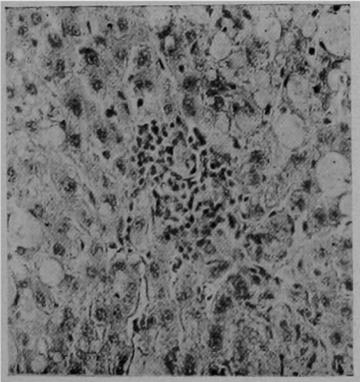
13) Unter diesen Veränderungen wird die Hyperämie in kurzer Zeit stärker, dann verschwindet sie rasch. Die Trübeschwellung der Leberzellen verschwindet auch verhältnismässig rasch, aber die Nekrose der Leberzellen vermehrt sich allmählich und erreicht seinen Höhepunkt später als die Hyperämie. Um diese Zeit treten auch die Hypertrophie und die Vakuolenbildung der Sternzellen stark auf und bleiben lange bestehen. Das Wachstum der abnormen Zellhaufen erfordert viel Zeit und mit dem Verschwinden anderer Veränderungen treten die degenerativen Veränderungen wahrscheinlich auf. Die Infiltration der Rundzellen im Interstitium tritt sehr frühzeitig auf, aber ihre zeitliche Veränderung ist nicht klar.

橫尾, 早川論文附圖

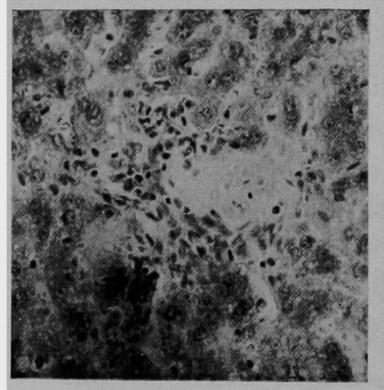
第一圖



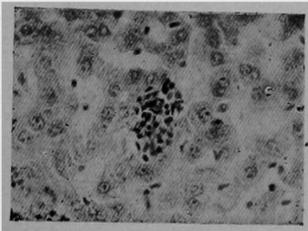
第二圖



第三圖



第四圖



第五圖

