

7.

616.455-091:616.381-002.1-002.3-031.81

海猿急性化膿性汎發性腹膜炎ニ於ケル 副腎ノ病理組織學的變化

岡山醫科大學津田外科教室（主任津田教授）

醫學士 宮 木 輝 夫

〔昭和14年1月9日受稿〕

第I章 緒 言

哺乳動物副腎ノ生活機能遂行上或ハ生命保持上重要ナル役目ヲ有スル事ハ1855年 Addisonニヨリ皮膚着色ト特有ナル全身症狀トノ關係ニ於テ注意ヲ喚起サレシヨリ、1857年 Brawn-Séguardノ副腎摘出動物實驗、1865年 Vulpianノ化學的內分泌ノ證明等ニヨリ愈々其ノ意義ヲ深カラシムルモノアリ。爾來副腎ニ關スル諸種ノ實驗的研究鬱然トシテ勃興セルモ夫等ハ主トシテ副腎髓質ヲ標的ト爲セルモノニシテ、而モ髓質含有「アドレナリン」ノ研究ハ一時斯界ヲ風靡セルカノ感アリ。然ルニ其ノ後副腎機能ノ研究ニ於テ皮質モ亦忽ニスベカラザル事ヲ知ラルルニ及ビ心機一轉副腎皮質ニ就キ究メントスル者亦簇出スルニ至レリ。就中副腎皮質含有脂肪ノ豐富ナル事ハ夙ニ Virchow 等ノ注意ヲ集メシ所ニシテ、既ニ Babes, Jonesw, Goldgieher, Reitzke, Löschke, Wacker, Hueck, 川村, 緒方氏等ノ精緻ヲ極メタル研究發表アリ。特ニ急性傳染性中毒性疾患ニ於ケル副腎ノ病理組織學的變化ニ就テハ、Dietrich, Deucher, Wülfing, Albrecht u. Weltmann 等ハ殊更熱心ニ研究シ其ノ詳細ナル報告ヲ爲セルモノニシテ、別ケテ Dietrichハカカル疾患ニ對スル副腎皮質ノ特種ナル反應性ヲ主張セリ。近時內分泌腺「ホルモン」ノ研究盛ニシテ副腎髓質「ホルモン」トシテ「アドレナリン」ノ存在ハ最早疑フ可カラザル状態ナレド、

皮質「ホルモン」ニ就テハ曰ク「ヒヨリン」、曰ク「レチテン」、曰ク「コレステリン」、或ハ之等ノ混合物ト見做スモノモアリテ未ダ其ノ去就ノ決セザルニ、又最近「ビタミン C」ノ副腎皮質中ニ大量含有セラルル事實ヨリ、更ニ此方面ノ研究頗ニ加ハリ、其ノ結果「ビタミン C」モ亦副腎皮質「ホルモン」ノ1要素ナリト提唱スル者等モ出デ、實ニ渾沌タル状態ニ在リ。而モ副腎皮質「ビタミン C」ハ一般「ビタミン C」學ノ隆盛トナルト共ニ、愈々重要視セラル所トナリ我々外科學の領域ニ於テモ亦之ニ刮目スルモノ少カラズ。余ハ副腎皮質ノ生體ニ於ケル樞要ナル機能ト「ビタミン C」トノ關係ニ於テ急性外科の疾患タル腹膜炎ニ就キ前ニ化學的検査法ニヨリ、又今般組織學的方面ヨリ些カ究ムル所アリ、茲ニ之ヲ報告シテ大方諸賢ノ批判ヲ仰ガントスルモノナリ。

第II章 實驗材料並ニ實驗方法

前篇第III章第2節第2項(前篇第4表參照)ニ既述セル海猿大腸菌腹膜炎例並ニ其ノ對照例ノ左副腎ヲ以テ組織學的變化ヲ檢セントシ、葛城氏ニ倣ヒ検査方法ヲ次ノ諸法ニ據レリ。(但シ腹膜炎誘發及ビ實驗方法ニ關シテハ前篇第II章第1節第2項及ビ同第2節第1項參照ノ事)

a. 「ヘマトキシリン・エオジン」染色。

一般の組織學的検査用トナセリ。

b. 「ズダン III」「ヘマトキシリン」重染色.

(Daddi u. Michaelis).

主トシテ皮質ニ於ケル中性脂肪竝ニ重屈折性物質(「ヒヨレストリン」化合物)檢索ニ供セリ.

- 1) 「フオルマリン」固定.
- 2) 凍結切片作製.
- 3) 50% 酒精中 5 分間脱水.
- 4) 飽和「ズダン III」酒精溶液(70—85%)中 10—30 分(37°C ノ孵卵器内ニテ).
- 5) 50—70% 酒精中 3 分間脱色.
- 6) 「ヘマトキシリン」核染色.
- 7) 1% 鹽酸酒精中短時間脱色.
- 8) 水洗 1—2 時間.
- 9) 「グリセリン・ゼラチン」封鎖.

尙ホ重屈折性物質檢査ニハ分極顯微鏡(Leiz.)ヲ使用セリ.

c. Ciaccio 氏染色.

類脂肪檢索ニ採用.

- 1) 5%「重クローム酸加里」80 cc
「フオルマリン」原液 20 cc 中ニ 48 時間
氷醋酸 5 cc 固定.
- 2) 3%「重クローム酸加里」溶液中ニテ 5—8 日間媒染ス.
- 3) 水洗 24 時間.
- 4) 酒精ニヨル脱水.
- 5) 「パラフィン」包埋.
- 6) 切片作製.
- 7) 85% 酒精 95 cc
「アツエトン」 5 cc 中ニテ 1/2—
「ズダン III」 飽和 1 時間染色.
- 8) 50% 酒精ニテ短時間脱色.
- 9) 水洗.
- 10) 「ヘマトキシリン」核染色.
- 11) 1% 鹽酸酒精中短時間脱色.
- 12) 水洗 1—2 時間.
- 13) 「グリセリン・ゼラチン」封鎖.
- 14) 今氏銀反應(標準法 A 法).

之ニヨリ細胞機能ノ盛衰ヲ觀察セリ.

- 1) 可及的小ナル組織片ヲ作製ス.
- 2) 2% 硝酸銀溶液 20 cc ニ純強「アムモニア」溶液ヲ露邊シツツ少量宛注加シ、沈殿ノ生ゼザルニ至リ、更ニ 1—2 滴ヲ追加ス(褐色瓶中ニテ).
- 3) 組織片ヲ 2) ノ溶液ニ投入シ、37°C ノ孵卵器中ニ 24 時間放置.
- 4) 1%「アムモニア」溶液ニテ 30 分間固定(15 分毎ニ液ヲ更新ス).
- 5) 3% 次亜硫酸連溶液中ニ 30 分間放置.
- 6) 水洗 24 時間(流水ニテ).
- 7) 10%「フオルマリン」固定.
- 8) 「パラフィン」包埋.
- 9) 切片作製(可及的薄キヲ必要條件トス).

第 III 章 實驗成績

(第 1, 2 表參照)

第 1 節 健常對照例海狼副腎所見(第 1 表參照).

前篇第 III 章第 2 節第 1 項ニ既述セル如ク、健常對照例ハ、各群共ニ 30—48 時間ノ絶食ヲナセルモノニシテ些カ饑餓ニヨル變化ヲ考慮サルルモ、森川氏ニヨレバ 1 週間以内ノ饑餓ニ於テハ、組織的變化殆ド無キガ如ク報告セルヲ以テスレバ、先ヅ正常ニ近キモノト見做シ得ベシ。海狼ノ個體的差異ノ甚シキコトハ森川、川村氏等ノ記述シ、又一般ニ認ムル所ナルモ、余ノ觀察セル例ニ就テ一括記述スレバ次ノ如シ。

- 1) 一般組織學的所見(「ヘマトキシリン・エオジン」染色).

成熟海狼副腎ノ組織學的所見ハ大體ニ於テ家兎ノ夫レト略ボ同様ナレドモ、時ニ皮質ニ於テ絲髓層ノ發育ノ惡シキモノ、或ハ全ク之ヲ缺クモノアリト言ハル。一般ニ皮質、髓質ハ色調又ハ性状ノ差違ニヨリ、肉眼的ニモ亦顯微鏡的ニモ明瞭ニ識別シ得ラル。被膜下ニ直接スル最外層タル絲髓層ハ數箇乃至十餘箇ノ圓形或ハ多形細胞ノ球狀集團列ニシテ、原形質ハ一般ニ乏シク、核ハ比較的「ク

「クロマチン」ニ富ミ、内側ハ束状層ニ移行セリ。束状層ハ細胞ノ配列特有ニシテ、最も幅廣ク、皮質ノ大部分ヲ占ム。比較的透明ニシテ大ナル原形質ヲ有セル圓形或ハ多角形ノ細胞ガ中心部ニ向ヒ放射狀ニ束ヲナシテ縦列セリ。絲状層ニ近キモノハ原形質中微細ナル顆粒ヲ有シ、所々ニ空胞狀ノ構造ヲナスモノアレドモ、内層ノ網状層ニ近付クニ從ヒ一體ニ充實性トナリ、顆粒不明瞭ニシテ原形質モ稍濃ク「エオジン」ニ紅染セリ。斯ノ如ク、束状層中ニ於テモ趣ヲ異ニスルモノアルヲ以テ、本層ヲ更ニ外、内ノ2層ニ區別スル者アル所以ナリ。核ハ絲状層ノモノヨリ稍「クロマチン」少ク、圓形或ハ橢圓形ニシテ、細胞束間ニハ多少ノ纖維及ビ毛細血管ヲ證明ス。48時間絶食ノモノニ於テハ網状層ニ近キ部ニ、血管ノ所々擴張シ中ニ血球ノ充滿セルモノアリ。網状層ハ束状層ノ内層ヨリ移行セル部ニシテ、兩者ノ細胞ノ性狀甚ダ近似セルモノアリ。網状層ノ細胞ハ網工ヲ以テ、互ニ連レルヲ特異トシ、束状層外層ノ細胞ニ比スレバ遙ニ原形質ニ富ミ顆粒少ク「エオジン」ニ濃染セリ。核ハ圓形或ハ橢圓形ニシテ、中心部ニ位シ、束状層ニ比シ「クロマチン」多キガ如シ。絶食30時間ノモノニ於テ本層ニ大小不同ノ空洞ヲ形成セルモノアルハ、蓋シ豐富ナル脂肪ノ脱落ニヨルモノカト思ハル。髓質トノ境界ハ全ク不規則ニシテ、鋸狀ヲナシ髓質中ニ皮質構造ノ介入セルモノアリ。此境界ニ近キ毛細管ハ一般ニ擴張シ充血セルモノ多ク時ニ局所的ニ小出血ノ見ラルモノアリ。髓質ハ全組織ノ中心部ヲ占メ、他部ニ比シ一般ニ「ヘマトキシリン」ノ色調強ク、蜂窠狀ノ構造ヲナセルヲ以テ、鏡下ニ於テ容易ニ識別シ得。細胞ハ多角形乃至星芒狀ニシテ、原形質ニ乏シク、空胞ヲ有スルモノ多ク、網状層ニ比スレバ細胞配列甚ダ鬆粗ナリ。核ハ大ニシテ數箇ノ核小體ヲ有シ圓形又ハ橢圓形ヲ呈シ、比較的「クロマチン」少ク泡狀ニ見ユルモノアリ。髓質中央部ニハ大ナル中心靜脈及ビ多數ノ靜脈竇アリ一般ニ毛細血管ハ良ク發達

シ、赤血球ノ介在セルモノヲ認ム。空洞ノ或ルモノニ於テハ膠質様無構造物質ノ充滿セルモノヲ所見受ケタリ。前述ノ如ク饑餓時間甚ダ短ク、從テ時間的變化ハ殆ド認メ難ク、森川氏ノ言ヘルガ如ク絲状層細胞ノ透明化ハ確メ得ザレドモ、束状層及ビ網状層ニ於テ細胞ノ肥大ヲ思ハシムルモノ及ビ毛細管ノ充血ハ之ヲ認メ得タリ。

2) 特別染色組織學の所見.

a. 「ズダン III」染色.

1) 中性脂肪.

皮質中最モ多キハ束状層ニシテ、絲状層ニ接セル外層ハ黃赤乃至赤色ノ色調甚ダ強ク、桑實狀或ハ粒子ノ塊狀ヲナセルモノ充滿シ、爲メニ細胞境界ノ不明ヲ來セルモノアリ。内層ニ及ブニ從ヒ淡黃赤色ヲ呈スルモ、網状層ノ移行部ニ於テ稍色調增強セルモノアリ。網状層ニ於テハ黃赤色粒子ノ小桿狀或ハ小滴狀ニ散在スルニ過ギズシテ甚ダ少量ナリ。絲状層ニ於テハ通常殆ド無キカ、或ハ少數ノ脂肪球ヲ認ムルノミナルニ、本例ニ於テハ多少ナリトモ、原形質中ニ脂肪球ヲ保有セルモノ多ク、之ヲ缺如セルハ殆ド無カリキ。コレ即チ Landan, 森川氏等ノ「モルモット」饑餓及ビ嚙血・病時絲状層ニ於テ脂肪球ノ増加ヲ見タリト云ヘルモノニ從ハントスルニ非ザルカ。髓質中ニハ1, 2例ニ於テ淡黃色ノ小粒子ヲ細胞原形質、細胞間隙或ハ血管腔内ニ見タルモ甚ダ微量ニシテ、髓質中ニハ脂肪ナシト言ヒ得ルガ如シ。

2) 重屈折性物質.

皮質ニ於テハ一般ニ光輝ヲ放ツ雲霧ヲ認ムレド絲状層ニハ殆ド本物質ヲ證シ得ザルカ、或ハ極少量ニシテ、束状層ニ於テ大部分ヲ占メ、小粒子中ニ所々針狀ノ結晶塊ヲ認ム。本例ニ於テハ一體ニ束状層ノ兩端ニ多ク就中網状層ニ近キ部ニハ大滴狀ノモノヲ認メリ。斯ノ如キモノニ於テハ網状層ニ光輝性粒子ノ散在スルモノ比較的多シ。髓質ニ於テハ本物質ヲ殆ド證明セズ、皮質ノ甚ダ明ルキニ比スレバ、全ク暗夜ノ寂寞ヲ思ハシム。本物質

宮木輝夫 海狼急性化膿性汎發性腹膜炎ニ於ケル副腎ノ病理組織學的變化 九〇頁ノ次へ

(2) 特殊染色欄ニ於テハ當該物質發現ノ度ヲ次ノ如ク區分ス. 但シ正常時存在セザルカ, 極微量ナル部位ニ發現セル場合ハ()ヲ附ス.

f) $\begin{pmatrix} + \\ - \end{pmatrix}$ 輕度減量 g) $\begin{pmatrix} + \\ - \end{pmatrix}$ 中等度減量 h) $\begin{pmatrix} + \\ - \end{pmatrix}$ 甚高度減量

f) $\begin{pmatrix} + \\ + \end{pmatrix}$ 輕度增量 g) $\begin{pmatrix} + \\ + \end{pmatrix}$ 中等度增量 h) $\begin{pmatrix} + \\ + \end{pmatrix}$ 甚高度增量

微量ナルニ更
ニ減弱ヲ示セ
ルモノ、以下
之ニ準ズ。

ノ所見ハ大體ニ於テ、中性脂肪ノ分布狀態ニ一致セリ。

b. チアチオ氏染色(狹義類脂肪)。

「リポイド」ノ分布狀態モ大略、中性脂肪ニ類似シ、絲絨層、髓質ニ於テハ殆ド之ヲ認ムル能ハズシテ束狀層獨占ノ型ナリ。尤モ中性脂肪ト多少趣ヲ異ニスル點ハ、本物質ノ束狀層外_外ニ密集シ、比較的幅狹クシテ束狀層内層、網狀層ト漸次霞ノ如ク減退セルニ、中性脂肪ニ於テハ前述ノ如ク網狀層トノ境ニ於テ堰ヲナセル如ク色調ノ再ビ増進セル感アリ。網狀層ニ於テハ髓質ト境ニ於テ稍大ナル滴ノ散在セルモノアリシモ、一般ニ「リポイド」微量ナリ。「リポイド」顆粒ハ豐富ナル部位ニアリテハ、粗大橙紅色ナレド、僅少ノ部位ニ於テハ淡褐色微細粒子ノ原形質中ニ存在セルヲ見ル。今上記脂肪物質ノ組織ノ分布狀態ヲ約言スレバ、中性脂肪、「リポイド」ハ Peiper, 岩淵, 森川氏等ノ實驗成績ヲ對比参照スルニ、増加ノ徴比較的顯著ナラズト雖モ一般ニ其ノ傾向ヲ觀取シ得ルモノアリ。然ルニ重屈折性物質ニ於テハ絶食 48 時間ニ及ブモノ中ニハ比較的減量ヲ思ハシメ、尙ホ今後饑餓ヲ續行スル場合ハ氏等ノ示所ニ一致センモ測リ難キモノアリ。

3) 今氏銀顆粒反應。

一般ニ皮質ニ於テハ銀反應ハ髓質ニ比シテ輕微ニシテ、絲絨層ニ於テハ微細ナル黑褐色乃至黑色ノ顆粒彌漫性ニ原形質中ニ核ヲ取巻キテ存シ、所_所毛細管壁或ハ腺細胞周圍ニ簇集セルモノアリ。束狀層ニ於ケル銀顆粒ハ極ク微細ナル塵埃狀ノモノ多クシテ、核ノ周圍、毛細管壁、腺細胞周圍ニテハ、其ノ輪廓ヲ形成セルガ如ク配列セリ。一般ニ束狀層内部ニ向ヒテハ甚ダ認メ難キ迄ニ微量ナルモ、網狀層ニ於テ、殊ニ髓質ト界ヲ接セル部位ニ在リテハ黑褐色乃至黑色ノ滴狀ヲナシ或ハ大粒子ノ密集セルモノモアリテ、之等ノ粒子ハ細胞間隙血管腔中ニ存スルモノアルモ亦細胞原形質ヲ充滿シテ境界ノ不明トナレルモノモアリ。皮質ニ於

ケル銀顆粒ノ性狀多寡ハ群ニヨリ多少異ナリ、絶食 48 時間ノモノハ 30 時間ノモノニ比スレバ數及ビ大サニ於テ稍減弱セルヲ思ハシメ、時ニ絲絨層、束狀層ニテハ弱廓大ニテハ最早認メ難ク、又網狀層ニ於テモ既ニ其ノ色調ニ於テ差異ヲ感ゼシムルモノアリ。髓質中ノ銀顆粒ハ組織構造ニ一致シテ、黑色及ビ黑褐色ノ蜂巢狀或ハ樹枝狀配列ヲ現ハシ、又血管腔内ニ大塊ヲナシテ存スルモノアリ。細胞内ニハ勿論黑色一黑褐色ノ粗大ナル粒子ヲ以テ原形質ヲ充滿シ、爲メニ細胞境界ノ不明トナレルモノ多シ。皮質ニ於テ饑餓ノ時間的差異ノ漸ク認メラレントスルモノアルニ髓質ニ於テハ銀顆粒甚ダ多量ニシテ之ヲ容易ニ判定シ難キモノアリ。

第 2 節 實驗的急性化膿性汎發性腹膜炎例

海狼副腎所見 (第 1 表参照)。

實驗的急性腹膜炎ニ於テ Weltmann ハ極早期ニハ重屈折性脂肪ノ外ハ組織學的變化ヲ見ズト言ヘルニ、Kosdoba ハ 6 時間以内ニ斃死セル實驗動物(犬, 家兎, 海狼, 白鼠等)ニ就テ既ニ血管擴張其ノ他ノ所見ヲ記述セリ。今余ノ實驗セル例ヲ詳細ニ檢査スルニ肉眼的變化ノ殆ド認メ得ザルモノニ於テモ、鏡檢的ニハ異變ノ存セルモノアリ。コレ本實驗例ハ菌注入前 24 時間絶食セシメタルヲ以テ(前篇第 III 章第 1 節第 1 項参照)。些カ饑餓ニ負フ所アリト雖モ、亦饑餓例ヨリ遙ニ高度ノモノアルニ於テハ、Kosdoba ノ如ク腹膜炎ノ影響大イニ關與セルモノト信ズ。今之等ヲ時間的ニ一括記載スレバ次ノ如シ。

1) 6 時間。

a) 一般組織學的所見。

皮膜ノ血管ハ各例共充血セルモ、絲絨層及ビ束狀層ノ細胞配列ハ概シテ整然トシ血管ノ擴張其ノ他ノ著變アルモノ少ケレド、束狀層及ビ網狀層ニ於テ細胞ノ腫脹シ、殊ニ網狀層ノ髓質ニ近ク毛細血管ノ高度ニ擴張シ、赤血球或ハ膠質樣物質ヲ充滿セルモノアリ。從テ之等ノ層ニ於ケル細胞配列

ハ系レ勝チニシテ不整トナリ、特ニ網狀層ニ於テハ細胞境界ノ不明トナレルモノ3例中2例ニ及ベリ。其ノ中1例(Nr. 31)ニ於テハ束狀層ノ細胞肥大ノ爲メ、絲絨層ノ細胞ハ宛モ萎縮セル如ク矮小トナリ、核ハ強度ニ「ヘマトキシリン」ニ濃染セルモノアリ。然レドモ皮質各層ニ互リ、核ノ崩壊或ハ脱落シ空胞ヲ形成セル等ノ變化ハ比較的僅少ナリ。髓質ニ於テハ網狀層ニ接シ、血管擴張ヲ認メルモノ、又細胞ハ稍萎縮ニ傾キ核ノ偏在シ大小不同染色濃淡交々ナルモノアリ。

b) 中性脂肪及ビ重屈折物質。

本群ニ於ケル中性脂肪ノ分布狀態ハ一般ニ束狀層ノ中央部ニ於テ、密度ノ稍薄キ感アリ。即チ絲絨層ニ接スル部ニ於テハ多量ナルモ、内方ニ向フニ從ヒ稍稀薄トナリ、網狀層ニ移行スル附近ニ於テ再ビ多量ノ脂肪ヲ認メ森川氏ノ所謂3層配列ノ狀ニ彷彿タリ。故ニ宛モ絲絨層及ビ網狀層ニ於テハ却ツテ稍増量セル如キ感アリ。然レドモ亦網狀層中ニハ所々桑實狀ニ脂肪球ノ簇集セルモノモ存ス。重屈折性物質ハ一般ニ減量ヲ示シ、特ニ束狀層ニ於ケル雲霧狀ノ光輝ハ其ノ強サヲ減ジ、其ノ外縁ニ於テ流星ノ如ク稍大ナルモノガ點狀ニ散見セラレ、網狀層ニ於テハ大滴ノモノハ認メラレズシテ、僅ニ局限性ニ粒子ノ分散セル如キ像ヲ呈スルニ過ギズ。

c) 「リポイド」

中性脂肪ノ分布狀態ニ大體類似セルモノアルモ本群ニ於ケル「リポイド」ハ對照例ノ24時間、即チ饑餓48時間ニ及ブモノト餘リ差異ヲ認メズ。唯絲絨層ニ於テ黃褐色ノ粒子ノ稍多數ナルカト思ハレルモノ及ビ網狀層ニ於ケル脂肪球ノ稍細小トナレルニ氣付ケリ。

d) 銀顆粒反應。

皮質ニ出現セル銀顆粒ハ絲絨層ニ於テハ微粒子ノ小線狀ニ存セルヲ散見スルモ、束狀層ニ於テハ最早弱大ニテハ識別シ得ザルモノ多ク、又網狀層ニ於テ大滴ノモノト雖モ其ノ數ヲ減ゼリ。髓

質ニ於テハ減量ノ度著明ナラザルモ黒色ノ色調稍薄レ、一般ニ黑褐色ヲ呈スルモノ多シ。

2) 13時間。

a) 一般組織學的所見。

絲絨層ニ於テハ一般ニ毛細血管ノ擴張ト充血ヲ見、細胞ハ萎縮ニ傾キ大小不同ニシテ、核染色濃度ノ種々ナルモノ或ハ空胞形成セルモノ等アリ。從テ細胞配列不整トナリ又細胞境界ノ稍不明瞭トナルヲ認ム。此群ニ於ケル束狀層ニハ可成強度ノ變化ヲ示スモノアリ。即チ毛細血管擴張充血ハ最も極點ニ達シ、局限性ニ所々大小種々ノ出血ヲ伴フモノアリ、殊ニ網狀層ヘノ移行部ニ於テ甚シ。出血點ノ附近ニ於テハ細胞核ノ「ピクノーゼ」或ハ崩解等存シ、細胞ノ壞死セルモノ可成多數ニ認ム。細胞ノ配列ハ勿論不整ナルモノ多ク、且細胞ハ肥大シ原形質顆粒ヲ明證シ得ズ濁濁シテ細胞ノ境界モ亦不明ナルモノアリ。網狀層ニハ細胞ノ分散シ大小種々ノ空洞ヲ形成スルモノ、又一面ニ於テ束狀層ト同ジク細胞肥大シ、境界ノ不明瞭ナルモノアリ。本層ハ一體ニ毛細血管ノ擴大充血ヲ呈示セリ。髓質ニ於テハ束狀層竝ニ網狀層ノ變化甚大ナルモノアルニ拘ラズ比較的靜穩ナレド、血管ノ擴張シ充血セルモノ、又細胞モ多少萎縮ノ傾向ヲ示セルモノアリテ聊カ炎症ノ餘波ヲ暗示セリ。

b) 中性脂肪及ビ重屈折性物質。

中性脂肪ハ皮質ニ於テハ其ノ密度ヲ減ゼル代リニ分布ノ範圍ヲ稍擴メタルガ如キ感アリ。束狀層ニ於ケル變化ハ6時間ニ於ケルモノト殆ド同様ナレド中央部稀薄ノ3層ヲ確立シ、脂肪球ノ絲絨、網狀兩層ニ擴散セル顯ヲ呈ス。尤モ全般的ニ脂肪ノ性狀ハ大滴ノモノ少ク、桑實狀ニ集レルモノ所所ニ散在セリ。然ルニ重屈折性物質ハ絲絨、網狀兩層ニ於テハ殆ド皆無ノ狀態ニシテ、而モ束狀層ニ於テハ數ニ於テノミナラズ粒子ノ大サニ於テモ亦細小ナルモノ多ク、大滴ノモノハ散在性ナルヲ認ム。

c) 「リポイド」

本群ノ中ニハ各例ニヨリ皮質ニ於ケル「リポイド」ノ絲絨層ヨリ髓質マデ瀰漫性ニ存スルモノ或ハ絲絨層及ビ網狀層ニ於テハ殆ド蕪ヲ沒スルモノモアリテ其ノ出現一定セズ。然レドモ平均ニ於テ束狀層特ニ外縁ニハ稍多量ナル觀ヲ呈シ、宛モ葛城氏ノ實驗の連鎖狀球菌腹膜炎ノ例ニ類似セルモノアリ。髓質ニハ之ヲ認メズ。

d) 銀顆粒反應。

皮質ニ於テ網狀層ニ黑粒子ノ點滴狀ニ存スルヲ見ルモ、他層ニ於テハ弱廓大ニテ之ヲ認ムル能ハズ、一般ニ減少ヲ明示セリ。又髓質ニ於テハ黑色ノ色調ハ殆ド無ク、暗褐色ノ中ニ黑點ノ散在セルヲ示シ本反應ノ著明ナル減弱ヲ現ハセリ。

3) 24 時間。

a) 一般組織學的所見。

此時間ニ於ケル束狀層及ビ網狀層ノ細胞ヘ一般ニ肥大ヲ來セルニ、絲絨層ノ細胞ハ却ツテ邊緣ニ壓縮サレタル如キ觀ヲ呈セリ。然レドモ細胞ノ配列、境界ハ13時間ニ於ケルモノ程不整ナルモノナク、所々ニ稍不透明ナル原形質ヲ有シ、「クロマチン」豐富ナル核ヲ有スル細胞ヲ多數ニ見ルハ幾ラカ再生の現象ヲ示スモノト考フ。即チ束狀層及ビ網狀層ニ於ケル毛細血管ノ擴張ヲ認ムルモノアルモ亦血球少ナク、又出血竈ニ於テモ纖維素ノ出現稍多ク、時間ノ經過セルヲ呈示セリ。髓質ニ於テハ勿論著變無キモ血管ノ擴張ハ依然トシテ存シ、膠質樣物ノ細胞間隙或ハ空洞ヲ充滿シ腺細胞モ之ガ爲メ稍濁シ細胞境界ノ明瞭ナラザルモノアリ。

b) 中性脂肪及ビ重屈折性物質。

此時間ニ於ケル中性脂肪ハ全般的ニ對照例ト殆ド差異ヲ認メザルノミカ、却ツテ増量ヲ示スモノアリ。特ニ顯著ナルハ絲絨層及ビ網狀層ニ黃赤色ノ脂肪球ノ増加セル事ニシテ、絲絨層ニ於テハ之等ノ充滿セルモノアリ。髓質ニハ黃赤色ノ數滴存セシモノアリシモ中性脂肪ノ含有ハ疑ハシキ狀態

ニ在リ。重屈折性物質ノ發現ハ甚ダ不良ニシテ、其ノ度13時間ニ於ケルモノヨリモ稍高シ。束狀層ノ微粒子ハ減少シ、網狀層ニ於テ殆ド皆無ニシテ銀河ノ如キ狀態ハ愈々暗ク、從テ僅ニ散在性ニ存スル點滴狀ノ光輝ハ宛モ宵ノ明星ノ如キ感ヲ抱カシム。

c) 「リポイド」

絲絨層、網狀層ノ狀態ハ13時間ニ於ケルモノニ類似セルモ稍稀薄ナリ。束狀層ニ於テハ13時間ノモノヨリ減弱ヲ示シ、外層ノ $\frac{1}{2}$ ニ於テ密集スルモノアルモ内層ニ至レバ網狀層ノ淡褐色ニ移行シ少數ノ微粒子瀰漫性ニ存セリ。髓質ニ於テハ2, 3黃褐粒子ヲ認ムルモノアル他、大體ニ於テ缺如セリ。

d) 銀顆粒反應。

13時間ノモノト同様皮質ニ於ケル銀顆粒ハ弱廓大ニテハ殆ド認メ得ザル狀態ニテ唯網狀層ニ於テ稍大ナル滴狀ノモノヲ三々伍々認ムルノミナリ。髓質ニハ可成殘存スルト雖モ皮質ト比較的ノ事ニシテ、大滴或ハ塊狀ニ存スルモノハ少ク一般ニ減弱ヲ示セリ。

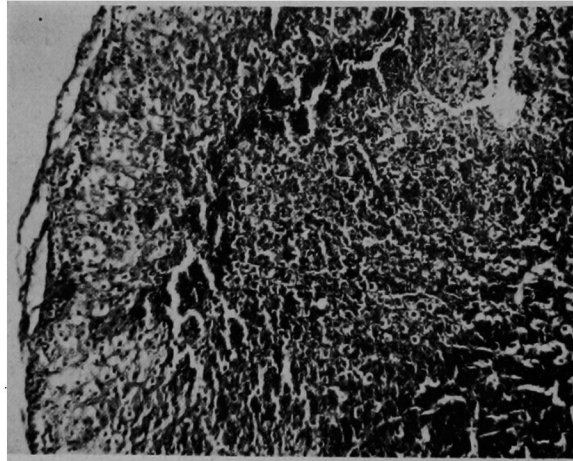
上記腹膜炎ニ於ケル顯微鏡的所見ヲ簡約スレバ13時間ニ於テ著明ナル變化ヲ示シ、而モ其ノ狀態ハ常ニ束狀層及ビ網狀層ノ之ニ關與スル事大ニシテ、主ナル變化ハ毛細血管ノ擴張、充血、細胞配列ノ不整、細胞境界不明、細胞ノ肥大ニ加フルニ重屈折性物質竝ニ銀顆粒反應ノ顯著ナル減弱ナリ。6時間ニ於ケルモノハ變化ノ狀ヲ現示スト雖モ未ダ完備セズ、又24時間ノモノハ陳舊ナル出血竈及ビ種々ナル階梯ニ在ル細胞ノ出現其ノ他ニヨリ如何ニモ炎症狀態ノ回復期ニ在ルガ如キ感ヲ懷カシム。即チ西山、石原氏等ノ余ト同様ノ實驗ニ於テ24時間マデニ斃死セザルモノハ回復スベシト言ヘルハ事實ニシテ余ノ24時間ニ於ケルモノハ致死セシメザレバ當然回生スルモノナラント思考セラル。 ¹⁰⁾

今續ツテ前編ノ海狼腹膜炎副腎「アスכולビン

酸」量ニ就テ見ルニ、13 時間ニ於ケル減度ハ最も高度ニシテ其ノ含有量ノ24 時間ノモノト僅少ノ差ヲ示スニ過ギザルハ全ク本組織學の所見ト一致セル所ナリ。即チ之等ノ實驗ヨリ海猿大腸菌腹膜炎ニ於ケル副腎「アスコルビン酸」量ハ主トシテ炎

症ノ最も盛ナル時期(13 時間前後)ニ於テ急劇ニ減量ヲナスモノニシテ其ノ後炎症ノ劣勢トナリ或ハ回復ニ趣クモノニ於テハ其ノ影響モ亦減弱セルヲ指示セルナリ。

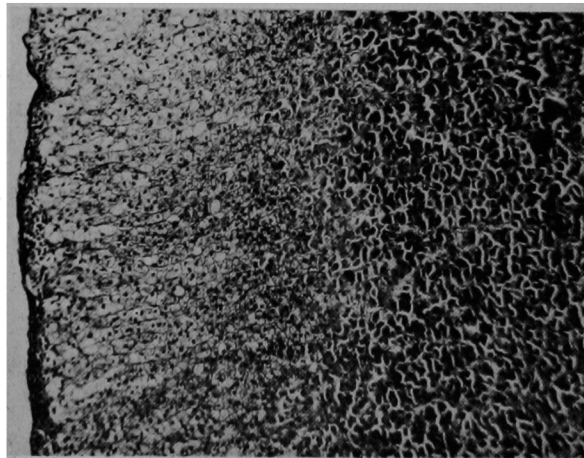
Fig. 2. (Nr. 27)
(「ヘマトキシリン・エオジン」染色)



(Zeiss, Okul. 7 × Obj. 10. KL. 25cm)

腹膜炎例 13 時間

Fig. 1. (Nr. 39)
(「ヘマトキシリン・エオジン」染色)

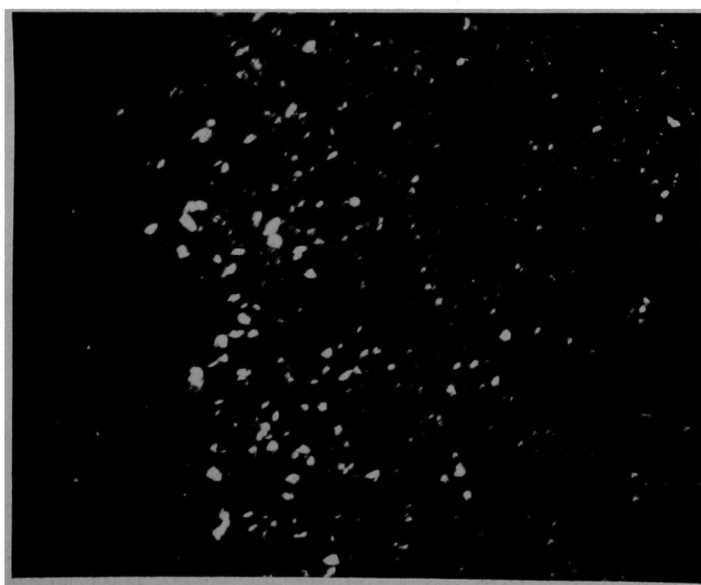


(Zeiss, Okul. 7 × Obj. 10. KL. 25cm)

健常對照例 24 時間

Fig. 3 (Nr. 35)

重屈性物質
(「スズゲン III」染色)

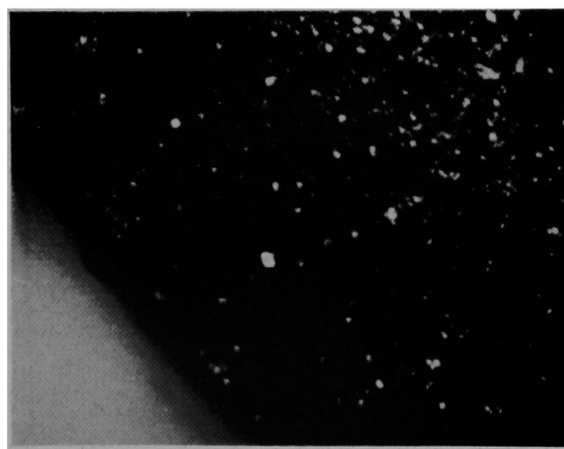


(Zeiss, Okul. 7×Obj. 10. KL. 25cm)

健常對照例 6 時間

Fig. 4. (Nr. 27)

重屈性物質
(「スズゲン III」染色)

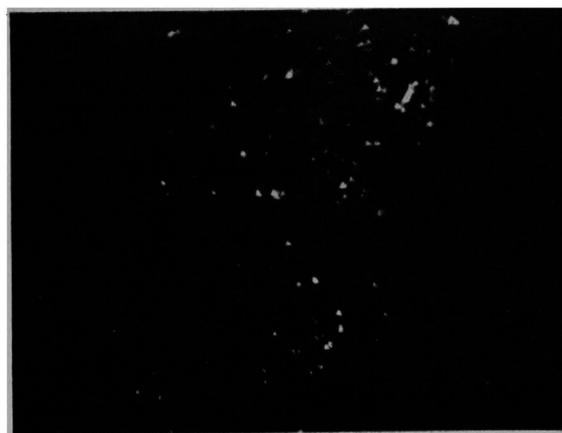


(Zeiss, Okul. 7×Obj. 10. KL. 25cm)

腹膜炎例 13 時間

Fig. 5. (Nr. 38)

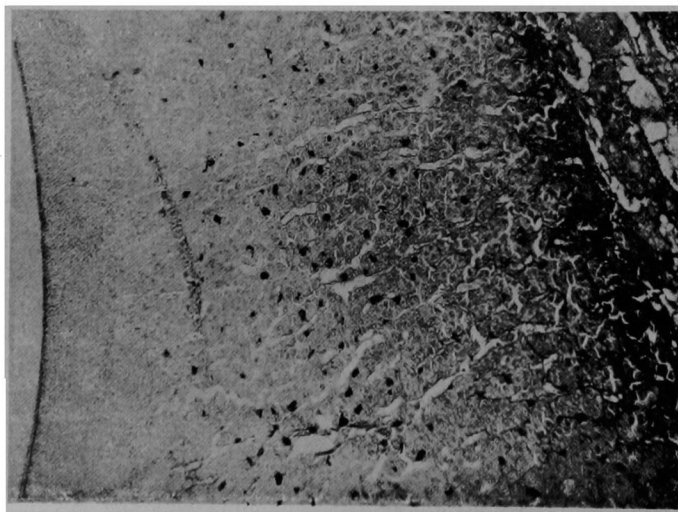
重屈性物質
(「スズゲン III」染色)



(Zeiss, Okul. 7×Obj. 10. KL. 25cm)

腹膜炎例 24 時間

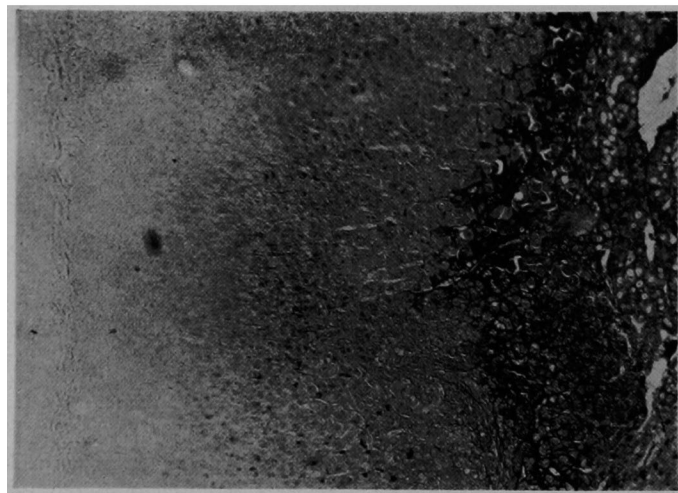
Fig. 6. (Nr. 35)
今氏銀反應



(Zeiss, Okul. 8×Obj. 3. KL. 23cm)

健常對照例 6 時間

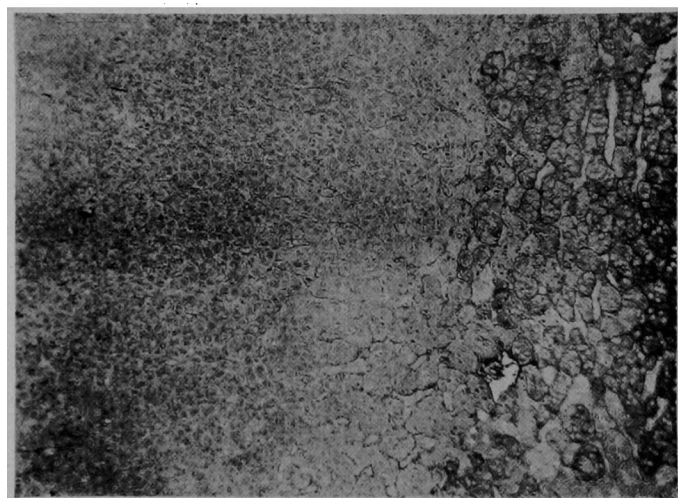
Fig. 7. (Nr. 27)
今氏銀反應



(Zeiss, Okul. 8×Obj. 3. KL. 23cm)

腹膜炎例 13 時間

Fig. 8. (Nr. 38)
今氏銀反應



(Zeiss, Okul. 8×Obj. 3. KL. 23cm)

腹膜炎例 24 時間

第 2 表

| | | | 細胞配列 | 萎縮分散 | 腫脹濁濁 | 細胞境界 | 細胞壞死 | 核退行性變化 | 毛細血管擴張 | 出血 | 中性脂肪 | 「リポイド」 | 重屈折性物質 | 銀反應 |
|-----------------------------------|-----------|-----|-----------------|-----------|-----------|------------|-----------|-----------|--------------|--------------|------|--------|--------|-----|
| 健 常 對 照 例 (7 例) | 皮 質 | 絲絨層 | 稍不整 2 | + | — | 稍不明 1 | — | — | ± 2 | — | (±) | (±) | — | 稍減 |
| | | 束狀層 | 稍不整 2 | — | ± 2 | — | — | — | ± 1 | ± 1 | 正常 | 殆正常 | 稍減 | 稍減 |
| | | 網狀層 | 稍不整 2 | — | ± 2 | 稍不明 1 | — | — | ± 2 | ± 2 | 正常 | 正常 | 正常 | 稍減 |
| | 計 (例數) | | 稍不整 2 | + | ± 2 | 稍不明 1 | — | (—) | ±+ 2 2 | ± 2 | | | | |
| | 髓質 | | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 減 | 減 |
| 總計 (例數) | | | 稍不整 3 | + | ± 2 | 稍不明 1 | — | — | ±+ 2 2 | ± 2 | | | | |
| 腹 膜 炎 例 (9 例) | 皮 質 | 絲絨層 | 稍不 不整 2 2 | ±+ 4 2 | — | 稍不明 4 | ± 1 | ±+ 1 2 | ±+ 4 2 | ± 1 | 增 | 稍增 | — | 減 |
| | | 束狀層 | 稍不 不整 4 2 | ± 3 | + | 稍不明 1 1 | ±+ 4 1 | ±+ 3 2 | ±+ 3 2 | ±+ 2 1 | 增 | 増減不定 | 甚減 | 減 |
| | | 網狀層 | 稍不 不整 3 4 | ± 3 | ±+ 1 4 | 稍不明 4 2 | ± 2 | ±+ 1 2 | ±+± 1 5 1 | ±+ 2 1 | 増 | 殆下増減無 | 減 | 減 |
| | 計 (例數) | | 稍不 不整 5 5 | ±+ 5 4 | ±+ 1 7 | 稍不明 6 3 | ±+ 5 2 | ±+ 5 3 | ±+± 4 6 2 | ±+± 3 1 1 | | | | |
| | 髓質 | | 稍不 不整 1 | ±+ 1 3 | + | 稍不明 2 | — | — | ± 6 | ± 1 | (±) | — | — | 甚減 |
| 總計 (例數) | | | 稍不 不整 6 5 | ±+ 5 5 | ±+ 1 7 | 稍不明 7 3 | ±+ 5 2 | ±+ 5 3 | ±+± 4 6 2 | ±+± 3 2 1 | | | | |

第IV章 總括並ニ考按

副腎ノ諸種疾患ニ對スル反應性ノ強キ事ハ既ニ東西諸學者ノ常ニ注目スル所ニシテ、之ニ關スル實驗、研究ノ論文ハ實ニ汗牛充棟モ爲ナラザルノ有様ナリ。就中 Dietrich ハ副腎ヲ目シテ傳染性ノ中毒性身體障礙ノ特別ナル反應場所ト爲シ、當該疾患ニ於ケル最も早期ニ、且最も鋭敏ナル特性ヲ現スモノナリト見做シ、Deucher, Wülfing 等ハ亦コノ事ヲ引用シテ大ニ強調セル所アリ。而モ余ハ海鼠急性化膿性腹膜炎副腎含有「アスコルビン酸」量測定ニ際シ前述ノ如キ組織學的所見ヲ併セ得タルヲ以テ之ヲ總括シ些カ考案ヲ試ミント欲ス。

組織學的所見ニ於テ最も變化ノ顯著ナルハ前述ノ如ク第13時間ノモノニシテ其ノ主ナルモノニ就テ述ブレバ次ノ如シ(第2表參照)。

1) 細胞配列。

皮質各層ニ於テ細胞配列ノ不整ヲ來タセルモノ可成多數アリテ9例中5例ヲ占メリ(絲絨層2例、束狀層2例、網狀層4例)。稍不整ナルモノニ至リテハ9例中6例(皮質5例、髓質1例)ニ達シ、而モ之等ノ大部分ハ6—13時間ノ束狀層及ビ網狀層ニ於テ認メシモノニシテ、之ヲ對照例ニ就テ見ルニ、對照例ニ於テハ不整ナルモノハ殆ド證明サレズ、稍之ニ準セントスルモノニ於テモ皮質3例ニ過ギズ。

2) 細胞萎縮分散。

細胞ノ萎縮セルモノハ9例中皮質4例(絲絨層2例、網狀層3例)、髓質3例ニシテ絲絨層中ニハ此他疑ハシキモノ可成存シ、之等ヲ加フレバ絲絨層及ビ髓質ニ於テ一層顯著ナルモノアル可ク、又文獻ニ徵スルモ細菌傳染性化膿性疾患ニ於ケル皮質中絲絨層ノ萎縮ハ屢々報告セラル所ナリ。細胞萎縮ノ發現時期ハ葛城氏ノ家兎ニヨル實驗ヨリモ稍遅レ、第6時間ニテハ未ダ完全ニ之ヲ證シ得ズ、第13時間ノモノ漸ク大多數ヲ占ム。副腎細胞萎縮ノ本態ニ就テ葛城氏ハ細菌及ビ細菌毒素吸收ニ因

ル副腎細胞機能異常ニ基ク所謂能動性萎縮ヲ其ノ主因ト見做スベキモノニシテ、絶食セシメタルニ依ル饑餓ノ爲メノ栄養障礙ニ基ク所謂受動性萎縮ニ非ザル事ハ同様ニ饑餓状態ニ於ケル對照例ニ於テ殆ド萎縮ヲ認メザリシ事ニ於テ之ヲ證セリ。今余ノ對照例ニ於テモ萎縮セルモノ殆ド無キ有様ニシテ全ク氏ノ說ニ賛同ス。細胞分散モ亦屢々認メシ所ニテ9例中5例(絲絨層2例、網狀層1例、髓質3例)ニシテ萎縮ト同様皮質ノ絲絨層及ビ髓質ガ主ニシテ13—24時間ニ多シ。萎縮分散ノ變化ハ細胞ノ連絡不全ヲ來ス爲メ細胞ノ配列状態極メテ不規則トナルハ前述ノ如クニシテ之等ノ事柄ハ相互ニ關係ヲ有セルモノナリ。

3) 腫脹瀰濁。

傳染性中毒性疾患ニ於テ副腎實質ノ腫脹シ瀰濁ヲ見ル事ハ屢々諸家ノ報告セル所ニシテ Neusser u. Wiesel ハ急性炎症性變化ノ過程ニ於テ瀰濁性腫脹ヲ擧ゲ、又 Dietrich ハ急性腹膜炎ニ於テ副腎細胞ノ腫脹セル事ヨリ液量ノ増加セル事ヲ述ベ Goldzieherハ敗血症ニ於テ皮質並ニ髓質ノ實質細胞ノ腫脹ト染色變化ニ就キ論ズル所アリ。最近蘇ノ Kosdoba ノ報告ヲ見ルモ、實驗の急性化膿性汎發性腹膜炎其ノ他ノ傳染性中毒性疾患ニ於テ初期障礙トシテ副腎細胞原形質ノ瀰濁性染色、細胞境界不明及ビ原形質内微細或ハ粗大顆粒ノ消滅ヲ記載セリ。今余ノ例ニ於テ之ヲ見ルニ實質細胞ノ腫脹ハ既ニ6時間ニシテ發現シ、而モ殆ド皮質ノ束狀層ニ於テ最も多シ。即チ9例中皮質7例(束狀層7例、網狀層4例)、髓質1例ニシテ、束狀層ノ13時間ハ全部6時間、24時間ハ大多數ヲ證明セリ。網狀層ニ於テハ6時間ノモノニ細胞腫脹ノ著明ナルモノアリシモ大體ニ於テ束狀層ノ變化ニ準ゼリ。此中瀰濁ヲ證明セルモノハ6時間及ビ24時間ニ於テ各1例ニシテ何レモ比較的輕度ナリ。副腎細胞ノ腫脹ハ亦腹膜炎ノミナラズ饑餓ニヨルモ認メラル事ハ Morgulis, Okneff, Biedl, Mc. Carrison, 森川, 千葉其ノ他多數ノ先人ニヨ

リ證明セラルル所ナリ。余ノ例ハ絶食時間 30—48 時間ニ及ブモノニシテ饑餓ニヨル變化モ加ハレル事當然ナレド同様ニ饑餓状態ニ置キタル健常對照例ヲ見ルニ稍細胞腫脹ヲ認メタルモノ 2 例ニシテ其ノ程度及ビ例數ニ於テ腹膜炎ヨリ遙ニ遠キモノアリ。之亦森川氏ノ述ベタル如ク 1 週以內ニ於ケル絶食ニテハ充分ナル饑餓ノ症候ヲ現シ得ザルモノニシテ、上述ノ變化ハ殆ド大部分ハ腹膜炎ニ繼由スルナリトシ得ラル。

4) 循環障礙。

副腎ノ重篤ナル障礙ニ於テハ微妙ナル退行性細胞變化ヲ生ズル事ハ Dietrich ノ記載ノ如クニシテ、Virchow ハコノ誘因トシテ循環障礙ヲ舉ゲ Goldzieher, Loeschke, Lissauer, Simmonds, Hannes, Weissenfeld, Fränkel 等ハ皆傳染性(中毒性)疾患ニ於テ循環障礙ニヨル細胞ノ變化ヲ記述セリ。又腹膜炎ニ際シ Deucher, Kosdoba, 葛城氏等ノ動物實驗ニ於テ副腎循環障礙ハ屢述セラルル所ニシテ、之ニヨリ發現スル主ナル症候ハ充血、鬱血、浮腫、細胞境界不明、出血甚ダシキハ細胞軟化或ハ壊死等アレドモ後 2 者ハ項ヲ改メテ後述スル事トシ此處ニハ充血一出血ニ就キ論ゼントス。余ノ實驗ニ於テ之等ノ變化ヲ認メタルハ束狀層及ビ網狀層ト髓質トノ境界ニシテ、葛城氏ト同様一般ニ萎縮、分散、腫脹、濁濁等ノ證セラルモノニ於テ著明ナリ。毛細血管擴張セルモノハ概シテ赤血球ノ充滿セルモノ多ク、9 例中 8 例マデ(皮質、髓質共ニ 6 例)毛細血管ノ擴張ヲ證明シ、甚ダ過度ナルモノ 2 例アリ。出血ハ 9 例中甚ダシキモノ 1 例(束狀層)、中等度ナルモノ 2 例(束狀層 2 例、髓質 1 例)、稍輕度ナルモノ 3 例(絲絨層 1 例、網狀層 2 例)アリ。毛細血管擴張ハ既ニ第 6 時間ニ於テ中等度ニ來潮シ、13 時間ニ於テハ甚大ナルモノアルニ、24 時間ニ於テハ餘リ著明ナルモノ無シ。出血ヲ證セシモノノ大部ハ 13 時間ニ於ケルモノニシテ、24 時間ニ於テ之ヲ證セルモノアルモノ一般ニ陳舊ナルモノニ屬ス。而シテ細胞境

界ハ 9 例中皮質 3 例ニ於テ可成不明瞭ナルモノヲ見タルノミニシテ稍不明ト覺シキモノハ絲絨層及ビ網狀層ニ於テ各 4 例アリ、何レモ細胞萎縮或ハ濁濁ヲ證セルモノナリ。副腎細胞ノ充血ハ肥大ト共ニ是レ亦饑餓ニ於テモ見ラル事ハ Materna, 森川氏等ノ記述セル所ニシテ余ノ例ニ於テ絶食ノ考慮セラルル事ハ勿論ナリ。然レドモ同様絶食セシメタル對照例ニ於テ之ヲ見ルニ、毛細血管擴張ハ網狀層ニ 2 例中等ノモノヲ見、稍輕度ナルモノヲ絲絨層 2 例、束狀層 1 例ニ於テ認メタルニ過ギズ。又出血ノ甚ダシキモノ無ク、輕度ナルモノ束狀層 1 例、網狀層 2 例ニシテ、6 時間及ビ 24 時間ニ 1 例宛ナリ。即チ腹膜炎例ノ量ニ於テ質ニ於テ變化ノ強度ナルハ明カニシテ是レ亦饑餓ノミニヨラザル事當然ナリ。腹膜炎ニ際シ副腎ノ毛細血管擴張、充血ハ Deucher ニヨレバ殆ド規則的ニ發現シ、重篤ナル場合出血ノ生ズル事モ Dietrich ノ之ヲ認ムル所ナリ。コノ場合浮腫モ亦大抵隨伴セル如ク氏等ノ記載ニ見ラレ、Thomas, Weissenfeld, Aschoff 等之ニ同意セリ。而モ此浮腫ニ於テ液體ノ増量セルヲ Kutschera, Materna u. Jannschke 等ハ化學的或ハ組織學的ニ證明シ、Dietrich ノ認ムル所ナリ。血管擴張ノ發現時期ニ關シテハ、Kosdoba ハ 6 時間以內ニ斃死セルモノニ於テ既ニ著明ナル血管ノ擴張ヲ認メ、皮質就中束狀層ニ於ケル變化ノ高度ナルモノアリテ、細胞核ノ不規則ナル染色状態ヲ示シ、特ニ連鎖狀球菌感染ニヨルモノハ皮質ノ各層ニ強度ノ出血ノ招來ヲ認メ居レリ。而モ 12—36 時間ニテ斃死セルモノノ中ニハ副腎皮質中所々溢血及ビ壊死作用ノ進行セルモノヲ記載セリ。Deucher ノ實驗的海浜急性化膿性腹膜炎ニ於テモ一般ニ甚ダ強度ノ充血ヲ招來シ、24—27 時間炎症ノ擴行セルモノハ特有ノ血管外溢血ノ狀ヲ示スニ至レリトノ記述ト甚ダ似通フモノアリ。之等ノ事實ハ余ノ前記實驗成績ヲ自ラ釋然タラシムルモノナリ。尙ホ Kosdoba ハ 6 時間以內ノ所見ハ微生物及ビ其ノ毒素ノ試驗動物有機體

ニ對スル作用ニシテ、最初期ニ於ケル副腎機能ノ亢進ニ匹敵スルモノナリト説ケリ。

5) 核退行性變化及ビ細胞壞死。

核退行變性モ亦屢々見ル所ニシテ既ニ第6時間ニ於テ著明ナルモノアリ。即チ胞狀ニ膨大シテ染色度ノ不良ナルモノ、或ハ核ノ萎縮濃染、崩解、融解等ニ陥レルモノ、或ハ全ク核ノ消失シテ空胞形成セルモノ種々様々ノモノヲ現ハセリ。9例中明カニ認ムベキモノ3例(皮質各層各2例)、稍怪シキモノ、又ハ輕微ナルモノ5例(絲絨層1例、束狀層3例、網狀層1例)アルニ對照例ニ於テハコノ殆ド認ムベキモノ無シ。尤モ Sternberg ニヨレバ絲絨層ハ皮質ノ Keimschicht ナリト言ハル位ニシテ、平常ニ於テモ一般ニ細胞ノ新陳代謝ノ盛ニ行ハレ、屢々核分裂、崩解等ノ現象ヲ認メタルモノトセラル。腹膜炎或ハ其ノ他ノ中毒傳染性疾患ノ際、副腎ニ於ケル細胞壞死ハ屢々認メラル所ニシテ、Deucher ハ實質細胞ノ蜂巢狀變性ヲ現ハセル場合ハ、核ハ淡染シテ原形質ハ宛モ水泡ノ如ク細胞群ヨリ陥没シテ見エル爲メ、多クノ場合間隙ト間違ハレル事アリト云ヒ、此蜂巢狀變性ハ又 Dietrich ニヨレバ重篤ナルモノニ於テハ殆ド毎常隨件スルモノナリト言ハル。即チ細胞蜂巢狀變化ハ細胞ノ劇基ナル障碍ヲ示スモノニシテ、變テ崩解シテ壞死ニ陥ルモノナリ。尙ホ Deucher, Dietrich ハ細胞壞死ニヨリ腺狀空洞ヲ見ルハ稀ナラズトシ、而モ Deucher ニヨレバコノ空洞ハ束狀層ト絲絨層ノ移行部ニ素因アル如ク言ヘルモ、余ノ例ニ於テハ斯ノ如キモノヲ1例モ見ル能ハザリキ。余ノ例ニ於ケル細胞壞死ハ對照例ニ殆ド證明シ能ハザリシモ、腹膜炎例ニテハ9例中輕度ナルモノヲ5例(皮質)ニ於テ、著明ナルモノハ皮質ニ於テ2例ヲ認メリ。

6) 中性脂肪。

葛城氏ハ家兎連鎖狀球菌及ビ「フレンケル菌」腹膜炎ニ於テ第4時ニシテ既ニ中性脂肪ノ増量セルヲ見タルモ、余ノ大腸菌腹膜炎ニ於テハ6-13時

間ハ正常ノモノト餘リ變ラズ; 束狀層ニ於ケルモノハ寧ロ稍減弱セルカノ感アル程ニシテ24時間ニ於テ初メテ全般的増量ヲ證明シ得タリ。而モ6-24時間ニ於ケル脂肪分布ノ狀態ハ一般ニ絲絨層及ビ網狀層ニ於テ増加ヲ示シ森川氏ノ實驗の海狗變血病ニ見タル所謂3層型列ノ狀ヲ呈セルモノ多シ。即チ例中高度ニ増量セル3例、中等度ニ増量セルモノ1例アリ。之ヲ對照例ニ比スレバ、6-24時間ニ於テ中等度ニ増量セルモノ各1例ニ過ぎズ、24時間(絶食48時間)ニ於テモ殆ド正常ノ量ヲ保持セルモノ多シ。

7) 「リポイド」。

「リポイド」ノ増量ヲ示セルモノハ9例中3例、減量セルモノ2例アリ、之ヲ對照例ニ就テ見ルニ5例中増減各1例ニシテ略ボ同様ノ比率ヲ示シ、其ノ増減ノ判定ニ於テ甚ダ不確定ナルモノアリ。葛城氏ノ實驗ニ於テモ連鎖狀球菌ニヨルモノハ21例中増量セルモノ8例、減量セルモノ6例、「フレンケル菌」ニヨルモノハ減量セルモノ11例ニ對シテ増量2例ニシテ氏ハ總括ニ於テ増減不定ナリト斷ゼリ。然レドモ余ノ例ニ於テハ變化ノ狀態ロ氏ノ連鎖狀球菌腹膜炎ニ近キモノアルハ前章ニ於テ述ベシ所ナリ。「リポイド」ノ腹膜炎ニ於ケル増減ニ關シテハ先人ノ研究山積セルモノアリ、今更之ヲ喋々スルニ足ラザレド、カカル不定ナル結果ニ遭遇スルニ及ンデハ其ノ一端ヲ窺フモ亦益無シトセズ。腹膜炎ニ於テ副腎「リポイド」ノ減少スル事ハ Dietrich, Deucher, Wüllfing, Weltmann 等ニヨリ既ニ實驗セラレシ所ニシテ Aschoff, Löschke, 川村, 河野氏等モ之ヲ認メリ。就中 Deucher ノ實驗ハ海狗ニ於テ余ト同ジク、大腸菌ヲ腹腔内ニ注入シテ腹膜炎ヲ惹起セシメタルモノニシテ、余ノ成績ヲ批判スルニ好適ノ資料ト言ヒ得ベシ。「リポイド」減量發現時期ニ就キ氏ハ18時間ニシテ既ニ皮質「リポイド」ノ瀰漫性減弱ヲ認メ、24時間以後ニ於テハ殆ド完全ニ「リポイド」ヲ消滅ヲ證シ、人體ニ於テ見タル如キ「リポイド」殘留ハ海狗ニ於

テハ殆ド發見シ得ザリシ事ヲ報告セリ。然ルニ Dietrich ハ敗血症ニ於ケル「リポイド」減少ノ狀ヲ腹膜炎ニ於ケルモノト比較シ、腹膜炎ニ於ケル甚ダ早期ニ、而モ高度ナル狀ヲ述べ、數時間後既ニ「リポイド」減耗ヲ見タリトセルモ、氏ノ次ノ如キ Weltmann ノ毒性強度ナル急性傳染性疾患ニ於ケル副腎「リポイド」ハ早期却ツテ増加ヲ示スモノナリトノ説ニ加應セルハ一見甚ダ理解ニ苦シム所ナリ。而モ Weltmann 等ノ説ニ對シ Wälting ハ腹膜炎ニ於テ1例モ「リポイド」増加セルモノヲ見ズト言ヒ、又 Deucher モ傳染性疾患ニ於テ極ク早期ノモノ無キタメカ「リポイド」ノ増加ヲ確認シ得ザリシ事ヲ述ベリ。茲ニ於テ Dietrich ハ之ニ對シ、Kutschera-Aichbergen ノ化學的検査ニヨル「エーテル溶解性」ノ「リポイド」ハ消滅スルモ、反之「アルコール溶解性」ノ磷酸鹽(「リポイド」)ハ水分ト共ニ増加スル事ヲ證明セル事實ニヨリ説明ヲ加フル所アリ。

8) 重屈折性物質。

「ズダレン III」染色ニテ赤色又ハ黃赤色ヲ呈スルモノハ中性脂肪及ビ重屈折性物質タル「コレステリンエステル」ニシテ、余ハ分極顯微鏡ニヨリテコノ重屈折性物質即チ「コレステリンエステル」ヲ證明セリ。一般ニ本物質ハ腹膜炎例ニ於テ減量ヲ示シ9例中高度ニ減量セルモノ3例、中等度減量1例、輕度減量2例ニシテ全ク消失セル例ハ皆無ナリ。然ルニ對照例ハ5例中減量セルモノ1例ニ過ギズ。Landan、森川氏等ハ饑餓海溼副腎ニ於テモ著明ナル「コレステリンエステル」ノ減量ヲ記述セルモ氏等ノ實驗ハ相當日數ヲ要セルモノニシテ上記ノ對比ニ於テ明カナル如ク余ノ腹膜炎例ノ減量ハ對照例以上ノモノアリ。「コレステリンエステル」ノ腹膜炎、其ノ他ノ傳染性中毒性疾患ニ於テ減量スル事ハ諸家ノ認ムル所ニシテ、他ノ中性脂肪及ビ類脂肪ノ減弱緩徐ナルモノアルニ、唯本物質ハ早期ニ而モ著明ナル變化ヲ示ス事モ亦有名ナリ。蓋シ Weltmann ノ超急性傳染性疾患ニ於

テ副腎「コレステリンエステル」ハ早期却ツテ増量スルヲ海溼ニ於テ認メシ事實ハ氏ヲシテ傳染性中毒性疾患ノ「リポイド」消耗作用ハ一定潜伏期(此間「リポイド」増量)ノ後早急ニ消滅スナリトノ言ヲ爲サシメシモノナリ。

9) 銀反應。

腹膜炎例ノ銀顆粒反應ハ一般ニ減弱ヲ示シ9例中甚ダ高度ナルモノ1例、稍高度ナルモノ6例、殆ド正常ニ等シキモノ1例アリ。之等減弱ハ皮質、髓質ノ各層ニ於ケルモノナルモ特ニ髓質ニ於テ注目スベキモノアルニ、對照例24時間ノモノハ皮質ニ於テハ一般ノ減弱ヲ證明スト雖モ髓質ニ於テハ之ヲ認メズ。即チ髓質ニ於ケル銀顆粒量ノ變化ハ増減ニ關シ特ニ目立ツモノアリ、時間的差異ニ就テハ6時間ニ於ケルモノハ減弱ノ度稍緩徐ナルモノアルモ、13時間及ビ24時間ニ於テハ減量甚大ニシテ而モ兩者大同小異ノ狀態ニ在リ。

以上述ベシ所ヲ通覽スルニ一般組織學的變化ニ於テ特筆スベキモノハ血管擴張、充血、細胞萎縮瀾濁等ノ殊ニ13時間ニ於ケルモノニシテ、此時間ニ於ケルモノハ亦「リポイド」、重屈折性物質及ビ銀反應ニ於テモ變化ノ顯著ナルモノアリ。唯中性脂肪ニ於テ24時間ノモノヨリ増量度稍劣ヲ認ムルノミナリ。斯ノ如キ變化ノ狀態ハ副腎含有「アスコルビン酸」量ノ變化ト良ク一致シ13時間ニ於テ其ノ最モ減量ノ高度ナルハ前述ノ如シ。24時間ニ於ケルモノハ組織學的變化餘リニ高度ナラザルモ亦認ムベキモノアリ、且「アスコルビン酸」量ニ於テハ13時間ノモノトノ差甚ダ僅微ナリ。コレ Kosdoba ガ變性或ハ壊死現象ノ發現ニヨリ副腎機能ハ減退スルモ、夫等ノ變化ノ餘リニ高度ナラザル場合、有機體ニ及ボス傳染性作用ガ停止スレバ副腎機能モ回復スルヲ實驗セル事ヨリスレバ余ノ24時間ニ於ケルモノハ全ク Kosdoba ノ傳染性作用ノ停止シテ機能回復ニ向フモノトモ言ヒ得ベシ。

前篇ニ於テ腹膜炎例ノ副腎重量ニ就テ聊カ述

ル所アリ。今之ヲ上記ノ組織學的検査ニ就テ觀ルニ、一般ニ細胞腫脹及ビ毛細血管擴張ハ之ヲ證明セル所ニシテ、副腎重量増加ニ關シ考慮セラルベキ因子ヲ Materna ハ次ノ3ツ擧ゲリ。即チ水分、「リポイド」、血液ナリ。而シテ氏ハ、水分ハ實質細胞ノ、既ニ之ヲ含メル場合ハ組織學的ニモ、増加カ否カ證シ難キモノアリトシ、「リポイド」ニ於テモ同様ノ事ヲ述ベリ。唯血液ニ對シテハ増減ノ動搖強度ナリシヲ以テ信ズベキ經驗無シトセリ。併シ氏及ビ Januschke ハ海狼饑餓實驗ニ於テ「リポイド」ガ消失シテ水分ノ増加スル事ヲ認知スルニ至レリ。即チ「リポイド」ハ減少スルモ水分増量シテ副腎重量増加セルモノヲ記述セリ。況ヤ其ノ上ニ血管擴張シ充血アルニ於テハ一層副腎重量ノ増加ヲ招來シ得ルハ明カナリ。サレド「リポイド」ノ増量スル場合氏等ハ水分減量ストシ、要ハ血量ノ如何ニ左右サルモノノ如シ。即チ Mc. Carrison ガ實驗の壞血病ニ於テ副腎重量ノ増加ノ原因ヲ出血量ニ求メシハ敢テ怪シムニ足ラザルナリ。而モ腹膜炎其ノ他傳染性中毒性疾患ニ於テ副腎重量ノ増加及ビ「リポイド」ノ減少ハ大多數ノ學者ノ認ムル所ニシテ、余ハ斯如疾患ニ於ケル副腎重量増加ノ因子トシテ充血、或ハ出血量ハ其ノ優ナルモノト信ズ。

第V章 結 論

- 1) 實驗的大腸菌腹膜炎海狼副腎ハ一定ノ病理組織學的變化ヲ呈示シ、副腎「アスコルビン酸」量ノ變化ト略ボ平行セリ。
- 2) 組織學的變化ノ最モ著明ナルハ第13時間

ニ於ケルモノニシテ、副腎「アスコルビン酸」量モ亦高度ニ減量セリ。

3) 一般組織學的變化（「ヘマトキシリン・エオジン」重染色）ニ於テ主ナルモノハ細胞萎縮、腫脹、濁濁、空胞形成、壞死、核濃染、核崩解、核融解、血管擴張、充血、鬱血、出血等ニシテ何レモ腹膜炎ニ依ル細菌或ハ細菌毒素ニ基因ス。

4) 第24時間ニ於ケルモノハ比較の所見輕度ニシテ「アスコルビン酸」量ノ減度モ亦第13時間ノモノニ比シ差異少ナシ。即チ24時間ニ於ケルモノハ病變停止或ハ回復期ニ在リ。

5) 中性脂肪ハ第6時間ニ於テ稍増量シ第24時間ニ於テ其ノ度大ナリ。

6) Ciaccio 氏陽性「リポイド」ノ變化ハ中性脂肪ニ比シ増減不定ナリ。

7) 重屈折性物質及ビ銀顆粒ハ對照例ニ於テモ第24時間ノモノハ減弱シ、腹膜炎例ハ第6時間以後總ベテニ於テ著明ナル減弱ヲ示ス。重屈折性物質ハ髓質ニハ證明セザレドモ銀顆粒ハ髓質多量ニ之ヲ證明ス。

8) 髓質ノ一般組織學的變化ハ皮質ニ比シ甚ダ微弱ニシテ、脂肪物質ハ殆ド之ヲ證明セズ。

9) 化膿性腹膜炎例ニ於テ副腎ノ重量増加セル場合ハ、副腎ノ浮腫、充血、鬱血（出血）ノ高度ナルモノヲ證明ス。

脱稿ニ當リ、終始御懇切ナル御指導ト御校

閱ノ勞ヲ賜ハリシ恩師津田教授ニ深厚ノ感謝ヲ捧ゲ文獻蒐集ノ便宜ヲ與ヘラレシ病理學教室員諸彦ノ厚意ヲ多トスルモノナリ。

主 要 参 考 文 獻

1) Aschoff, 醫學中央雜誌, 第22卷, 大正13年. 2) Albrecht u. Weltmann, Wien Klin. Wochenschr., Bd. 14, 1911. 3) Bloch, Virchow's Arch., Bd. 232, 1921. 4) Boune, Zentralorg. f. ges. Chir., Bd. 78, 1936. 5)

Charvát, Zentralorg. f. ges. Chir., Bd. 70, 1935. 6) Deucher, Arch. f. Klin. Chir., Bd. 125, 1923. 7) W. Ellenberger u. H. Baum, Handbuch d. Vergleich. Anat. d. Haustiere, 1921. 8) W. Falta, Die Erkrankungen d. Blutdrü-

- sen, 1928. 9) *Goldzieher*, *Klin. Wochenschr.*, Nr. 22, 1910. 10) *Grieco, Faust*, *Zentralorg. f. ges. Chir.*, Bd. 71, 1935. 11) *Henke u. Lubarsch*, *Handbuch d. spec. Path. Anat. u. Histolog.*, 1926. 12) *R. Jaffe*, *Anat. u. Path. Spontanerkrankungen d. kleinen Laboratoriumtiere*, 1931. 13) *Kollath*, *Ergeb. d. Hygiene, Bakt., Imm. u. exp. Therap.*, Bd. 14, 1933. 14) *Kosdoba*, *Arch. f. Klin. Chir.*, Bd. 185, 1936. 15) *Löschke*, *Münch. Med. Wochenschr.*, Nr. 1, 1910. 16) *Lucarelli, Giuliano*, *Zentralorg. f. ges. Chir.*, Bd. 70, 1935. 17) *Landau*, *Deutsch. Med. Wochenschr.*, Nr. 12, 1913. 18) *Moers*, *Virchows Arch.*, Bd. 29, 1864. 19) *Materna u. Jannuschke*, *Virchows Arch.*, Bd. 227, 1920. 20) *Peiper*, *Klin. Wochenschr.*, 1922. 21) *Stöhr*, *Lehrbuch d. Histologie*, 1921. 22) *Szymonowicz*, *Lehrbuch d. Histologie*, 1930. 23) *Schultzer, Paul*, *Zentralorg. f. ges. Chir.*, Bd. 74, 1935. 24) *Velich, Alois*, *Virchows Arch.*, Bd. 184, 1906. 25) *Weltmann*, *Beitr. z. Path. Anat. u. allg. Path.*, Bd. 56, 1913. 26) *Wülfing*, *Virchows Arch.*, Bd. 253, 1924. 27) 原田, 福岡醫科大學雜誌, 第22卷, 第12號. 28) 堀江, 滿洲醫學雜誌, 第7卷, 第6號. 29) 星野, 北越醫學會雜誌, 第52年, 第5號. 30) 葛城, 岡醫雜, 第46年, 第12號. 31) 葛城, 岡醫雜, 第48年, 第8號. 32) 今, 日新醫學, 第4年, 第9號. 33) 今, 日本病理學會々誌, 第17年. 34) 今, 山田, 日本病理學會々誌, 第6卷. 35) 川村, 日新醫學, 第7卷, 第1號. 36) 川村, 日本病理學會々誌, 第7年. 37) 川村, 滿洲醫學雜誌, 第7卷, 第2號. 38) 河野, 日本分泌學會雜誌, 第4卷, 第8號. 39) 森川, 大阪醫學會雜誌, 第19卷. 40) 森, 日本微生物學會雜誌, 第17卷. 41) 守田, 京都府立醫大雜誌, 第19卷, 第3卷. 42) 森, 九大醫報, 第11卷, 第1號. 43) 西野入, 朝鮮醫學會雜誌, 第24卷, 第1號. 44) 園田, 北海道醫學雜誌, 第7年, 第2號, 第10號. 45) 園田, 日本病理學會雜誌, 第17年. 46) 鹽澤, 實驗醫學雜誌, 第10卷, 第2號. 47) 德弘, 京城醫學專門學校紀要, 第3卷, 第12號. 48) 田島, 北海道醫學雜誌, 第13年, 第10號. 49) 安田, 日本內分泌學會雜誌. 50) 宮木, 岡醫雜, 第50年, 第11號.

*From the Surgical Clinic of the Okayama Medical College.
(Director : Prof. Dr. S. Tsuda)*

Pathohistological Alterations in the Suprarenal Gland of Guinea-pigs, Suffering from Acute Diffuse Peritonitis.

By

Teruo Miyagi.

Received for publication 9. January 1939.

By means of various staining methods, the author investigated the pathohistological changes in the suprarenal gland of guinea-pigs, suffering from acute diffuse peritonitis through the injection of bac. coli in abdominal cavity, and compared these alterations with other accompanying changes. The results may be pointed out as follows :

1) Structure of the suprarenal gland of guinea-pigs, which were suffering from acute diffuse peritonitis, shows definite pathohistological alterations accompanied by the change of ascorbic acid content at the same time.

2) Histological changes occur most profoundly at the 13th hour. Ascorbic acid content also diminished greatly by this time.

3) Prevalent alterations observable under haematoxylin-eosin staining are swelling, turbidity, vacuole formation and necrosis of cell, hyperchromatic staining of nucleus, karyoklasis and karyolysis, vasodilatation, hyperaemia, blood stagnation and haemorrhagia. These alterations are due to the direct action of bacteria or to its toxin.

4) The above described histological alterations as well as the change of ascorbic acid content are rather diminished in degree at the 24th hour than at the 13th hour. This facts indicate that the pathological process has been stopped or becomes healing by this time.

5) Neutral fat increases slightly at the 6th hour, highly at the 24th hour.

6) Increase or decrease of lipid content, tested by Ciaccio's method, are inconsistent compared with those of neutral fat.

7) Double refractive substances and silver granules diminished at the 24th hour even in control animals, but these diminution is profound in all cases of suffering ones after the 6th hour. Though the former substance could not be detected in medulla, the latter are richly distributed in it.

8) The histological alterations in medulla are very feeble, compared with those in cortex, and lipid substances are not detectable in the former.

9) If there are increases of the weight of suprarenal gland in case of purulent peritonitis, we could always confirm the presence of oedema, hyperaemia and blood stagnation of high grade in the gland. (Autoreference)

8.

616-001.17

火傷ノ海猿副腎含有「アスコルビン酸」量ニ 及ボス影響竝ニ其ノ病理組織學的變化

岡山醫科大學津田外科教室（主任津田教授）

醫學士 宮 木 輝 夫

[昭和14年1月9日受稿]

第I章 緒 言

副腎ハ生命保持上重要ナル一要素ナリト謂ハレ、諸種疾患就中、中毒性細菌傳染性、疾患ニ對シ特別ニ敏感ニシテ、常ニ其ノ病的變化ノ顯著ナル

ルハ諸家ノ實驗的研究ニヨリ既ニ明確ナル事實ナリ。而モ火傷ニ因ル副腎變化ハ古クヨリ記述セラルト雖モ Moschini (1904), Kolisko 等ノ詳細ナル實驗の報告ノ出ヅルニ及ンデ層重視セラル