

## 19.

616.37-616.381.002.237

## 急性膵臓壞死ノ死因ニ關スル實驗的研究

岡山醫科大學津田外科教室(主任津田教授)

橋 本 健

[昭和 11 年 1 月 28 日受稿]

*Aus der Chirurgischen Klinik der Okayama Medizinischen Fakultät  
(Direktor: Prof. Dr. Seiji Tsuda).*

**Experimentellen Studien über die Todesursache  
bei der akuten Pankreasnekrose.**

Von

Ken Hashimoto.

Eingegangen am 28. Januar 1936.

Der Tod bei akuter Pankreasnekrose soll nach den experimentellen Versuchen von Guleke und Bergmann auf eine Trypsinvergiftung zurückzuführen sein.

Neuerdings habe ich verschiedene Versuche ausgeführt, um die Todesursache bei akuter Pankreasnekrose festzustellen. Ich führte eine gewisse Menge der einzelnen Fermente der Pankreasdrüse, d. h., Trypsin (Grübler), Lipase (Digestive Ferment Co. u. s. a.), Diastase (Kashiwagi), oder Zusammen 2 oder 3 Arten der Fermente oder Protamylase, welche in physiologischer Kochsalzlösung gelöst sind, in die Bauchhöhle des Kaninchens oder der Hündes ein.

Auf diese Weise konnte ich bei den Tieren experimentell dasselbe Krankheitsbild der Peritonitis erzeugen, welches ich in unserer Klinik bei der akuten Pankreasnekrose beobachtete.

Nach den pathologischen Befunden in der Bauchhöhle und der Thoraxhöhle, insbesondere nach den histologischen Untersuchungen der lebenswichtigen Organe, d. h., der Lunge, Leber, Milz, Niere und des Pankreas, und nach den hämatologischen Untersuchungen konnte ich meine Resultate folgendermassen zusammenfassen :

1.) Die Trypsinvergiftungstheorie kann nicht angenommen werden.

2.) Die einzelnen äusseren Sekretionsfermente zeigen gemeinschaftliche Vergiftungserscheinungen. Die Stärke der Giftigkeit der einzelnen Fermente ist verschieden.

3.) Unter den einzelnen äusseren Sekretionsfermenten ist die Vergiftung der Diastase am schwächsten, die der Lipase am stärksten.

4.) Wenn die 3 Fermente zusammen angewandt werden, ist diese Wirkung stärker als die der Lipase.

5.) Im ganzen ist die Giftigkeit der Protamylase am stärksten, die aus dem Pankreas des Schweines unter fast natür-

lichen Verhältnissen extrahiert wird und 3 Fermente mit Hormon enthält.

Nach den obigen Ergebnissen soll als Todesursache bei der akuten Pankreasnekrose die gemeinsame Wirkung der 3 Pankreasfermente angenommen werden, die bis jetzt noch von niemand berücksichtigt wurde. Die 3 Fermente können zusammen eine Vergiftungserscheinung erzeugen, die als akute Pankreasnekrose manifest wird, die lebenswichtigen Organe verdaut, nekrotisiert, manchmal in ihnen eine starke Blutung hervorruft und schliesslich zum Tode führt.

(Autoreferat.)

## 内 容 目 次

- 第1章 緒 言
- 第2章 文獻概要
- 第3章 實驗材料及ビ實驗方法
  - 第1節 實驗材料
  - 第2節 實驗方法
- 第4章 實驗成績
  - 第1節 肉眼的病理學的所見 (家兔之部)
  - 第2節 病理組織學的所見 (家兔之部)
  - 第1項 Trypsin 注入時ニ於ケル病理組織學的所見
  - 第2項 Diastase 注入時ニ於ケル病理組織學的所見
  - 第3項 Lipase 注入時ニ於ケル病理組織學的所見
  - 第4項 Protamylase 注入時ニ於ケル病理組織學的所見
  - 第5項 Trypsin, Diastase 混合液注入時ニ於ケル病理組織學的所見

- 第6項 Trypsin, Lipase 混合液注入時ニ於ケル病理組織學的所見
- 第7項 Lipase, Diastase 混合液注入時ニ於ケル病理組織學的所見
- 第8項 Trypsin, Diastase, Lipase 混合液注入時ニ於ケル病理組織學的所見
- 第9項 Trypsin, Diastase, Lipase 及ビ犬脾臟 Emulsion 混合液注入時ニ於ケル病理組織學的所見
- 第3節 犬ニ於ケル肉眼的病理學的並ニ病理組織學的所見
- 第4節 血液學的所見
- 第5章 總括並ニ考案
- 第6章 結 論
  - 主要文獻
  - 論文附圖

### 第1章 緒 言

一般ニ脾臓ハ醫學界ノ迷宮トシテ，永ク暗黒裡ニ放置セラレタリシガ，19世紀ノ末葉ニ至リ，漸ク其ノ研究上ニ一大進歩ヲ呈スルニ至リス。コレニ酵素化學，生理學並ニ內臟外科學等ノ特種ナル發達ノ賜ニ外ナラズ。從ツテ，急性脾臓壞死ノ死因ニ關スル研究モ亦其ノ頃ヨリ頓ニ進捗シ，Zenker (1874)，Balser (1882) 等ノ研究ヲ以テ嚆矢トナスモノノ如シ。急性脾臓壞死ハ其ノ來ルヤ急劇ニシテ，其ノ特有ナル脾液性腹膜炎ハ豫後極メテ重篤ナリ。吾人ハ本症ガ何故カクモ急劇ナル經過ヲトリテ，生命ヲ奪ヒ去ルモノナルカノ問題ニ關シテ，絶大ノ興味ヲ有シ，50年來論議，検討セラレタルモノ少カラズ。然レドモ論爭未だ定マラズシテ，其ノ歸結ヲ今後ノ研鑽ニ俟ツモノ，或ハ幾多先賢ノ努力ヲ以テシテモ，其ノ真相ヲ把握シ能ハズシテ，將來ノ研究ニ残サレタルモノ，或ハ全ク先人未踏ノ領域ニ屬スペキモノ等，決シテ乏シカラズ。今其ノ業績ハ別項ニ大略ヲ記載セル如ク，神經說，細菌說，中毒說，殊ニ酵素中毒說等有リテ，全ク諸說紛々トシテ，歸一スルトコロヲ知ラズ。而シテ何レモ假說ノ域ヲ脱セザルノ厭ナキニシモ非ズ。

想フニ生命タルモノハ諸々ノ器官ガ單獨ニ其ノ機能ヲ營ムモノニ非ズ。互ニ相關連合シテ，幽玄微妙ナル生活機能ヲ營爲スルモノナレバ，或種ノ死因ヲ決定セントスルハ，最モ至難ナル問題ニシテ，俄ニ論斷シ難キハ論ヲ俟タズ。特ニ急性脾臓壞死ニ於ケルガ如ク，獨リ脾臓ニ於テ病變ヲ惹起スルノミナラズ，同時ニ特有ナル腹膜炎並ニ脂肪組織壞死ヲ

隨伴スル場合ニ於テ然リトス。然レドモ大勢ノ赴クトコロ遂ニ現代ニテハ，Bergmann, Guleke 等ノ所謂 Trypsin 中毒說最モ有力ナリ。

余淺學菲才ヲ顧ミズシテ，恩師津田教授ノ命ヲ受ケ，本問題ノ解決ニ從事ス。然レドモ之等ノ諸問題ヲ解決セシコト到底困難ナルベシ。若シ此際幸ニシテ，數十年間ノ懸案トセラレシ本問題ノ解決ニ成功スルコトヲ得バ，余ノ満足足之ニ過ルモノ無シ。

余ハ別項(實驗方法)ニ記載セル如ク，脾臓酵素ヲ家兔及ビ犬ノ腹腔内ニ注入シ，吾人が臨牀ニ於テ見ル急性脾臓壞死ト全ク同一ノ腹膜炎ヲ惹起シ得タリ。此處ニ於テ本症罹患時ニ於ケル生命上樞要ナル臟器(肺，肝，脾，腎，脾)ノ病理學的檢索並ニ血液學的方面ヨリ之ヲ追求セリ。蓋シ本症罹患時ニ於ケル内臟諸器官ノ變化，血液學的變化ヨリ推シテ，死因ノ一端ヲ窺ヒ知ルコト，敢テ無謀ノ計ニ非ズト信ズ。

余ハ本研究ノ要旨ハ之ヲ昭和10年4月3日第36回日本外科學會總會ノ席上ニ於テ發表セリ。更ニ此處ニ其ノ詳細ヲ記載シ，大方諸彦ノ御叱正ヲ乞ハントス。

### 第2章 文獻概要

古來急性脾臓壞死ノ死因ニ關スル諸說ハ，紛々トシテ，全ク其ノ歸一スル所ナキモ，今文獻ヲ通覽シ，之ヲ總括大別シ，其ノ大要ヲ略記セバ次ノ如シ。

#### 1. 細菌說

細菌一元說ヲ唱フルモノナシ。後述スル酵素說及ビ細菌說ヲ合シテ，死因說ヲ樹ツルモノ有

リ、即チ Wohlgemuth & Polya (1910) ハ脾液ハ細菌ニヨリテ消化力促進セラル故ニ、臍組臍細胞内ニテ、自家消化ヲ營ムモノナリ。

## 2. 神經説

之ハ Shock, Collaps 又ハ神經作用ノタメ、又ハ反射的障礙 (Sympathische Geflecht) ニヨルト云フ學説ナリ。

即チ Zenker (1874) ハ本疾患ニ際シ、内臓神經節ニ著明ナル鬱血アルヲ認メ、カカル病變ヲ呈セル神經節ヨリ發スル神經作用ノタメ、又ハ反射的心臓麻痺ノタメ卒然死ニ至ルモノナリト言ヘリ。

Friedreich ニヨレバ、死因ハ脾臓ガ腫脹ニヨリテ、Ganglion semilunare 及ビ Plexus solaris ガ其ノ壓迫刺戟ニヨリテ、心臓運動ノ反射的機能障礙ニヨルモノナリト。

Böhn ニヨレバ、Plexus solaris ノ刺戟ニヨル延髓中ノ血管中樞ノ麻痺ナリ。

Seitz モ亦上述ノ説ヲ肯定セリ。

## 3. 中毒説

Sarfert (1896) ニヨレバ、死因ハ脾臓ノミニヨルモノニ非ズシテ、第二次的ニ來ル腸管及ビ腹膜ノ中毒症ナリ。脾卒中ハ脾液ガ腹腔内ニ出デテ、腹腔内臓ニ直接腐蝕的ニ作用ス。其ノ結果腸管ハ異常ニ障礙サレ、有毒物ハ吸收サレ、腸管ヨリ細菌ハ容易ニ腹腔内ニ出ヅ。

v. Mikulicz (1903) = 依レバ、死因ハ脾液ノ作用ニヨル aseptische Peritonitis ニヨルモノニシテ、其ノ際、血液ノ存在ハ死ヲ一層迅速ナラシム。コレニ賛成スルモノニ Woolsey, Longenecker etc ナリ。

Bunge ニヨレバ、腹膜炎ノ浸出液中ニ含有サルトコロノ組織破壊產物ガ有害的原因トシテ働くト。

Opie ハ本症ノ急劇ナル死ヲ招來スルハ、腸管

内ニ達セル自家中毒ニ非ズシテ、血液中ニ吸收サレタル、脾液及ビ膽汁ノ合體ナリ。

Fürth (1906) ハ Trypsin = 依ル新陳代謝ノ變態ニ歸ス。

Doberauer (1906) ハ、實驗的ニ脾壞疽ヲ惹起セシメタル脾臓ヲ磨碎シ、粥狀トナシ。之ヲ犬ノ腹腔内ニ注入スル時ハ、試験ハ急性脾臓壞死ト同一ノ症狀ノ下ニ數時間内ニ死スルモノナルガ、健康脾臓ヲ同一操作ノ下ニ注射シテモ、試験ハ健在ナリ。故ニ本症ノ死因ハ健康脾臓内ニアルニ非ズシテ、病的脾臓ノミニ發スルモノナリ。且試験ニ對シ、壞死脾臓ヲ以テ、數回前處置スルコトニヨリテ、急性脾臓壞疽ニ對スル免疫ヲ獲得シ得ト。

Bergmann & Guleke (1906-1910) ハ本問題ニ付キ、詳細ナル研究ヲナセリ。氏ハ 1906 年本症ノ死因ハ病的脾臓ヨリ出ツル中毒ナルベシトノ假説ノ下ニ、破壊サレタル脾組織ヲ犬ノ腹腔内ニ移植セリ。其ノ結果ハ急性脾臓壞死ニ見ルト同一ノ病像ナリキ。之ハ破壊サレタル、壞死トナレル、脾組織ヨリ或ル物質ガ吸收サレ、致命的原因トナレルナリ。又同一ノ實驗ニ於テモ、餓餓時ニ於テハ、病勢輕度ニシテ、瀉腹時即チ、脾分泌ノ旺盛ナル時ニ於テハ、其ノ病勢ハ猛烈ニシテ、且短時間ニテ死ヲ招來ス。而シテ其ノ脾分泌ノ中、何レノ酵素ガ死因ヲナスカト云ヘバ、Trypsin ナリ。其ノ理ハ Trypsin ノ或ル量ヲ腹腔内注入又ハ靜脈内注入、何レニテモ、急性脾臓壞死ト同一ノ病變ヲ見、且 Trypsin ニテ免疫セル動物ハ一層多量ノ Trypsin ニモ堪ヘウル事實ヨリ推シテ、本症ノ死因ハ Trypsin 中毒ナリト稱セリ。同年 Bergmann ハ Trypsin ノ毒性、免疫等ニ就キ、詳細ナル研究ヲ發表シ、Guleke ノ説ヲ承認セリ。1908 年 Guleke ハ Trypsin 一元説ヲステテ、次ノ如ク本症ノ死因

ニ關シテ一學説ヲ提唱セリ。即チ、要スルニ本症ノ死因ヲナス有毒物質ハ單ニ Trypsin ノミニ非ズシテ、新鮮ナル肺臓ニ於テモ、病的肺臓ニ於テモ、肺液中ニモ、又市販ノ Trypsin 中ニモ存スト述べタリ。

Chiari ハ Trypsin ノ消化作用ニヨリテ、周囲組織ノ出血ニヨリ死ヲ招來スト。

Bertelsmann, Sprengel 氏ハ漏洩セル肺液ハ腹膜ニヨリ其ノ消化力促進セラレテ、腹腔内組織ヲ消化シ、遂ニ致命的打撃ノ腹膜炎ヲ惹起ス。

Lattes (1913) ニヨレバ、急劇ナル死ハ、出血又ハ腹膜炎ノ爲メニ非ズシテ、肺液中毒ノタメナリ。此中毒症ハ單ニ肺液量ノミニ依ラズ、肺液蛋白消化力ノ促進ニ待ツ處大ナリ。此際、胞汁ヤ「エンテロキナーゼ」ニ依ル、促進ガ最最重要ナル働きナスモノニシテ、感染又ハ化膿ハ肺中毒ノ發生ニ關セザル如シ。

Bamberg ハ肺液中ニ蛋白消化力ノ外ニ、出血性毒素有リテ、出血ヲ促スタメナリト。

次ニ Anaphylaxie ト關係ヲ結ブ人有リ。即チ Nicolle ハ自家消化ニヨル蛋白分解産物ニヨルモノニシテ、Anaphylaxie ト關係有リト。

Friedberger & Hartoch (1911) ニ依レバ、Anaphylaxie 症候ヲ Pankreatin 注射ニ依リテ認メタリ。然レドモ Ferment 未だ促進セラレザル間ハ、其ノ中間作用著シク弱ケレバ、肺中毒ナルモノハ、一部 Trypsin ノ蛋白消化力ニ、一部蛋白分解産物ニヨル Anaphylaxie ニ依ルト云ヘリ。

Kirchheim (1913) ハ、肺中毒ハ Trypsin 作用ノミニ非ズ。Anaphylaxie ニ依ルトコロ大ナリ。又翌年氏ハ Reinicke ト共ニ Trypsin ニ依リテ、血清中ニ生ズル Antitrypsin ハ決シテ、特種的ノモノニ非ズト云ヘリ。

Jobling, Petersen, Eggstein (1915) 等ハ

Trypsin 静脈内注射ニテ Anaphylaxie 及ビ Pepton 性 Shock = 最モ類似ノ症状ヲ認ム。

Goodpasture (1918) ニヨレバ、肺中毒ハ肺液ノ自家消化ニヨリ成生セラレタル、蛋白中毒ナルベシ。

大野良藏(大正11年)氏ニ依レバ、Pankreatin = 依ル自動的、他動的並ニ聯合的免疫ニヨリ、實驗的ニ急性肺臓壞死ヲ免疫シ得ル點ヨリ見ルニ、Trypsin が急性出血性肺壞疽ノ主因タルヲ立證スルニ餘アリ。加之其ノ直接ノ死因ガ蛋白分解産物ニヨル或ル毒物成生ニヨルト、Anaphylaxie タルトヲ問ハズ、最初ノ原因トナルモノハ主トシテ Trypsin ナルコトヲ裏書キスルモノナリト。

次ニ Lipase 中毒説ヲ奉ズルモノニ次ノ人々有リ。

Hess (1903—1905) ニ依レバ、脂肪消化力促進セラルル時ハ、脂肪消化ヨリ壞死ヲ形成シ、鹼化ヲオコシ、更ニ血液ノ石灰ト化合シテ、加里石鹼ヲ生ジ、中毒作用ヲナスト。

Flexner, Bernard, Opie, Munk 等此説ニ賛成ス。

Santini (1912) ハ本症ノ病原ハ Lipase = 依ル脂肪消化ニシテ、死因ハ壞死ニヨル副産物ノ血液内吸收ニ依ル中毒作用ナリト。

吉田武夫(昭和8年)氏ハ Trypsin ハ急性肺臓壞疽ノ死因ニ關シテハ、特ニ重大ナル意義ヲ有セザルモノノ如シ。急性肺壞疽ニ於テハ、肺臓崩壊ト共ニ、肺臓内ニ既存セル所謂肺臓毒ガ遊離セラレテ、血行中ニ吸收セラルルト共ニ、脂肪壞死ニヨリテ、生成セラレタル脂肪分解産物ガ血行内ニ移行シ、之等ガ中毒物質トシテ、本症ノ死因ニ關シ、少ナカラザル意義ヲ有スルモノナリト。

又 Tower (1926) 氏ハ次ノ如キ説ヲ提唱ス。

即チ、急性脾壊死ノ死因ハ、全身症狀ニ非メシテ、寧ロ局所ノ障礙ニ依ルモノナリ。即チ、壊死脾臓ニ生ズル蛋白分解產物ガ腸壁及ビ腹部血管壁ヲ麻痺セシメルタメナリト。

### 第3章 實驗材料及ビ實驗方法

#### 第1節 實驗材料

實驗動物トシテハ、體重 2000 g 前後ノ健康正常家兎及ビ體重 3000—6000 g ノ健康正常犬ヲ一定ノ食餌ニテ數日間以上飼養セルモノヲ用ヒタリ、脾液性腹膜炎ヲ惹起セシメル爲ニ用ヒタル脾臓酵素ハ次ノ如シ。

1. Trypsin (Grübler) (以後 T. ト略記ス)
2. Diastase (柏木) (以後 D. ト略記ス)
3. Lipase (Digestive Ferment Co. u. s. a.) (以後 L. ト略記ス)
4. Protamylase(武田) (以後 P. ト略記ス)

以上ノ各酵素ヲ滅菌生理的食鹽水ニテ各 5% ノ溶液トナシ、使用ノ都度之ヲ寒天培養基及ビ肉汁培養基ニ接種シ、無菌ナルモノノミヲ用ヒタリ、次ニ以上ノ酵素液ヲ 2 ツ又ハ 3 ツ組合セヲナシテ即チ Trypsin, Diastase 混合溶液 (TD. ト略記ス)、Trypsin, Lipase 混合溶液 (TL. ト略記ス)、Lipase, Diastase 混合溶液 (LD. ト略記ス)、Trypsin, Diastase, Lipase 混合溶液 (TDL. ト略記ス) 及ビ TDL. 三酵素混合溶液 = 犬ノ脾臓ノ Emulsion ヲ加ヘタル溶液 (TDLE. ト略記ス) ヲ用ヒタリ。各酵素 1 cc 中ニ存スル酵素單位並ニ犬、家兎ノ脾臓中ニ存スル酵素ヲ定量セリ。定量方法ハ

Trypsin ハ Fuldgross 氏法

Lipase ハ Rona-Michaelis 氏法

Diastase ハ Wohlgemuth 氏 30 分法ニ依リ。

其ノ結果ハ第1表ニ示セル如シ。

第1表 1 cc 酵素單位

(自家實驗)

5% Protamylase	T.	200—250 單位
	D.	8198 單位
	L.	2777 單位
5% Trypsin		200—250 單位
5% Diastase		65 單位
5% Lipase		3333 單位
Pankreas (家兎)	T.	200 單位
	D.	60 單位
	L.	2000 單位
Pankreas (犬)	T.	250 單位
	D.	100 單位
	L.	2222 單位

試驗方法 T. Fuld-Gross 氏法

D. Wohlgemuth 氏法

L. Rona-Michaelis 氏法

#### 第2節 實驗方法

家兎ニ於テハ常ニ無麻醉ノ下ニ、犬ニ於テハ 3%「モルフィン」ヲ體重 1 kg = 對シ 0.25—0.5 cc 注射ヲナシ、手術臺上ニ、仰臥位ニテ四肢ヲ繫縛固定シ、前腹部ヲ剪刀、剃刀、十分石鹼、微溫湯ニテ清潔シタル後、沃度丁幾消毒ヲナシ、人體手術ニ於ケルト全ク同様ニ無菌的武装ノ下ニ嚴重ニ無菌的ニ且敏速ニ手術ヲ施行セリ。手術ハ人體ニ於ケルト同様ニ上腹部ニ約 1—2 cm ノ正中切開ニヨリ、腹腔ヲ開キ、術前ニ豫メ調製セシ前記ノ酵素液ノ一定量ヲ腹腔内ニ注入シ、腹壁ハ三層縫合ヲ行ヘリ、又或ル場合ニハ耳靜脈ヨリ以上ノ酵素液ヲ注入セル場合モ有リ、斯クノ如クシテ幾多ノ生靈ヲ犠牲トナシ、吾人ガ臨牀上、急性脾臓壊死ニ見ルト同一ノ腹膜炎ヲ遂ニ惹起シ得タリ、其ノ後一定ノ時間ノ間隔ヲオキテ、血液凝固時間(佐藤氏法)ヲ測定シ、且白血球數、白血球種類、溶

血現象ヲ検索シ、且、本症罹患時ニ於ケル、胸腔内及ビ腹腔内ノ精密ナル肉眼的病理學的所見及ビ生命上重要ナル役割ヲ演ズル臟器即チ、肺、肝、脾、腎、脾ノ組織學的検査ノタメ、之等ノ切片ヲ Hämatoxylin-Eosin 染色及ビ Sudan III ノ染色ヲ行ヘリ。

#### 第4章 實驗成績

##### 第1節 肉眼的病理學的所見(家兎之部)

今實驗動物各箇ノ腹腔内竝ニ胸腔内所見、酵素種類、量、注入部位、動物生存時間ヲ一

見シテ明カナラシムルタメ、之ヲ第2表トシテ掲グ。

##### 表中使用略字説明

1. T. 100cc トハ 5% Trypsin 溶液 100cc
2. DLP. 同様ナリ。
3. TL. トハ 5% Trypsin 溶液ト 5% Lipase 溶液ノ等分混合溶液ナリ。
4. TDLD. 同様。
5. TDL. トハ 5% Trypsin, 5% Diastase, 5% Lipase 溶液ノ等分混合溶液ナリ。
6. TDLE. トハ上ノ TDL. ニ犬脾臟ノ Emulsion ヲ加ヘタルモノナリ。

第2表 肉眼的病理學的所見(家兎之部)一覽表

酵素種類	動物番號	酵素注入量	酵素注入位	生存時間	腹腔内所見	胸腔内所見	備考
T.	Nr. T.1	100cc	耳靜脈	4時	漿液性出血性浸出液少量、大網充血中等度、胃、小腸、結腸漿膜充血中等度、腹膜點狀出血多數、脂肪組織壞死ナシ。	肺臟輕度充血、處々小出血混在	
T.	Nr. T.2	100cc	耳靜脈	4時	浸出液ナシ、大網變化ナシ、胃、小腸、結腸漿膜點狀乃至拇指頭大出血、其ノ他ノ變化ナシ。	肺臟出血輕度	
T.	Nr. T.3	20cc	耳靜脈	3時	浸出液ナシ、腸管漿膜充血輕度。	異常ヲ認メズ	
T.	Nr. T.4	第1回 10cc 第2回 20cc	耳靜脈	24時	浸出液ナシ、腸管漿膜充血輕度。	異常ヲ認メズ	
T.	Nr. T.5	50cc	腹腔内	20時	漿液性出血性浸出液多量、大網充血強度、小腸漿膜充血、出血、癰着、帽針頭大乃至小指頭大ノ黃點、粟粒大乃至米粒大白斑(脂肪組織壞死)、結腸充血並ニ高度鼓脹、腹膜點狀出血強度、脂肪組織壞死(腎臟周圍脂肪)	異常ヲ認メズ	

酵素種類	動物番號	酵素注入量	酵素注入位	生存時間	腹腔内所見	胸腔内所見	備考
	T. Nr. T.6	50cc	腹腔内	48時	浸出液ナシ. 大網充血強度, 小腸, 結腸充血中等度. 腹膜粟粒大出血輕度	異常ヲ認メズ	
	T. Nr. T.7	20cc	腹腔内	3時	漿液性浸出液少量, 脾臟充血輕度	脾臟充血中等度	
	D. Nr. D.1	50cc	耳靜脈	24時	漿液性浸出液少量, 腸管, 腸間膜充血強度	脾臟充血輕度	
	D. Nr. D.2	50cc	耳靜脈	48時	異常ナシ	右側肺下葉充血, 出血輕度	
	D. Nr. D.3	50cc	耳靜脈	6時	浸出液ナシ. 胃壁充血中等度, 脾臟被膜充血輕度	異常ナシ	
	D. Nr. D.4	50cc	耳靜脈	3時30分	浸出液ナシ. 腸管壁充血中等度	肺臟出血充血汎發的	
	D. Nr. D.5	100cc	耳靜脈	4時	浸出液ナシ. 腸管壁充血中等度	肺臟出血充血汎發的	
	D. Nr. D.6	第1回 50cc 第2回 50cc	耳靜脈	30時	漿液性出血性浸出液少量, 腸, 腸間膜充血	脾臟充血輕度	
	D. Nr. D.7	50cc	腹腔内	24時	浸出液ナシ. 胃, 腸, 腸間膜充血中等度, 結腸暗紫色稍々膨脹	右側肺臟下葉綠充血, 出血	
	D. Nr. D.8	50cc	腹腔内	5日以上	異常ナシ	兩肺陳舊出血	一般ニ衰弱ス
	D. Nr. D.9	20cc	腹腔内	12時	浸出液ヲ認メズ. 胃, 腸, 腸間膜充血, 出血輕度, 脾ハ特有ノ色澤消失シ, 青色ヲ呈ス. 脾細少トナル.	脾臟充血輕度	

酵素種類	動物番號	酵素注入量	酵素注入位	生存時間	腹腔内所見	胸腔内所見	備考
L.	Nr. L.1	50cc	腹腔内	12時	漿液性出血性浸出液中等度, 胃, 腸, 腸間膜充血輕度, 脂肪組織壞死(大網, 脾)帽針頭大	異常ナシ	
L.	Nr. L.2	50cc	腹腔内	12時	漿液性出血性浸出液中等度, 脂肪組織壞死(大網, 後腹部脂肪)多數其ノ他異常ナシ	異常ナシ	
L.	Nr. L.3	20cc	腹腔内	3時	浸出液ナシ, 大網充血出血輕度, 腸壁, 腸間膜充血輕度, 脂肪組織壞死(大網, 橫隔膜)多數	肺臟充血中等度, 心臟周圍脂肪組織=脂肪組織壞死多數	
P.	Nr. P.1	50cc	腹腔内	2時30分	出血性浸出液極メテ多量, 大網充血出血極メテ高度, 胃, 腸, 腸間膜出血強度, 光澤消失, 腹膜點狀帶狀出血高度, 脓被膜腎臟周圍組織出血強度, 脂肪組織壞死認メズ	肺臟充血, 出血高度, 心臟周圍出血, 經隔膜內出血性浸出液多量	
P.	Nr. P.2	50cc	腹腔内	1時	同上	肺臟出血, 充血高度	
P.	Nr. P.3	20cc	腹腔内	1時以内	出血性浸出液多量, 大網, 腸, 腸間膜充血出血強度, 腹膜帶狀點狀出血汎發的	肺臟出血, 充血高度	
P.	Nr. P.4	20cc	腹腔内	1時	漿液性出血性浸出液多量, 大網, 腸管, 腸間膜, 腹膜出血高度	肺緣出血高度	
P.	Nr. P.5	10cc	腹腔内	1時	漿液性浸出液少量, 內臟諸器官出血輕度	肺緣出血強度	
TD.	Nr. TD.1	T. 25cc + D. 25cc	腹腔内	5時	漿液性浸出液多量, 大網充血中等度, 內臟諸器官出血ナシ	異常ナシ	
TD.	Nr. TD.2	T. 25cc + D. 25cc	腹腔内	48時	漿液性浸出液中等度, 內臟諸器官出血ナシ	異常ナシ	
TD.	Nr. TD.3	T. 25cc + D. 25cc	腹腔内	12時以上	漿液性出血性浸出液多量, 胃, 腸, 腸間膜, 大網, 脾, 出血充血輕度	兩肺出血輕度	
TL.	Nr. TL.1	T. 25cc + L. 25cc	腹腔内	4時	漿液性出血性浸出液中等度, 胃, 腸, 腸間膜充血中等度, 大網充血中等度, 脂肪組織壞死(大網, 脾, 後腹膜)多數	異常ナシ	

酵素種類	動物番號	酵素注入量	酵素注入位	生存時間	腹腔内所見	胸腔内所見	備考
TL.	Nr. TL. 2	T. 25cc + L. 25cc	腹腔内	2時	漿液性出血性浸出液多量，胃，腸，腸間膜充血中等度，後腹膜點狀出血中等度，大網出血，充血高度，脂肪組織壊死ナシ	異常ナシ	
LD.	Nr. LD. 1	L. 25cc + D. 25cc	腹腔内	3時	出血性浸出液多量，胃，腸壁，腸間膜充血，出血高度，腹膜出血(汎發的，線狀)強度，大網充血並ニ脂肪組織壊死多數	肺臓稍々充血	
LD.	Nr. LD. 2	L. 25cc + D. 25cc	腹腔内	20時	出血性浸出液多量，胃，腸，腸間膜充血，出血高度，大網充血且多數ノ脂肪組織壊死，後腹部脂肪組織壊死，多數，脾臓充血輕度	肺臓充血中等度，縱隔膜内並ニ心臓周圍脂肪組織壊死多數	
TDL.	Nr. TDL. 1	TDL. 各等分混合液 50cc	腹腔内	1時30分	漿液性出血性浸出液多量，胃，腸，腸間膜充血中等度，大網出血，充血高度，脾ハ牛糞色トナル	左側肺臓充血強度 右側肺臓充血輕度	
TDL.	Nr. TDL. 2	TDL. 各等分混合液 50cc	腹腔内	1時30分	漿液性出血性浸出液多量，胃，腸，腹膜充血輕度，大網充血出血強度，腎臓周圍脂肪組織壊死少數	肺臓充血輕度	
TDL.	Nr. TDL. 3	TDL. 各等分混合液 30cc	腹腔内	20時	漿液性出血性浸出液多量，大網充血強度，胃，腸壁充血，出血中等度，脾ハ稍々赤色ヲ帶ブ	肺臓充血輕度	
TDL.	Nr. TDL. 4	TDL. 各等分混合液 30cc	腹腔内	20時	漿液性出血性浸出液多量，胃，腸，腸間膜充血，出血輕度，腹膜汎發的粟粒大白斑少數，脾臓出血中等度	異常ナシ	
TDL.	Nr. TDL. 5	TDL. 各等分混合液 10cc	腹腔内	20時	浸出液ナシ，大網充血極メテ輕度，胃，腸壁充血，出血極メテ輕度且指頭大黃斑アリ	肺脫出血中等度	
TDL.	Nr. TDL. 6	TDL. 各等分混合液 20cc	腹腔内	12時	漿液性出血性浸出液中等度，胃，腸壁充血，出血中等度，腸間膜充血中等度，脾稍々充血	肺臓出血充血稍強度	
TDLE.	Nr. TDLE. 2	TDL. 加犬脾臓ノ Emulsion 10cc	腹腔内	6時	漿液性出血性浸出液多量，腸壁充血強度，腸間膜充血強度，腸壁處指頭大黃點，脾ノ充血	肺臓出血輕度	
TDLE.	Nr. TDLE. 3	TDL. 加犬脾臓ノ Emulsion 20cc	腹腔内	5時	浸出液認メズ，大網充血，出血強度，且粟粒大脂肪組織壊死多數，腸壁出血中等度，後腹部脂肪組織壊死多數	右側肺臓充血輕度 左側肺臓充血強度	

家兎 Trypsin 注入時ニ於ケル肉眼的病  
理學的所見成績小括

使用家兎ハ體重 2000 g 前後ノ健康正常家兎ヲ用ヒ、酵素トシテハ Trypsin (Grübler) ハ滅菌的生理的食鹽水ニテ 5% ノ溶液トナシ、之ヲ上記家兎ノ腹腔内ニ注入（少數ノ例ニ於テ耳靜脈内ニ注入）トナシ、之ニヨツテ惹起セラレタル成績ヲ小括スレバ次ノ如シ。

Trypsin 注入量 (5%) 50 cc—20 cc

動物生存時間 48—3 時間

腹腔内所見

靜脈内及ビ腹腔内ニ酵素ヲ注入セルトハ其ノ所見ノ程度稍々異ル。靜脈内注入ニ於テハ一般ニ浸出液ハ認メズ。證明セラルル場合ニ於テモ極メテ輕度ナリ。又内臓諸器官ノ出血ノ程度モ一般ニ輕度ナリ。腹腔内注入時ニ於テハ漿液性出血性浸出液多量ニ瀦溜ス。大網ハ大イニ充血シ、小腸、腸間膜等ノ毛細管ハ總テ怒張シ、處々帽針頭大ヨリ小指頭大ノ黃斑及ビ粟粒大ヨリ米粒大ノ白色斑（脂肪組織壞死）ヲ認ムルモノアリ (Nr. T. 5) 又結腸モ暗紫色ヲ呈シ、高度ノ皺脹ヲ見、腹膜モ亦點狀ノ出血多ク、腎臟周圍脂肪組織ニハ點狀ノ白斑ヲ認メラルモノアリ (Nr. T. 5, Fig. 1 參照)。

概シテ Trypsin 注入時ノ變化ハ出血強ク、脂肪組織壞死ハ多數ノ例ニ於テ見ザルカ、又ハ極メテ少數ノ例ニ於テ見ルノミ。

胸腔内所見

靜脈内注入ニ於テハ輕度ノ肺臟充血及ビ出血ヲ認ム。腹腔内注入ニ於テハ多數ノ例ニ於テ異常ナク、少數ニ於テ中等度ノ肺臟出血充血ヲ認ム。

家兎 Diastase 注入時ニ於ケル肉眼的  
病理學的所見成績小括

Diastase (柏木) ハ滅菌的生理的食鹽水ニテ 5% ノ溶液トナシ、之ヲ體重 2000 g 前後ノ健康正常家兎ノ腹腔内ニ注入シ、(又ハ耳靜脈内注入) 其ノ動物ノ轉歸及ビ肉眼的病理學的成績ヲ小括スレバ次ノ如シ。

Diastase (5%) 注入量 50 cc—20 cc

動物生存時間 5 日以上—4 時間

腹腔内所見

靜脈内及ビ腹腔内注入共ニ略ボ同程度ノ變化ヲ惹起スルモノノ如シ。即チ腹腔内ニハ一般ニ浸出液ノ瀦溜ヲ認メザルモ、少數ニ於テ輕度又ハ中等度ニ漿液性又ハ稍々出血性浸出液ノ瀦溜セルヲ認ム (D. 1, D. 6)。腸、腸間膜、大網等ハ一般ニ輕度又ハ中等度出血又ハ充血ス。脂肪組織壞死ハ認メズ。概シテ出血性腹膜炎ハ輕度ナリ。

胸腔内所見

肺臟ニ於テ輕度又ハ中等ノ出血ヲ靜脈内注入、腹腔内注入共ニ大多數ニ於テ認ム。

家兎 Lipase 注入時ニ於ケル肉眼的病  
理學的所見成績小括

酵素トシテ Lipase (Digestive Ferment Co. u. s. a.) ハ滅菌的生理的食鹽水ニテ 5% ノ溶液トナシ、之ヲ體重 2000 g 前後ノ健康正常家兎ノ腹腔内ニ注入シ、コノ動物ノ轉歸及ビ胸腔、腹腔内肉眼的病理學的所見ヲ小括スレバ次ノ如シ。

Lipase 注入量 (5%) 50 cc—20 cc

動物生存時間 12—3 時間

## 腹腔内所見

腹腔内ニハ漿液性出血性浸出液中等度ニ認ム。(但シ酵素最少量ナル L. 3 ニ於テノミ認メズ)。腹膜、漿膜等ノ充血ハ總テ輕度ナリ。最モ著明ナルハ高度ノ脂肪組織壞死ヲ例外ナク認メルコトナリ。即チ大網及ビ腎臓周圍脂肪組織ニハ粟粒大ヨリ米粒大ノ多數ノ白斑ヲ認ム。又腸間膜、腸壁等ニモ多數ノ白斑ヲ見ル。其ノ硬度ハ堅ク、周圍組織ト明瞭ニ區別シ得ラル。概シテ Lipase 注入時ハ出血ハ輕度ニシテ、脂肪組織壞死ヲ高度ニ認ム。

## 胸腔内所見

酵素量多量ナル L. 1, L. 2 ニ於テハ異常ヲ認メズ。酵素量少量ナル L. 3 ニ於テ却ツテ變化ス。即チ肺臓ハ中等度ニ充血ス。且著明ナルハ心臓周圍脂肪組織ニ於テモ、腹腔内ニ於テ認メタルト同一ノ粟粒大乃至帽針頭大白色ノ斑點(脂肪組織壞死)ヲ認ムルコトナリ。コレ他ニ於テ多ク見ザル處ナリ。

## 家兎 Protamylase 注入時ニ於ケル肉眼的病理學的所見成績小括

Protamylase (武田) ナ滅菌的生理的食鹽水ニテ 5% ノ溶液トナシ、體重 2000 g 前後ノ健康正常家兎ノ腹腔内ニ注入シ、其ノ動物轉歸及ビ肉眼的病理學的成績ヲ小括スレバ次ノ如シ。

Protamylase 注入量(5%) 50 cc—10 cc

動物生存時間 2.5時—1時以内

## 腹腔内所見

腹腔内ニハ出血性浸出液(殆ド血液ノミト思ハルルガ如キ)極メテ多量ニ滯留シ、大網、胃壁、腸壁、腹腔等ハ汎發的ニ充血出血極メ

テ高度ニシテ、腸管壁ハ全體ニ暗赤色ヲ呈シ、其ノ光澤ハ消失ス。カカル高度ナル出血ハ他ノ何レノ酵素ニ於テモ見ザル處ナリ。脂肪組織壞死ハ認メズ。上述ノ變化ハ酵素量少量ナルモノハ其ノ程度輕シ。

## 胸腔内所見

肺ハ強ク充血シ、且強度ナル肺臓出血ヲ伴フ。之ハ 3 酵素中何レヨリモ其ノ程度最モ甚シ。又心臓周圍組織ニハ強キ出血ヲ認メ、縱隔膜内ニハ血性ノ浸出液多量ニ認ムルモノアリ (Nr. P. 1)。

家兎 Trypsin, Diastase 混合液注入時ニ於ケル肉眼的病理學的所見成績小括  
既述ノ Trypsin, Diastase 溶液ヲ各等分ニ混合シ、其ノ一定量ヲ體重 2000 g 前後ノ健康正常家兎ノ腹腔内ニ注入シ、ソレニヨリテ惹起セラレタル胸腔内竝ニ腹腔内ノ肉眼的病理學的所見ノ成績ヲ小括スレバ次ノ如シ。

Trypsin, Diastase 混合液注入量 50cc

動物生存時間 48—12 時間

## 腹腔内所見

漿液性浸出液中等度ニ滯留シ、内臓諸器官ハ一般ニ出血充血セズ。唯大網稍々充血ス。

脂肪組織壞死ハ認メズ。

## 胸腔内所見

一般ニ異常ヲ認メザルモ TD. 3 ニ於テ輕度ノ肺臓出血ヲ認ム。

家兎 Trypsin, Lipase 混合液注入時ニ於ケル肉眼的病理學的所見成績小括  
既述ノ Trypsin, Lipase 溶液ノ等分混合液ノ一定量ヲ、體重 2000 g 前後ノ健康正常家兎

ノ腹腔内ニ注入シ、コレニヨリテ惹起セラレタハ腹腔内及ビ胸腔内肉眼的病理學的所見ノ成績ヲ小括スレバ次ノ如シ。

Trypsin, Lipase 混合液注入量 50cc

動物生存時間 4時—2時間

#### 腹腔内所見

漿液性出血性浸出液多量ニ滲溜シ、大網ハ强度ニ充血ス。胃及ビ腸管漿膜竝ニ腸間膜ハ充血中等度ニシテ、又後腹部腹膜ニハ點状ノ出血ヲ見ルモノアリ。大網及ビ脾ニハ帽針頭大ノ脂肪組織壞死ヲ多數ニ見ルモノアリ。又後腹部腹膜ニハ多數ノ脂肪組織壞死ヲ認ム。其ノ大サハ粟粒大ナリ。

#### 胸腔内所見

肺臟ニハ充血及ビ出血ヲ認メズ。尙ホ又他ノ變化モ認メズ。

家兔 Lipase, Diastase 混合液注入時ニ於ケル肉眼的病理學的所見成績小括

既述ノ Lipase, Diastase ノ等分混合液ノ一定量ヲ、體重 2000 g 前後ノ健康正常家兔ノ腹腔内ニ注入シ、之ニヨリテ惹起セラレタル腹腔内及ビ胸腔内肉眼的病理學的所見ヲ小括スレバ次ノ如シ。

Lipase, Diastase 混合液注入量 50cc

動物生存時間 20—3時間

#### 腹腔内所見

血性浸出液多量ニ滲溜ス。胃及ビ腸管ノ漿膜ハ出血强度ニシテ、腸間膜ノ血管モ亦怒張ス。腹腔ニハ强度ノ線状ニ走ル出血ヲ見ル。大網ハ充血シ、且多數ノ脂肪組織壞死ヲ認ムルモノアリ。カカルモノニテハ後腹部脂肪組織ニモ帽針頭大ノ脂肪組織壞死ノ白斑ヲ認ム。

#### 胸腔内所見

肺臟ハ一般ニ充血シ、又縱隔膜内ノ脂肪組織ニハ多數ノ粟粒大ノ脂肪組織壞死ヲ認ムルモノアリ (LD 2)。

家兔 Trypsin, Diastase 及ビ Lipase 混合液注入時ニ於ケル肉眼的病理學的所見成績小括

既述ノ Trypsin, Diastase 及ビ Lipase ノ各等分混合液ノ一定量ヲ、體重 2000 g 前後ノ健康正常家兔ノ腹腔内ニ注入シ、之ニヨリテ惹起セラレタル腹腔内及ビ胸腔内ノ内臟諸器官ノ肉眼的病理學的所見ヲ小括スレバ次ノ如シ。

Trypsin, Diastase, Lipase ノ各 5%

ノ等分混合液 50—10cc

動物生存時間 20時—1時 30分

#### 腹腔内所見

漿液性出血性浸出液多量ニ滲溜シ、大網ハ强度ニ充血及ビ出血ス。胃及ビ腸管ノ漿膜ハ血管甚シク怒張シ、腸間膜モ亦充血甚シ。胃及ビ小腸漿膜竝ニ腹膜ニハ、處々指頭大ノ黃色ノ斑點ヲ認ムルモノアリ。又粟粒大ノ白斑ヲ認ムルモノアリ。腎臟周圍脂肪組織ニハ粟粒大ノ脂肪組織壞死ヲ少數ニ認ムルモノアリ (TDL 2)。

#### 胸腔内所見

肺臟ハ一般ニ充血シ、輕度又ハ中等度ノ出血ヲ見ル。コレ以外ニ他ノ變化ハ認メズ。

家兔 Trypsin, Diastase, Lipase 及ビ犬脾臟 Emulsion 混合液注入時ニ於ケル肉眼的病理學的所見成績小括

既述ノ Trypsin, Diastase, Lipase 溶液ノ等量混合液ヲ、犬ノ脾臓ノ目方ノ約 3 倍量加ヘタル後之ヲ 30 分間、38℃ノ孵卵器中ニ入レ、ソレノ Emulsion ツ作リ、其ノ濾液ノ一定量ヲ、體重 2000 g 前後ノ健康正常家兎ノ腹腔内ニ注入シ、ソレニヨリテ惹起セラレタル成績ヲ小括スレバ次ノ如シ。

酵素液加、犬脾臓 Emulsion 注入量  
20—10cc

動物生存時間 6時—5 時間

腹腔内所見

漿液性出血性浸出液多量ニ瀦溜ス。胃及ビ腸管ノ漿膜ハ其ノ特有ナル光澤ヲ失ヒ、且其ノ部ノ毛細管ハ著シク怒張ス。腸壁ニハ處々指頭大ノ黃色ノ斑點ヲ有スルモノアリ。大網ハ一般ニ強度ニ充血シ、又點狀ノ出血部位甚ダ多ク、又處々粟粒大ノ白色ノ脂肪組織壊死ヲ認ムルモノアリ (TDLE. 3)。腸間膜ノ血管ハ總テ甚シク怒張ス。後腹部腹膜ニキ亦多數ノ粟粒大ノ脂肪組織壊死ヲ見ルモノアリ (TDLE. 3)。

胸腔内所見

肺臓ハ一般ニ、充血ハ輕度乃至中等度ニシテ、他ニハ著變ヲ認メズ。

## 第2節 病理組織學的所見(家兎之部)

### 第1項 Trypsin 注入時ニ於ケル病理組織學的所見

肺 家兎 7 匹ニ於テ出血及ビ充血ハ Nr. T. 3 及ビ T. 4 ノ 2 例ヲ除キ、他ニハ例外ナク認メラル現象ナリ。Nr. T. 3 及ビ T. 4 兩者何レモ Trypsin ツ耳靜脈内ニ注入セルモノニシテ、T. 3 ツ於テハ 20 cc、T. 4 ツ於テハ第 1 回ニ 10 cc、

24 時間後再ビ 20 cc ツ注入シタルニ Shock ニテ即死セル例ナリ。即チ何レモ酵素量最少量ナリ。他ノ例ニ於テハ何レモ輕度ノ充血及ビ出血ヲ認ム。(T. 6 ハ高度ナリ) 肺胞ノ變化ハ Nr. T. 2, T. 3, T. 4 ニ於テハ認メラレザレドモ、T. 1, T. 5, T. 6, T. 7 即チ過半數ノ例ニ於テ認メラル。即チ肺胞ハ處々破壊シ、其ノ原形ヲ失フ。壁ハ薄クナリ、擴張サレ、2 ツ又ハ 3 ツ共通シ肺氣腫ノ型ヲ呈シ、又部分的ニハ肺胞萎縮シ、「アテレクターゼ」ノ像ヲ呈スル處アリ。カカル部分ニ於テハ核ノ増殖ヲ認ム。「ヘモチデリン」ノ沈着ハ Nr. T. 5 ニ於テタダ 1 例認メラルレドモ、他ノ例ニハ認メラレズ。白血球ノ浸潤其ノ他炎症性所見ナシ。

肝 出血及ビ充血ハ耳靜脈内注入ニ於テハ 4 例中 1 例 (Nr. T. 1) ノミ輕度ニ認メラルモ、他例ニハ認メラレズ。腹腔内注入ニ於テハ 3 例共總テ輕度ノ鬱血ヲ認ム。而シテ中心靜脈及ビ毛細管ハ充盈擴張ス。肝細胞ハ耳靜脈内注入、腹腔内注入兩者何レモ原形質ハ總テ大小種々ノ顆粒状トナリ、又細胞ノ境界不明トナルモノ多シ。又肝細胞索ハ眞直トナラズ、迂曲ス。核ハ又「ピクノーゼ」ニ陷ルモノ多シ。星芒細胞ニハ一般ニ變化認メラレズ。タダ Nr. T. 5 ニ於テ多量ニ「ヘモチデリン」沈着ヲ認ム。「グリソン」氏鞘ハ異常ナシ。

脾 靜脈内注入時ニ於テハ 4 例中タダ Nr. T. 3 ニ於テ髓質部ニ中等度ノ色素沈着ヲ認メ、膿胞ハ其ノ境界不明トナレドモ、他ノ例ニ於テハ全ク變化ヲ認メズ。腹腔内注入時ニ於テハ殆ド例外ナク變化ヲ認ム。即チ被膜及ビ梁材ニハ異常ヲ認メザルモ、被膜下ニハ強度ノ出血ヲ認ムルモノアリ。又一般ニ鬱血症狀強シ。膿胞ハ其ノ形大トナリ、又ハ其ノ數ヲ増加ス。其ノ中ニ「ヘモチデリン」ノ沈着セルモノ多シ。靜脈盜ハ

一般ニ擴大シ、脾實質内ニハ偽性「エオジン」嗜好性白血球ノ浸潤ヲ認ムルモノモアリ。

腎 静脈内注入時ニ於テハ著變ヲ認メズ、腹腔内注入ニ於テハ何レモ共通セル變化ヲ惹起ス。即チ中等度ノ充血及ビ出血ヲ認ム、絲膜體ハ一般ニ變化少シ、タダ T. 5 ニ於テハ色素沈着甚ダシク且腫脹シ、其ノ部ノ毛細管ハ充盈擴張セルモノアリ、尿細管主部ハ溷濁腫脹シ、爲ニ内臟ノ狹少ヲ來セルモノ多シ、尿細管上皮細胞ハ輕度又ハ中等度ニ破壊サレ、皮質ハ一般ニ變化多キガ如シ。

脾 静脈内注入ノ例ニ於テ、各例共變化ハ認メラレズ、腹腔内注入例ニ於テハ充血ハ一般ニ認メラル所見ニシテ、之ハ輕度ニシテ、血管ハ總テ充盈擴張ス、又腺細胞ハ破壊シ、全ク原形ヲ失ヒ、上皮細胞ハ不規則ニ排列シ、原形質中ニハ空胞ヲ形成スルモノアリ、核ハ消失スルモノ、又ハ殘存スルモ「ピクノーゼ」ニ陥リ、壞死ヲ惹起セルモノアリ、「チモーゲン」顆粒ハ一般ニ減少又ハ消失ス、「ランゲルハンス」氏島ハ異常ヲ認メズ。

## 第2項 Diastase注入時ニ於ケル病理組織學的所見

肺 静脈内注入時ト腹腔内注入時トハ其ノ所見ヲ異ニス。即チ静脈内注入時ニ於テハ腹腔内注入時ノ場合ニ比シ其ノ變化極メテ輕度ニシテ肺巣出血充血ノ存スルモノ、存セザルモノ相半ス。而シテ出血ノ存スルモノト謂フモ其ノ程度極メテ輕度ナリ、尙ホ Nr. D. 4(静脈内注入例)ニ於テハ充血出血以外ニ肺胞壁ノ肥厚ヲ招來シ細胞ノ増殖ヲ認ムルモ、コハ僅ニ1例ニ過ギズ。他ハ全ク又ハ殆ド變化ヲ認メズ、腹腔内注入ニ於テハ其ノ變化強度ニシテ、總テノ例ニ於テ高度ノ充血及ビ出血ヲ認メ、D. 9ニ於テハ肺胞ハ

隔壁ヲ失ヒ、2-3共通シ、又ハ萎縮ス。而シテ本例ニ於テハ尙ホ肺胞内ニ偽性「エオジン」嗜好性白血球ノ浸潤ヲ認メ、其ノ附近ニ浸出液ノ浸出ヲ認ム。他ノ例ニ於テハカカル變化ハ認メラレズ。

肝 静脈内注入、腹腔内注入共ニ同様ノ變化ヲ惹起シ、且各例共(D.8ハ正常)相當ノ變化ヲアラハス。即チ一般ニ染色不良ニシテ、鬱血ノ程度強ク、從ソテ中心靜脈其ノ他毛細管等モ總テ擴張シ、充盈ス。肝細胞ハ全ク其ノ形ノ消失スルモノアリ、原形質ハ大小種々ノ顆粒状ヲ呈シ、又ハ空胞ヲ形成シ、其ノ境界ハ極メテ不明瞭トナルモノアリ、核ハ又「ピクノーゼ」ニ陥ルモノ多シ。

脾 静脈内注入時並ニ腹腔内注入時ニ於テ、其ノ所見ヲ異ニス。靜脈内注入時ニ於テハ6例中3例ハ全ク變化ヲ認メ得ズ。他ノ3例ハ總テ強度ノ充血アリ、中ニハ「ヘモヂデリン」ノ沈着ヲ認メ、組織球ノ之ヲ喰フモノモアレドモ、一般ニ充血以外ニハ變化ノ起ルモノ稀ナリ。

腹腔内注入時ニ於テハ(3例)總テ強度ノ出血及ビ充血アリ、出血ハ被膜下ニ強キコトアリ、又汎發的ノコトアリ、胞胞ハ增加又ハ肥大シ、又粗トナルモノアリ、靜脈叢ハ一般ニ擴大ス。

腎 静脈内注入時ト腹腔内注入時トハ其ノ變化ノ程度ヲ異ニス。

靜脈内注入時ニ於テハ充血及ビ出血ハ認メラレズ。タダ輕度ノ尿細管ノ破壊ヲ認ム。即チ尿細管等ニ主部ノ上皮細胞ハ管腔ニ向ツテ脱落シ又ハ溷濁腫脹ヲ認ム、髓質ハ總テ變化ヲ認メズ。然レドモ6例中2例(D.3, D.5)ハ全ク變化ナシ。

腹腔内注入時ニ於テハ3例中2例ハ變化全ク無シ、タダ1例(D.9)ニ於テ輕度ノ變化ヲ認ム。即チ尿細管ニ上記ノ如キ變化ヲ認ム。

肺 静脈内注入時及ビ腹腔内注入時共ニ肺臓ノ變化ハ一般ニ認メ難シ、タダ少數ノ例ニ於テ輕度ノ鬱血、腺細胞ノ破壊サレ、其ノ原形ヲ失フモノヲ認ムルノミナリ。

### 第3項 Lipase 注入時ニ於ケル病理組織學的所見

肺 3匹ノ實驗例ニ於テ L. 1ハ輕度ノ充血ヲ認ムル以外著變ヲ認メズ、L. 2ハ全ク變化ヲ認メ得ズ、タダ L. 3ニ於テノミ高度ノ變化ヲ招來ス。即チ汎發的ニ高度ニ充血シ、又出血極メテ強度ニシテ、肺胞ハ全ク其ノ形ヲ失ヒ、中ニ多量ノ赤血球ヲ充タセルモノアリ。肺胞壁ハ擴張シ、細胞ハ増殖シ、或ル部分ニ於テハ肺胞腔ヲ缺グ (Fig. 2 參照)。而シテ酵素ハ L. 1, L. 2ヨリ却テ L. 3ニ於テ少量ナリ。

肝 中心靜脈及ビ毛細管ハ擴張シ、赤血球ヲ充盈ス。毛細血管モ亦充盈擴張ス。肝細胞ハ染色一般ニ不良ニシテ、中心靜脈ヲ中心トシテ溷濁腫脹ヲ呈ス。又一般ニ原形質ハ顆粒狀又ハ空胞變性ニ陷ル。核ハ其ノ大サ全ク不均一ニシテ、「ピクノーゼ」又ハ「カリオレキシス」ニ陷ル (Fig. 3 參照)。カクシテ肝細胞ハ其ノ境界不明瞭トナリ、或ル部ハ粗ニ排列シ、又或部ハ集團シテ一塊ニ見ユルモノアリ。

脾 汎發的ニ中等度ノ充血及ビ出血ヲ認ム。臍胞ハヨク其ノ原形ヲ保持サルモノアレドモ (L. 2)、又其ノ原形ハ不明瞭トナリ (L. 1)、又ハ狹少トナリ、或ハ粗トナルモノアリ (L. 3, Fig. 4 參照)。其ノ中ニハ大小種々ノ細胞ヲ含有ス。又 L. 1ノ例ニ見ルガ如ク、出血部位ニ接シテ處々白血球ノ浸潤アリ。其ノ部ノ細胞ハ壞死ニ陷ル。即チ腫瘍形成ノ初期ニ非ズヤノ像ヲ呈ス。

腎 總テ一般ニ高度ノ充血ヲ認ム。絲毛管ハ破壊サル (L. 1, L. 3)。又尿細管主部ノ上皮細

胞ハ其ノ形ヲ失ヒ、核ノミヲ存スルモノアリ。又ハ原形質ガ核ト共ニ中心ニ向ツテ脱落スルモノアリ (Fig. 5 參照)。又ハ迂曲尿細管ニ於テハ上述ノ變化ハ相當廣範囲ニ認メラル (Fig. 6 參照)。核ハ注入酵素量少キ L. 3ニ於テハ正常ナルモ、量多キ L. 1, L. 2ニ於テハ「ピクノーゼ」ニ陷ル。「ヘンレ」氏蹄係ノ上皮細胞ノ變化ハ少キモ、時々又膨脹シ、空胞ヲ形成シ、核ハ「ピクノーゼ」ニ陷ルモノアリ (L. 2)。集合管ハ變化ナシ。

肺 概シテ變化少シ、特ニ酵素注入量少量ノ L. 3ニ於テハ變化ハ認メズ。注入酵素多量ナル L. 1ニ於テ腺細胞ノ變化ヲ來ス。即チ腺細胞ハ染色甚ダ不潔ニシテ境界不明瞭ナリ。其ノ特ニ甚ダシキ部ニ於テハ細胞ノ境界全ク不明瞭ニシテ、原形質ノ消失ヲ招來シ、輕度ノモノニ於テハ核ノ周圍ニ於テノミ輕度ニ原形質ノ殘骸ヲ止ムルモノアリ。「ランゲルハンス」氏島ハ一般ニ異常ヲ認メズ。

### 第4項 Protamylase 注入時ニ於ケル病理組織學的所見

肺 注入酵素ノ最少量ナル P. 5ニ於テハ一般ニ變化ハ輕微ニシテ、タダ邊緣部ニ於テ輕度ノ出血ヲ認ムル以外變化ハ認メラレズ。然レドモ注入酵素最多量ナル P. 1, P. 2 及ビ中等量ナル P. 3, P. 4ニ於テハ何レモ高度ナル變化ヲ認ム。即チ P. 1, P. 2ニ於テハ双方共高度ノ出血ヲ認メ、又細胞ハ融合シテ大ナル空胞ヲ形成セルコトアリ。又 P. 3, P. 4ニ於テハ何レモ高度ノ出血ヲ認ム。尙ホ何レモ肺胞内ニ大ナル浸出性細胞ヲ認メ、其ノ原形質中ニ赤血球ヲ喰フ。P. 4ニ於テハ以上ノ外ニ毛細氣管支ノ周圍ニハ偽性「エオジン」嗜好性白血球ノ浸潤ヲ認ム (Fig. 7 參照)。

肝 注入酵素ノ多寡ニヨリテ變動ナク、總テ殆ド同様ナル變化ヲ認ム。一般ニ輕度又ハ中等度ノ充血ヲ示ス。中心靜脈及ビ毛細管ノ擴張ハ或ハ存シ、或ハ無シ。肝細胞索ハ一般ニ其ノ境界甚ダ不明瞭ニシテ、原形質ノ染色極メテ不均等ナリ。而シテ粗大ナル又ハ微細ナル顆粒狀トナルモノアリ。カカル處ニテハ核ハ丸ミヲ失ヒ、角張リ、或ハ又消失スルモノ多シ。

脾 一般ニ共通セル變化ハ實質内ノ出血ナリ。而シテ注入酵素多量ナルトキハ少量ナル場合ヨリ其ノ程度強シ。其ノ他ノ變化ハ一般ニ認メラレザル處ナルモ、P.1ニ於テハ「ヘモヂリン」ノ沈着強ク、臍胞ハ其ノ境界不明瞭トナルモノ多ク、又粗トナル(浮腫ノタメナラン)。

腎 一般ニ共通セル變化ハ出血及ビ充血ニシテ、絲毯體ノ變化ハタダP.4ニ於テ認メラレドモ、他ニ於テハ認メラレズ。尿細管ハ一般ニ上皮細胞ノ脱落、核ノ「ピクノーゼ」等中等度ニ存ス。集合管ニハ變化ハ認メラレズ。上記ノ所見ハ總テ注入酵素量ノ少クナルニヨリテ變化少シ。

胰 充血或ハ出血ハ共通ノ變化ナク、然レドモ其ノ程度ハ注入酵素量ノ多キモノニ至リテ反ツテ輕度ナリ。注入酵素量中等量ナルP.4ニ於テハ腺小葉間隙ハ弛緩シ、其ノ間質ニ於テ極メテ高度ノ出血ヲ認ム。而シテカカル部分ニ於ケル血管ハ浸潤サルルモ、其ノ中ニ含有サレタル血球ハ變化ヲ認メズ(Fig. 8 參照)。

腺細胞ハ各例ニ於テ染色不良ニシテ又排列極メテ粗トナルモノアリ(浮腫ノタメナリ)(P.3)。或ハ又其ノ固有ノ形ヲ失ヒ、原形質内ニハ空胞變性甚ダ強度ニシテ、核ハ殆ド其ノ輪廓ヲ消失スルモノアリ。又僅ニ其ノ痕跡ヲ止ムモノアリ(P.4)。「ランゲルハンス」氏島ニハ變化ヲ認メズ。

#### 第5項 Trypsin, Diastase 混合液

注入時ニ於ケル病理組織學的所見

肺 3例共殆ド同様ノ變化ヲ現ス。即チ充血出血ハ一般ニ輕度ニシテ、肺胞ハ萎縮シ、胞室ヲ無クスルモノアリ。又ハ或ル部分ニ於テハ代償的ニ肺胞ハ擴大セルモノアリ。各肺胞内ニハ多量ノ浸出液ノ滯留ヲ認ム。白血球ノ浸潤ヲ認メズ。

肝 出血及ビ充血ハ輕度ナリ。從ツテ中心靜脈及ビ毛細管ノ充盈擴張ヲ輕度ニ認ムルモノアリ。肝細胞索ハ境界稍々不明瞭ニシテ、原形質ハ顆粒狀トナリ。核ハ「ピクノーゼ」ニ陷ルモノ多シ。

脾 一般ニ高度乃至中等度ノ汎發的出血及ビ充血ヲ認ム。タメニ靜脈竇ノ充血擴大極メテ高度ノモノアリ。臍胞ハ充血シ、其ノ形狹少トナルモノ(TD.3)、又ハ其ノ形不規則トナリ、境界不明瞭トナルモノアリ(TD.1, TD.2)。

腎 3例中 TD.1, TD.2ニ於テハ著變ヲ認メズ。タダ TD.3ニ於テノミ充血及ビ出血極メテ高度ニシテ(皮質、髓質部共ニ)、絲毯體及ビ尿細管ノ破壊高度ニ認ム。

胰 3例共其ノ所見ヲ異ニス。TD.1ハ變化ヲ認メズ。TD.2ハ腺細胞ハ萎縮シ、核モ處々「ピクノーゼ」ニ陷ルモノ多シ。TD.3ハ出血充血高度ニシテ、上皮細胞ハ處々破壊サル。「ランゲルハンス」氏島ハ異常ヲ認メズ。

#### 第6項 Trypsin, Lipase 混合液注

入時ニ於ケル病理組織學的所見

肺 出血及ビ充血ハ TI.1ニ於テハ輕度、TI.2ニ於テハ中等度ニ認メラル。TI.1ニ於テハ肺胞ノ變化ハ認メラレザルモ、TI.2ニ於

テハ肺胞ハ縮小シ、其ノ胞壁ノ細胞ノ増殖ヲ認ム。

肝 充血ノ程度ハ輕度(TL. 1)又ハ強度(TL. 2)ニ認メ、肝細胞索ハ濁濁腫脹ヲナシ、其ノ境界不明瞭トナリ、核ハ「ピクノーゼ」ニ陷ルモノアリ(TL. 2)、又原形質ハ染色不均等ニシテ、粗大ナル顆粒状トナルモノアリ(TL. 1)。中心靜脈及ビ毛細管ハ一般ニ稍々充盈擴張ス。

脾 脾實質内ノ出血ハ極メテ高度ニシテ、各細胞ハ破壊シ、顆粒トナルモノヲ多數ニ認ムル例アリ(TL. 1)、又臓胞ハ其ノ境界甚ダ不明瞭トナルモノアリ(TL. 1)、又ハ粗トナリ又ハ破壊シ、其ノ原形ヲ失フモノスラアリ。

腎 出血ハ汎發的強度ナルモノアリ(TL. 2)、又輕度ナルモノアリ(TL. 1)、絲毛體ハ腫脹又ハ充血ス、又一般ニ尿細管ノ破壊輕度又ハ中等度ニ存ス。

肺 著變ヲ認メズ。

#### 第7項 Lipase, Diastase 混合液注入時ニ於ケル病理組織學的所見

肺 充血及ビ出血ハ輕度ノモノアリ(TL. 1)、又高度ノモノアリ(TL. 2)、肺胞ハ一般ニ胞腔ヲ消失ス、カカル部分ニ於テハ肺胞ノ増殖ヲ認メ、壁ハ輕度ニ腫脹ス。

肝 一般ニ充血ノ程度中等度ニシテ、從ツテ中心靜脈、毛細管等充盈擴張ス、肝細胞索ハ染色不良ニシテ、原形質ハ顆粒状(TL. 1)トナリ、又ハ空胞變性(TL. 2)ヲナス、核ハ一般ニ「ピクノーゼ」ニ陷ル。

脾 輕度又ハ中等度ノ充血ヲ汎發的ニ認メ、實質内ニ高度ノ顆粒沈着ヲ認ム(TL. 2)、又處處白血球ノ浸潤ヲ認ムルモノアリ(TL. 1)、臓胞ハ破壊セルモノアリ(TL. 1)、又粗トナリ、其ノ境界不明瞭トナルモノアリ(TL. 2)、ソレ

等ノ中ニ含有サレタル細胞ハ「ピクノーゼ」ニ陷ルモノ比較的多シ。

腎 LD. 1 ハ尿細管ノ輕度ノ變化ヲ認ムル以外ニ著變ヲ認メズ、LD. 2 ニ於テハ中等度ノ充血ヲ全般的ニ認メ、絲毛體モ亦充血シ、且浸出液ヲ充タス、破壊ハ輕度ナリ、尿細管ノ上皮細胞ノ破壊ハ高度ナリ。

脾 出血及ビ充血ハ輕度ニ認メ(LD. 1)又ハ認メズ(LD. 2)、腺細胞ハ處々破壊シ、中ニハ核ノミヲ殘セルモノアリ(LD. 1)、又原形質内ニ多數ノ空胞ヲ形成シ、核ニ丸ミヲ失ヒ、「ピクノーゼ」ニ陷ルモノアリ。

#### 第8項 Trypsin, Diastase, Lipase

混合液注入時ニ於ケル病理組織學的所見

肺 全體ヲ通ジテ認メラルル變化ハ出血又ハ充血並ニ肺胞ノ變化、即チ肺胞ハ其ノ障壁ヲ消失シ、數箇融合シ、大ナル空室ヲ形成シ、又ハ萎縮シ、壁ノ肥厚ヲ來シ、其ノ部ニ於テハ細胞ノ増殖ヲ認ムルナリ、TDL. 1, TDL. 2 ノ如ク酵素量大量ノ場合ニ於テハ、TDL. 1 = 於テハ強度ノ出血及ビ肺胞壁ノ破壊ヲ強度ニ認ム。然シ TDL. 2 ハ肺胞ノ變化並ニ出血充血共ニ輕度ナリ、酵素量中等量ナル TDL. 3, TDL. 4 ハ各中等度ノ出血及ビ充血ヲ來シ、肺胞モ亦中等度ノ破壊ヲ認ム、之等ノ2例ハ何レモ白血球ノ浸潤ヲ證明ス。

酵素量稍々少量又ハ極少量ナル TDL. 5, TDL. 6 等ハ却ツテ強度ノ充血又ハ出血ヲ認ム、肺胞壁モ亦變化強シ、生存期間永キタメナルベシ、但シ白血球ノ浸潤ハ認メズ。

肝 一般ニ共通セル變化ハ充血並ニ肝細胞索ノ變化ナリ、即チ毛細管ハ擴大シ、又ハ擴大セザルモ、中ニ多量ノ血液ヲ充満ス、中心靜脈モ

亦充盈ス。肝細胞索ハ或ハ濁潤腫脹ヲナシ、其ノ細胞ノ境界甚ダシク不明瞭トナリ、又ハ染色不均等トナリ、原形質ハ顆粒状トナリ、核ハ多ク「カリオレキシス」又ハ「ピクノーゼ」ニ陷ル、或ハ又肝細胞索ハ甚ダシク粗ニ排列シ、其ノ原形質ハ甚ダシク破壊シ、其ノ原形質認メ難キモノアリ (TDL. 2)。一般ニ酵素量大量ナル TDIL. 1, TDIL. 2 ニ於テハ上記ノ所見ハ殆ド總テ强度ニ認メラレ、酵素量中等量タル TDIL. 3, TDIL. 4 等ニ於テハ尙ホ相當ノ程度ノ變化アレドモ、酵素量ノ少量ナル TDIL. 5, TDIL. 6 等ニ於テハ變化極メテ輕度ナルガ、TDIL. 6 ニ於テハ充血以外肝細胞索自體ノ變化ハ全ク認メラレズ。

脾 一般ニ中等度乃至高度ノ出血及ビ充血ヲ認ム。酵素量大量ナル TDIL. 1, TDIL. 2 ノ外酵素量中等量ナル TDIL. 3, TDIL. 4 ニ於テモ中等乃至高度ノ充血並ニ出血ヲ認ム。酵素量少量ナル TDIL. 5 ニ於テハ出血充血ハ認メラレズ。尙ホ其ノ他ノ變化モ全クナシ。TDIL. 6 ハ中等度ノ充血ヲ認ムルノミ、臍胞ハ一般ニ變化ヲ惹起セズ。タダ TDIL. 4 ニ於テ臍胞ハ狹少トナリ、又ハ消失セルモノアルヲ認ム。色素沈着モ一般ニ認メラレズ。充血又ハ出血部位ニ見ラル血球ハ一般ニ變化セザレドモ、TDIL. 4 ニ於テハ充血セル部位ノ血球ハ溶血作用ヲ認メズ。

腎 注入酵素ノ多寡ニヨリテ變化ノ輕重ハ定マラズ。然レドモ一般ニ酵素量多キモノハ充血又ハ出血ノ程度稍々強シ、TDIL. 3, TDIL. 4 等ニ於テハ高度ノ充血又ハ出血ヲ認ム。TDIL. 1, TDIL. 2 モ亦充血出血ノ現象アレドモ、前者ヨリ稍々弱シ。酵素量多キモノニ於テハ總テ絲膜體ノ破壊ヲ認ム。酵素量中等量ナルモノニ於テハ (TDIL. 3, TDIL. 4) 絲膜體ハ稍々腫脹充

血ヲ認ムルモ破壊セザルモノト (TDIL. 4) 又ハ全ク變化ヲ認メザルモノ (TDIL. 3) トアリ。TDIL. 5, TDIL. 6 ノ如ク酵素量少量ノモノハ絲膜體ノ變化ハ認メラレズ。尿細管ノ變化ハ一般ニ認メラル現象ナリ。其ノ程度ト酵素量トノ關係ハ認メ難シ。TDIL. 1, TDIL. 3, TDIL. 5 ニ於テ強度ニシテ、TDIL. 2 ニ於テ中等度、TDIL. 4 ハ輕度ニ認メラレ、TDIL. 6 ニ於テハ全ク變化認メラレズ。

肺 酵素注入量大ナル TDIL. 1, TDIL. 2 ニ於テハ高度ノ出血及ビ充血ヲ認メ、各血管ハ甚ダシク擴大シ、中ニ血液充滿ス。又間質ニ多量ノ出血ヲ認ム。酵素量中等量ナル TDIL. 3 TDIL. 4 ニ於テハ一般ニ出血及ビ充血ハ實質内ニハ認メラレズ。タダ TDIL. 3 ニ於テ被膜下ニ於テ高度ノ出血ヲ認メ、而シテソレ等ニ近接セル隙細胞ハ變化ヲ蒙ムル。酵素量少量ナル TDIL. 5 ニ於テハ充血及ビ出血ハ認メラレズ。TDIL. 6 ニ於テハ極メテ輕度ニ充血ヲ認ム。腺細胞ハ酵素ノ注入量ノ多寡ニ關セズ總テ變化ヲ惹起ス。即チ原形質ハ萎縮シ、數箇ノ腺細胞ハ群居スルモノアリ (TDIL. 1)。又ハ濁潤腫脹ヲナシ、其ノ核ハ膨脹セルモノアリ (TDIL. 5)。又ハ染色不良トナリ處々空胞變性ニ陷リ、核ハ多ク「ピクノーゼ」ニ陷ル (TDIL. 1, TDIL. 3, TDIL. 4, TDIL. 6)。

「ランゲルハンス」氏島ハ變化ヲ認メズ。

#### 第9項 Trypsin, Diastase, Lipase 及ビ犬肺臟 Emulsion 混合 液注入時ニ於ケル病理組織 學的所見

肺 充血及ビ出血ハ一般ニ高度ニ認メラル現象ナリ。TDLE. 2 (酵素量少量) ニ於テハ出血部ニ色素沈着ヲ認ムルモ、TDLE. 3 (酵

素量大體)ニ於テハ之ヲ認メズ. 然レドモ白血球ノ浸潤到ル處ニ認ム.

肝 TDLE. 3 ニ於テハ中等ノ充血ヲ認ムル以外ニ著變ヲ認メザルモ, TDLE. 2 ニ於テハ種々ノ變化ヲ惹起ス. 即チ輕度ノ充血ヲ認メ, 肝細胞索ハ染色一般ニ不良トナリ, 核ノ周圍ハ「エオジン」ニ良好ニ染色サル, 周邊部ハ不良ナリ. 一ツノ小葉ヨリ云ヘバ, 中心靜脈ニ近キ部分ハ染色不良ニシテ, 周邊部ハ良好ナリ. 肝細胞索ハ中心靜脈ニ近キ程其ノ形小サク, 周邊部ニ至ルニ從ヒ其ノ大サヲ増ス. 核ハ一般ニ「ヘマトキシリソ」ニ對シ染色不良ニシテ, 「エオジン」ノ色澤ヲ呈ス. 核ノ形ニハ變化ナシ. 肝細胞索ノ破壊少シ, 肝靜脈ニハ血栓ヲ形成シ, 血管中ニハ色素沈着強シ.

脾 何レモ高度ノ充血及ビ出血ヲ認ム. 又色素ノ沈着強シ. TDLE. 2 ニ於テハ膿胞ノ變化ハ認メラレザレドモ, TDLE. 3 ニ於テハ膿胞ハ其ノ數ヲ減ジ, 且萎縮ス(壓迫萎縮ノタメナラン). 膿胞ハ又其ノ周圍ニ於テ破壊サレタル核ト同様ニ染色セル顆粒ノ多數ヲ認ム.

腎 何レモ輕度又ハ中等度ノ充血ヲ認ム. 絲毛體ニハ異常ヲ認メズ. 尿細管ハ總て高度ノ變化ハ招來ス. 其ノ程度ハ TDLE. 2 ニ於テ強シ. 即チ尿細管主部ハ殊ニ變化甚ダシク, 中ニハ全ク上皮細胞ヲ消失スルモノスラアリ. 又迂曲尿細管腔内ニハ均一ノ種々ノ形態ヲ呈セル分泌物アリ(硝子様直構)(TDLE. 2)又 TDLE. 2 ニ於テハ毛細管内及ビ實質内ニ白血球ノ浸潤ヲ認ム.

肺 充血出血等何レモ認メラレズ. 脳細胞モ亦變化ナシ. タダ TDLE. 2 ニ於テ「ランゲルハンス」氏島ノ細胞ノ弛緩セルヲ認ム(Fig. 9 參照).

本研究ニ際シテハ, 余ハ主トシテ家兎ヲ用

ヒ, 上記ノ如キ成績ヲ得タレドモ, 家兎ハ主トシテ草食ヲ以テ生存スル動物ナリ. 此處ニ於テ余ハ對照トシテ肉食動物タル犬ヲ用ヒ, 家兎ニ於ケルト全ク同一ノ結果ヲ得タリ. 此處ニ其ノ成績ヲ簡單ニ記載シ参考ニ供セントス.

### 第3節 犬ニ於ケル肉眼的病理學的並ニ病理組織學的所見

#### 1) Trypsin 溶液注入時ニ於ケル成績

5% Trypsin 溶液ヲ犬腹腔内ニ Pro kg

25cc 注入

犬體重 5 kg

生存時間 18 時間

#### 腹腔内所見

開腹スルニ, 漿液性稍々出血性浸出液多量ニ潴溜ス. 腹膜及ビ腸管漿膜ハ帶狀ニ輕度ノ出血ヲ認ム. 腸間膜モ亦然リ. 脾臓ハ點狀ノ多數ノ小出血ヲ認ム. 肝臟其ノ他ノ内臟諸器官ニ異常ヲ認メズ. 脂肪組織壊死ハ認メズ.

#### 胸腔内所見

肺臟ノ出血ハ腹腔内ノ出血ノ程度弱キニ比シ, 左側肺臟ハ高度ノ出血ヲ見ル. 他ニハ異常ナシ.

#### 組織學的所見

肺 一般ニ高度ノ出血ヲ認ム. 肺胞ノ變化ハ僅少ナリ. 炎症性細胞ノ浸潤ハ認メズ.

肝 汎發的充血ヲ認ム. 肝細胞自身ノ變化ハ極メテ輕度ナリ.

脾 猥ド正常ナリ.

腎 皮質部ニ於テ血管ハ擴大シ, 充血シ, 尿細管ノ上皮細胞ハ脱落シ, 又核ヲ消失スルモノアリ.

肺 充血出血ハ認メズ. 脳細胞ニハ變化ナシ. 「ランゲルハンス」氏島ハ粗トナル.

## 2) Diastase 溶液注入時ニ於ケル成績

5% Diastase 溶液ヲ犬腹腔内ニ Pro kg

25 cc 注入

犬體重 3 kg

生存時間 48 時間

## 腹腔内所見

開腹スルニ極メテ少量ノ漿液性浸出液ノ滌溜ヲ認ム。胃腸漿膜ニハ出血極メテ輕度ナリ。脾臓ハ萎縮シ、黃色ヲ帶ブ。處々中等度ノ出血ヲ認ム。其ノ他内臓諸器官ニハ異常ヲ認メズ。

## 胸腔内所見

肺臓ハ邊緣ニ輕度ノ出血ヲ認ムル以外著變ヲ認メズ。

## 組織學的所見

肺 輕度ノ充血ヲ認ムル以外著變ヲ認メズ。

肝 一般ニ輕度ノ充血ヲ認ム。肝細胞索ハ變化ヲ認メズ。

脾 中等度ノ充血ヲ認ムルモ、炎症性細胞ノ浸潤、膿胞ノ變化等ヲ認メズ。

腎 髓質部ニハ充血中等度ニシテ、血管ハ充盈擴張シ、處々尿細管迂曲部ノ上皮細胞ハ全ク脱落サレ、基底部ノミ残ル。又處々細胞ノ破壊ヲ認ム。

肺 出血ハ高度ナリ。即チ被膜下ノ出血アリ。其ノ出血ハ一部分實質内ニ侵入ス。實質内ノ血管ハ擴大シ、中ニハ血液充滿ス。肺臓ノ各葉ノ間隔ハ甚ダシク增加シ、各腺細胞ノ「チモーデン」顆粒ハ薔薇色ニ染色サレ、周邊ニ位スル腺細胞ハ縮小シ、染色不良ニシテ、原形質内ニ空胞ヲ形成ス。

## 3) Lipase 溶液注入時ニ於ケル成績

5% Lipase 溶液ヲ犬腹腔内ニ Pro kg

22 cc 注入

犬體重 4.7 kg

生存時間 9 時間

## 腹腔内所見

開腹スルニ多量ノ出血性浸出液滌溜ス。其ノ浸出液ハ臭氣強シ、大網ハ浮腫状ニ腫脹シ、出血ノ程度甚ダ強ク、粟粒状ノ脂肪組織壞死ヲ認ム。腹膜及ビ腸管ノ漿膜ハ高度ニ點状出血ヲ認ム。腸間膜ハ全體トシテ高度ノ出血及ビ脂肪組織壞死ヲ認ム。脾臓ハ處々米粒大ノ出血ヲ多數ニ認ム。又一般ニ浮腫ヲ認ム。腎臓ノ被膜ハ脂肪組織壞死及ビ出血高度ナリ。

## 胸腔内所見

肺臓ハ一般ニ輕度ノ出血アリ。心臓周圍組織ニハ強度ノ脂肪組織壞死ヲ認ム。

## 組織學的所見

肺 出血及ビ充血ハ汎發的ナラズシテ一部分ニ現出ス。肺胞ハ或ハ萎縮シ、或ハ擴張ス。肺胞壁ノ細胞ハ増殖シ、壁ノ肥厚高度ナリ。

肝 処々充血及ビ出血ス。血管ハ充盈擴張ス。肝細胞ハ變化ヲ認メズ。

脾 高度ノ出血アリ。又色素ノ沈着強シ。膿胞ハ境界不明瞭トナル。炎症性細胞ハ之ヲ認メズ。

腎 充血ハ汎發的ナルモ、特ニ皮質部ニ於テ強キガ如シ。絲毛體ノ毛細管ハ強ク充盈擴張ス。又皮質部ニ於ケル總テノ尿細管ハ其ノ上皮細胞ハ脱落シ、破壊サル。髓質部ハ充血中等度、他ニ變化ヲ認メズ。

肺 組織ノ或ル部分ニテハ染色甚ダシク變色シ、黃褐色ニ染色サレ。細胞ハ甚ダシク狹少トナル。核モ亦縮小ス。各細胞ハ其ノ境界全ク不明瞭トナリ。各細胞ノ間隙ハ甚ダシク擴張ス。又間質ハ強度ニ擴張サレ。汎發的ニ汚穢暗赤色ニ染色サレ。黃褐色ノ粉狀物質多量ニ分布セリ。カル部ニ存在スル血管ハ甚ダシク浸蝕サレ。其ノ形不明瞭トナル (Fig. 10, 11 参照)。

## 4) Protamylase 溶液注入時ニ於ケル成績

5% Protamylase 溶液ヲ犬腹腔内ニ Pro

kg 10 cc 注入

犬體重 4.7 kg

生存時間 4 時間

## 腹腔内所見

開腹スルニ、腹腔内ニハ殆ド純血性ト思ハル  
暗赤色ノ浸出液極メテ多量ニ滯溜ス。内臓諸  
器官ハ一般ニ極メテ高度ノ出血ヲ認ム。胃、腸、  
腸間膜等ハ出血ノタメ全ク暗赤色ヲ呈ス。大網  
ハ全ク出血極度ニ達シ、而シテ處々粟粒大ヨリ  
米粒大ノ脂肪組織壊死ヲ認ム。脾臓ハ被膜ニ於  
テ散在性ニ出血ヲ認ムルモ、實質内ニ於テハ肉  
眼的ニハ出血ヲ認メズ。腎臓ノ被膜ハ高度ノ出  
血アリ。

## 胸腔内所見

肺臓ニハ輕度ノ出血ヲ認ムル以外異常ヲ認  
メズ。

## 組織學的所見

肺 輕度ノ充血、出血ヲ認ムル以外著變ヲ認  
メズ。

肝 汎發的ニ中等度ノ充血ヲ認ム。毛細管ハ  
擴張ス。肝細胞索ハ境界不明瞭トナリ、原形質  
ハ空胞ヲ形成シ、核ハ丸ミヲ失ヒ「ピクノーゼ」  
ニ陷ル (Fig. 12, 13 參照)。

脾 著變ヲ認メズ。

腎 輕度ノ充血ヲ認ム。絲毛體ハ縮小ス。尿  
細管其ノ他ニ著變ヲ認メズ。

脾 中等度ノ充血ヲ認ム。細胞ノ形態上ノ變  
化ハ少シ。一般ニ「ヘマトキシリン」ニ強ク染色  
サル。

5) Trypsin, Diastase, Lipase 等分混合液注  
入時ニ於ケル成績

5% Trypsin, Diastase, Lipase 等分混合  
液ヲ犬腹腔内ニ Pro kg 10 cc 注入

犬體重 6 kg

生存時間 20 時間以内

## 腹腔内所見

開腹スルニ浸出液ナシ。胃ハ強度ニ擴張ス。  
胃、小腸及ビ結腸漿膜ニハ點狀又ハ帶狀ノ無數  
ノ出血ヲ認ム。大網ハ出血極メテ高度ニシテ、  
暗赤色ヲ呈シ、無數ノ米粒大ノ脂肪組織壊死ヲ  
見ル。後腹部脂肪組織モ亦米粒大ノ無數ノ脂肪  
組織壊死ヲ認ム。腹膜ハ一般ニ出血強シ。脾臓  
ハ極メテ小サキ點狀ノ出血ヲ表在性ニ多數ニ認  
ム。

## 胸腔内所見

肺臓ハ左側ニ極メテ高度ノ出血アリ。右側ハ  
概シテ左側ニ比スレバ輕度ナリ。心臓ハ擴張期  
停止ノ状態ニアリ。

## 組織學的所見

肺 高度ノ充血ヲ認ム。肺胞ノ變化少ナシ。  
肝 輕度ノ充血ヲ認ム。肝細胞索其ノ他ニハ  
變化ハ認メズ。

脾 中等度ノ充血ヲ汎發的ニ認ム。體胞内及  
ビ梁材ハ良ク發達ス。炎症性細胞其ノ他ノ變化  
ハ認メズ。

腎 一般ニ變化ハ少シ。タダ皮質部ニ於テ輕  
度ノ充血ヲ認ム。

脾 實質内ノ血管ノ擴張及ビ血液ノ充満ヲ認  
ム。腺細胞ニハ著變ヲ認メズ。

## 第4節 血液學的所見

余ハ先づ、健康正常家兎ニ就テ、白血球數、白  
血球種類(%)ヲ検シ、其ノ塗抹標本ニテ、血球崩  
壊シ、白血球種別ノ全ク認識シ能ハザルモノヲ、  
溶血現象(+)トシ、辛ジテ其ノ種別ヲ認知シ得ル  
モノヲ(+)トシ、崩壊ナキモノヲ(−)トス。

血液凝固時間測定ニハ、佐藤氏式ノ血液凝固時  
間測定器ヲ使用シ、家兔ノ耳靜脈ヲ注射針ニテ穿

刺シ、ソレヨリ湧出スル静脉血ヲ以テ、血液凝固時間ヲ測定セリ。手術前ニ測定セル値ト、手術後アル一定ノ間隔ヲオキテ、測定セル値トヲ、記入

シ、酵素中毒時ニ於ケル、血液凝固時間ノ變動ヲ試験セリ。煩瑣ヲ避ケルタメニ、之等ノ成績ヲ括シテ、次ニ表示スベシ。

第3表 血液學的所見

	白血球數	白血球種類(%)					溶血	血液凝固時間(分)				結果
		B.L.	E.L.	N.L.	Lymph.	Mono.		始 4'00"	1時後 6'30"	4時後 7'00"		
T.	18300—4500	1.0	0	79.0	20.0	0	+	4'00"	6'30"	7'00"	延	
D.	10000—5000	1.0	0	80.0	16.0	3.0	—	4'30"	5'00"	5'00"	?	
L.	17500—5000	3.0	0	81.0	16.0	0	+	4'30"	5'30"	5'00"	10時後	?
P.	7000以下	溶血現象強ク不明ナリ					++	4'30"	6'00"		延	
TD.	10000—4500	2.0	0	80.0	18.0	0	+	5'00"		5'30"	?	
TL.	13000—10000	1.0	0	82.0	15.0	2.0	++	4'30"	5'00"	6'00"	2時後	延
L.D.	12000—9000	1.0	0	80.0	19.0	0	+	4'30"	4'30"	4'30"	不延	
TD.L.	12000—6000	不明					++	4'00"	4'00"	6'00"	延	
TD.L.E.	15500	不明					++	5'00"		5'30"	?	
正常	7000前後	1.3—6.9	0—0.7	44—68	27.4—49.0	1—3.0	—					

## 第5章 總括並ニ考按

余ハ實驗動物トシテハ、先づ健康正常ナル體重2000g前後ノ家兎ヲ選擇シ用ヒタリ。然レドモ、家兎ハ草食ヲ主トスル動物ナリ。依テ對照トシテ、肉食動物タル犬ヲ用ヒタリ。脾臟酵素ハ Trypsin(Grübler), Diastase(柏木), Lipase(Digestive Ferment Co. u. s. a.) 及ビ Protamylase(武田)ヲ使用セリ。

抑々急性脾臟壞死ハ、ソレニヨリテ惹起セラルル彼ノ特有ナル、脾液性腹膜炎ニヨリ生命ヲ失フモノナリ。余ハ此處ニ於テ、上記ノ

實驗動物ヲ用ヒ、上記ノ脾臟酵素ヲ生理的食鹽水ニテ、5%ノ滅菌的溶液ヲ作製シ、夫等ヲ各單獨ニ、又ハ2ツ、3ツノ混合液、更ニ3酵素混合液ニ、犬ノ脾臟ノ Emulsionヲ加ヘタルモノヲ、動物ノ腹腔内ニ注入シ、(或ル少數ノ例ニ於テハ耳靜脈内ニ)、吾人ガ臨牀ニ見ル急性脾臟壞死ト、全ク同一ノ腹膜炎ヲ惹起シ得タリ。本症罹患時ニ於ケル、生命上樞要ナル臟器(肺、肝、腎、脾、胰)ノ病理組織學的研究並ニ血液學的検索ヲナシ、本題ノ解決ヲ企テタリ。

急性脾臓壊死ノ死因ニ關シ、古來多ク提唱サレツツアル諸説ノ大要ハ、已ニ文獻ノ項目ニ於テ、コレヲ略記セリ。余ハ今、自家實驗例ヲ基礎トシ、本問題ニ對シテ、考案セントス。

余ハ Friedreich, Böhn 一派ノ提唱セル、神經説、即チ Schock, Kollaps oder nervöse reflektorische Störungen (Sympathische Geflechte) ハ首肯シ難シ。即チ本症ハ種々ノ場合ニ於テ、脾臓ハ種々ノ箇所ガ壊死ニ陥ル。之ヲ簡單ニ、解剖的關係ノミヨリシテ、脾臓腫脹ニ依ル壓迫ノ爲メトハ云ヒ難シ。然ラバスクモ急劇ナル死ヲ招來スルニハ、脾臓ガ全壊死ニ陥リ、カクシテ脾臓ノ機能停止ガ、死因トナルベシト云フ説ニ就テモ賛成シ難シ。

ソハ Mehring 及ビ Minkowski 以來行ハレツツアル、脾臓全摘出ヲ行フモ、全身狀態ニ急劇ニハ、變化ヲ發見シ難キ點ヨリシテ明カナリ。此處ニ於テ余ハ本症ノ死因ハ現代ニ於テ、大勢ノ示ス如ク、中毒説、特ニ酵素中毒説ニ其ノ原因ヲ求メント欲スルナリ。若シ酵素中毒ニ依リテ、死ヲ招來スルモノナラバ、其ノ酵素ハ何レナルカガ問題ナリ。抑々脾臓酵素ハ Trypsin, Diastase, Lipase ノ 3種類存在シ、本症ノ死ヲ招來スベキ原因ハ、其ノ3種類ノ何レニ存スルカ、又ハ其ノ3酵素ノ生體ニ及ボス影響ノ差違ハ如何等ノ問題ノ解決ガ必要ナリ。

今自家實驗例ノ成績ヲ一覽シ、之ヲ表ニ示セバ、次ノ第4表ノ如シ。

第4表 動物歸轉竝ニ肉眼的病理學的所見

使用動物		酵素量(cc)	生存時間(時)	腹腔内所見	胸腔内所見
家兔 (2 kg 前後)	T.	50—20	48—3	出血性腹膜炎 脂肪組織壊死	肺臓出血 +
	D.	50—20	100以上—4	出血性腹膜炎 脂肪組織壊死	肺臓出血 +
	L.	50—20	12—3	出血性腹膜炎 脂肪組織壊死	肺臓出血 + 心臓周圍脂肪壊死 +
	P.	50—10	2.5—1 以内	出血性腹膜炎 脂肪組織壊死	肺臓出血 +
	T. D.	50	48—5	出血性腹膜炎 脂肪組織壊死	肺臓出血 —
	T. L.	50	4—2	出血性腹膜炎 脂肪組織壊死	肺臓出血 —
	L. D.	50	20—3	出血性腹膜炎 脂肪組織壊死	肺臓出血 + 心臓周圍脂肪壊死 +
	T. D. L.	50—10	20—1.5	出血性腹膜炎 脂肪組織壊死	肺臓出血 +
	T. D. L. E.	20—10	6—5	出血性腹膜炎 脂肪組織壊死	肺臓出血 +
犬 (6—3 kg)	T.	Prokg 25	18	出血性腹膜炎 脂肪組織壊死	肺臓出血 +
	D.	Prokg 25	48	出血性腹膜炎 脂肪組織壊死	肺臓出血 +
	L.	Prokg 22	9	出血性腹膜炎 脂肪組織壊死	肺臓出血 + 心臓周圍脂肪壊死 +
	P.	Prokg 10	4	出血性腹膜炎 脂肪組織壊死	肺臓出血 +
	T. D. L.	Prokg 10	20以内	出血性腹膜炎 脂肪組織壊死	肺臓出血 +

即チ、最モ吾人ノ注目ヲ惹クハ、各酵素ニヨリ強弱ノ差コソアレ、共通ノ變化ヲアラハスコトニシテ、腹腔内ニハ多數ノ例ニ於テ、血性浸出液ノ多量ニ滲溜セルヲ見ル。其ノ性状ハ漿液性、漿液性出血性、血性ト種々ノ程度有リ。Protamylase 注入時ニ於テハ、最モ強度ニシテ、其ノ浸出液ハ純血性ナリ。3酵素混液注入時ハ之ニ次ギ、Diastase 注入時ハ、漿液性又ハ稍々出血性ノ漿液ナリ。腹膜、大網、胃及ビ腸竇ニ腸間膜ハ殆ド共通ニ充血シ、毛細管ハ極度ニ怒張シ、處々ニ、點状、線状又ハ帶状ノ出血ヲ認ム。後腹部腹膜モ亦同様ノ出血ヲ認ム。脂肪組織壞死ハ、腹膜、腸壁又ハ腸間膜竇ニ大網ニ多數ニ認メラレ、又腎臟周圍脂肪組織ニ於テモ發見サル (P., L., TDL. etc.)。更ニ進ミテ心囊ニ及ブモノ有リ (L., LD.)。其ノ大サハ粟粒大ヨリ帽針頭大ニ及ビ、白黄色ニシテ、硬度稍々硬クシテ、周圍組織ト明瞭ニ區別サル。又ハ數箇融合シテ、不正形ヲナスモノアリ。

而シテ、表ニ於テ明カナル如ク、酵素が單獨ニ作用スル場合ハ、Lipase ハ最モ少量ノ溶液ニテ、最モ短時間ニ於テ、而モ高度ノ内臟諸器官ノ變化ヲ惹起セシメ、個體ヲ死ニ至ラシム。故ニ Lipase 最モ有毒性ナリ。Trypsin 之ニ次ギ、Diastase 最モ弱シ。ソレヨリモ種種ノ組合セヲ行ヒ、之ヲ動物ニ注入スル時ハ、其ノ毒性ハ各單獨ニ作用スル場合ヨリモ、強烈ニシテ、殊ニ3酵素同時ニ作用スル時ハ、尙ホ又3酵素ニ犬脾臟ノ Emulsion チ加ヘ、注入スル時ハ、最モ有毒性ヲ發揮シ、動物ハ少量ノ溶液ヲ以テ、而シテ短キ時間ニ於テ生命ヲ失フモノナリ。更ニ Protamylase (豚ノ

脾臟製剤ニシテ、Trypsin, Lipase, Diastase ヲ自然ノ状態ニ於テ含有シ、尙ホ他ニ Hormon 等ヲモ含有ス、一言ニシテ云ヘバ、脾臟中ノ一切ノ要素ヲ含有セルモノナリ。) 之ヲ以上ノ如ク、腹腔内ニ注入スル時ハ、第4表ノ如ク、最モ少量ノ溶液ニテ、1時間ト云フ如キ、他ノ例ニ比シ、最モ短時間ニ於テ、動物ヲ死ニ至ラシム。

次ニ、胸腔、腹腔内ノ生命上重要ナル臟器例ヘバ、肺、肝、脾、腎、脾ノ組織學的所見ニ於テハ次ノ第5表ニ之ヲ總括シアラハセルガ如シ。

即チ、肺臟ハ一般ニ充血ヲ示シ、處々大小種々ノ出血ヲ認ム。肺胞ハ擴大シ、種々ノ程度ノ肺氣腫ヲ認ムルモノ有リ。又肺胞ハ萎縮スルモノアリ。後者ニ於テハ、肺胞壁ハ著シク肥厚シ、肺胞壁細胞ノ増殖顯著ナリ。中ニハ炎症性細胞ノ浸潤ヲ認ムルモノ有リ (P., TDL., TDLE.)。

肝臟ハ一般ニ充血著明ニシテ、肝細胞ハ萎縮セルモノアリ、又染色甚ダ不良トナルモノアリ、又其ノ構造及ビ境界甚ダ不明瞭トナリ、不規則ニ排列サレ、原形質ハ顆粒状トナリ、核ハ「ピクノーゼ」ニ陷ル。即チカカル退行性變性、壞死等ノ變化ハ、一般的ニ著明ナル現象ナルモ、特ニ Protamylase, Lipase 中毒ニ於テ甚シ。

脾臟ハ一般ニ高度ノ充血ヲ認ム。特ニ P., D., TDL., TDLE., TL. ニ甚シ。臘胞ハ境界不明瞭トナルモノ有リ。又其ノ大サヲ増大スルモノ有リ。或ハ淋巴球ノ密度粗トナルモノアリ。炎症性細胞ノ浸潤ハ一般ニ見ザルモ、Trypsin 及ビ Protamylase 中毒ニ

第5表 病理組織的所見

於テ、輕度ニ認メ、Lipase中毒ニ於テハ、強度ニシテ、膿瘍ヲ形成スルモノスラ有リ、其ノ他色素沈着甚シキモノアリ。

腎臓ハ、皮、髓兩質部共ニ一般ニ充血スルコト多ク、尿細管ノ上皮細胞ハ、固有膜ヨリ管腔ニ向ツテ脱落シ、核ハ「ピクノーゼ」ニ陥ルモノ多シ。P., TDLE.ニ於テ、特ニ甚ダシク、D.ノ時ニハ變化ヲ認メズ。又尿細管主部モ同様ノ變化ヲ蒙ムルモノ有リ。又管腔ノ擴大セルモノ、又ハ管壁腫脹ノタメニ、管腔ノ狹窄ヲ來セルモノ有リ。絲毛體ハ一般ニ充血腫脹シ、又ハ縮小スルモノ有リ。皮、髓兩質部何レノ部ニ於テ、變化強キニ就テハ一定セズ。

脾臓ハ P., LDL.ニ於テ、出血殊ニ甚ダシク、Lipase之ニ次グ。上皮細胞ハ、其ノ染色不良トナルモノ有リ。又其ノ排列甚ダシク粗トナルモノ有リ(P.)、之ハ浮腫ノタメナリト考フ。又ハ破壊サレ、又ハ單ニ形骸ヲ止ムルモノ有リ。又原形質ニハ空洞變性ニ陥ルトコロ多ク、核ハ「ピクノーゼ」ニ陥ル。コレ壓迫ニヨル萎縮ノタメナラン。「ラングルハンス」氏島ハ一般ニ正常ナルモ、又甚ダシク粗トナルモノモ有リ(TDLE.)。次ニ必要ニシテ、興味アル變化ハ脾臓ノ血管ノ狀態ナリ。犬 Lipase中毒ノ例ニ於テ見ル如ク、又家兔ニテハ、Protamylase中毒ニ於テ見ル如ク、血管壁ノ侵蝕ナリ。之ハ腹腔内ニ注入サレタル酵素液ニ依リテ、血管壁ガ消化サルニ依ルモノナリト考フ。

次ニ Sudan III 染色ニ於テハ何レモ變化ナシ。

以上ノ如ク、組織學的ニ共通ナル所見ハ充

血、出血、退行性變性、炎症性細胞ノ浸潤等ニシテ、殊ニ肝臓、腎臓等ニ於テ、相當高度ナル變化ヲ認ムルハ、ヨク臨牀上ノ所見ニ相一致スルトコロナリ。而シテ Trypsin ハ出血性變化ヲ強ク招來シ、Lipase ハ夫レ以外ニ強度ノ脂肪組織壞死ヲ招來ス。Diastase ハ其ノ惹起サル程度最モ弱シ。Protamylase ハ最モ高度ナリ。出血ハ既述ノ如ク、各酵素中毒ニ於テ共通ノ現象ナリ。古來急性脾臓壞死ノ中ニハ、脾卒中ト稱セラルモノアリテ出血ヲ特長トス。自家實驗例ニ於テモ、出血ハ單ニ腹腔内ニ止マラズ、胸腔内ニモ波及シ、苟モ余ノ調査セシ、生命上樞要ナル臓器ニ於テハ、廣汎ナル出血ヲ證明スルモノナレバ、本症ノ死因ニ關シ、出血ハ其ノ主役ヲ演ズル迄ニハ達セズトモ、其ノ一因ヲナスペシトハ肯定シ得ルノ現象ナリ。

然ルニ出血ニ關シテハ、古來種々論議サルレドモ、未ダ完全ナル解決ヲ與ヘラレザルモノノ如シ。Klebs ハ出血ハ炎症ノタメノ、第二次的變化ナリト稱シ、又 Seitz(1892) ハ炎症トハ全ク無關係ノモノナリト唱フ。

Truhart(1898) ハ脂肪壞死ハ Steapsin ハ作用ニヨルト稱ス。Oppenheimer ハ Trypsin ハ血管毒トシテ働くト云フ。Bamberg ハ脾液ニハ、蛋白消化力ノ外、出血性毒素 hämorragisches Gift 有リテ、脾液ヲ以テ、免疫スル時ハ、此出血性毒素ニヨリテ、眞ノ抗體ヲ生ズルモノナリト説明セリ。余ハ出血ノ本態ヲ究ムルモノニ非ズ。從ツテ之ニ關スル系統的ナル、精密ナル實驗ヲ缺クモ、自家實驗例(犬 Lipase 注入時ノ脾、家兔、Protamylase 注入時ノ脾)ニ於テ示ス如ク、脾臓ノ血管ハ

**Lipase, Protamylase** = 依リテ，甚ダシク侵蝕サレタルヲ見ル。而シテ其ノ附近ハ高度ノ出血ヲ伴フ。依之觀是出血ノ原因トシテ，**Lipase, Protamylase** 卽チ，脾液酵素ガ，血管ヲ侵蝕シ，出血ノ一因ヲナスモノナルベキハ明カナリ。

次ニ血液學的檢索ノ成績ハ，第3表ニ於テ見ル如ク，主ナル變化ハ，白血球增多症，溶血現象竝ニ血液凝固時間ノ延長ナリ。

**Protamylase** 中毒其ノ他ノ際ノ，白血球減少ヲ示セルモノアルハ，其ノ毒素量過多ニシテ，造血臟器ハ負擔過重ノタメ，却ツテ疲弊シ，機能不全ヲ惹起シ，刺戟ニ反應セズシテ麻痺ヲオセルモノナリト思惟ス。白血球像ニテ，顯著ナル現象ハ，中性色素嗜好性細胞(家鬼ニテハ偽似「エオジン」嗜好性細胞)ノ甚ダシキ增加及ビ之ニ伴フ淋巴球ノ減少ナリ。即チ，造血臟器ニ何カノ刺戟ヲ及ボスモノナリ。自家實驗例ニ於テ，脾臓ハ多クノ場合，常ニ高度ノ充血，臍胞ノ破壊等ヲ認ムルモノニシテ，之等ノ事實ハ，良ク組織學的所見ト血液學的所見ト，相一致セル成績ヲ示スモノナリ。

## 第6章 結論

急性脾臓壞死ノ局所的疾患ニ非ズシテ，全身的疾患ナリ。而シテ本症ノ死因ヲナスモノハ脾臓酵素ニシテ，各酵素ハ強弱ノ差コソアレ，各々殆ド共通ノ有毒作用ヲ發揮ス。單獨ニ作用スル場合ニ於テハ，**Lipase** 最モ強烈ニシテ，**Trypsin** 之ニ次ギ，**Diastase** 最モ微弱ナリ。然レドモ，2ツ又ハ3ツ酵素同時ニ作用スル場合ハ，其ノ毒性ハ各單獨ニ作用スル

場合ヨリモ強シ。殊ニ脾臓中ノ全要素ヲ含有スルト稱スル **Protamylase** = 於テ，其ノ中毒作用最モ強度ニシテ，酵素液ノ毒性ハ次ノ如シ。

### P. TDLE. TDL. TL. LD. L. TD. T. D.

強 ← → 弱

斯ノ如ク，斯クモ急劇ナル死ヲ招來スルニハ，之等ノ有毒作用ヲ度外視得ズ。各酵素ハ共同シテ，中毒作用ヲ發揮スルモノニシテ，樞要ナル臟器ヲ消化シ，壞死ヲ來シ，出血ヲ招來シテ，生命ニ致命的打撃ヲ與フルモノナリ。

擇筆スルニ當リ終始御懇意ナル御指導ト御校閲ヲ賜リタル恩師津田教授ニ深謝シ，有益ナル御助言ヲ賜リタル西山前助教授ニ深謝ス。

(本論文要旨ハ第36回日本外科學會  
總會ノ席ニテ發表セリ)

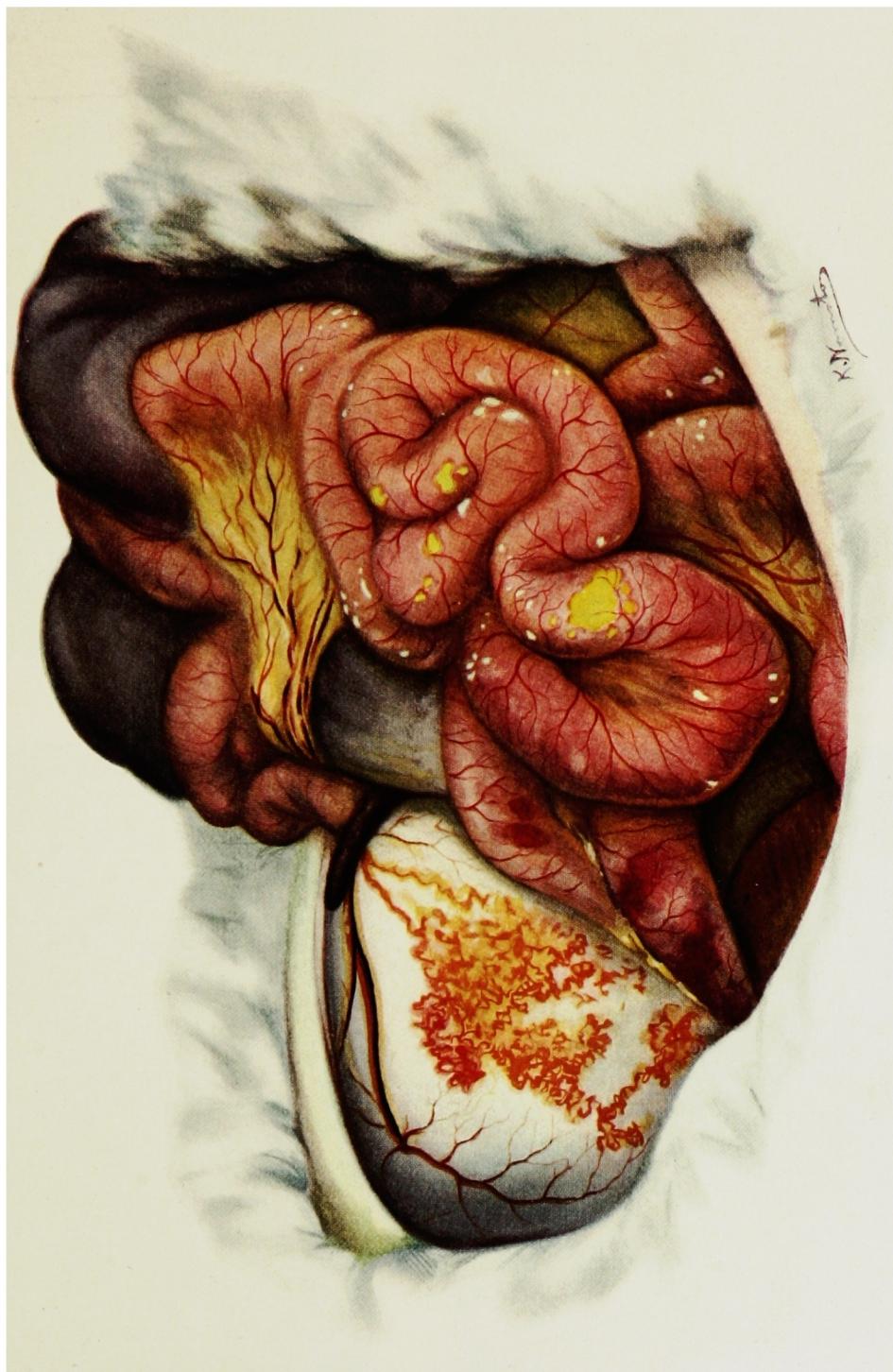
## 文 獻

- 1) *Abderhalden*, Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. IV, Teil 6, 1926. 2) *Abderhalden*, Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. IV, Teil 62, 1932. 3) *Balser*, Virch. Arch., Bd. 90, S. 520. 4) *Bunge*, Arch. f. klin. Chir., Bd. 71, 1903. 5) *Böhn*, Zit. n. Guleke, (Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1906. 6) *Bergmann* u. *Gulcke*, Münch. med. Wschr., 1910. 7) *Boschamer*, Arch. f. klin. Chir., Bd. 171, 1932. 8) *Baumann*, D. Z. f. Chir., Bd. 238, 1933. 9) *Chiari*, Zit. n. Schmieden u. Sebening, (Arch. f. klin. Chir., Bd. 148, 1927. 10) *Doberauer*, Archiv f.

- klin. Chir., Bd. 74, 1906. 11) *Dreyfuss u. Roseno*, Arch. f. klin. Chir., Bd. 150, 1928. 12) *Eppinger, Payr u. Martina*, Zit. n. Schmieden u. Sebening, (Arch. f. klin. Chir., Bd. 148, 1927. 13) *Friedreich*, Zit. n. Guleke, (Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1906. 14) *Friedberger*, Zit. n. Ono, 1911, (福岡醫科大學雜誌, Bd. 15, 大正11年). 15) *Fürth*, Zit. n. Ono, (福岡醫科大學雜誌, Bd. 15, 大正11年). 16) *Guleke*, Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1906. 17) *Gulek'*, Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908. 18) *Guleke*, Münch. med. Wschr., 1910. 19) *Guleke*, Arch. f. klin. Chir., Bd. 148, 1927. 20) *Hildebrand*, Zbl. f. Chir., 1895. 21) *Hildebrand*, Arch. f. klin. Chir., Bd. 57, 1898. 22) *Hess*, Münch. med. Wschr., 1903, 1905. 23) *Heinecke*, Arch. f. klin. Chir., Bd. 84, 1907. 24) *Henke u. Lubarsch*, Handbuch d. Path. Anat. u. Histol., Bd. 5, Teil 2. 1929. 25) *Hörmann*, Arch. f. klin. Chir., Bd. 171, 1932. 26) *Hans*, Wien, klin. Wschr., Nr. 10, Jg. 47, 1934. 27) *Hans, Josef u. Dohmen*, D. Z. f. Chir., Bd. 244, Heft 9, 1935. 28) *Jobling u. Petersen*, Journ. of exp. Med., Vol. 19, 1914. 29) *Joseph u. Pringheim*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 77, 1914. 30) *Jobling, Petersen u. Eggstein*, Zschr. f. Immun. forsch., Bd. 24, 1916. 31) *Lattes*, Zit. n. Ono, (福岡醫科大學雜誌, Bd. 15, 大正11年). 32) *Lasch*, Arch. f. klin. Chir., Bd. 150, 1928. 33) *Mikulicz*, Zit. n. Guleke, (Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1906). 34) *Nicolle*, Zit. n. Ono, (福岡醫科大學雜誌, Bd. 15, 大正11年). 35) *Opie*, Journ. of exp. Med., Vol. 9, 1907. 36) *Oppenheimer*, Die Ferment u. ihre Wirkungen, 1913. 37) *Sarfeit*, D. Z. f. Chir., Bd. 42, 1896. 38) *Seitz*, Zit. n. Guleke, (Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1906). 39) *Stepp*, N. D. K., Bd. 8, 1931. 40) *Schmitt*, Arch. f. klin. Chir., Bd. 174, Heft 3, 1933. 41) *Tower*, Journ. of Am. Med. Associat., Vol. 86, 1926. 42) *Wohlgemuth*, Bioch. Zeitschr., Bd. 2, 1906. 43) *Wohlgemuth*, Bioch. Zeitschr., 1908. 44) *Wohlgemuth*, Bioch. Zeitschrift f. Physiol. Chemie, Bd. 38, 1912. 45) 穂坂與明, 西村泰, 東京醫學會雜誌, 第33卷, 大正8年. 46) 穂坂與明, 金澤勲, 東京醫學會雜誌, 第33卷, 大正8年. 47) 大原八郎, 稲葉龍三郎, 日本外科學會雜誌, 第21回, 大正9年. 48) 大野良藏, 日本外科學會雜誌, 第21回, 大正9年. 49) 大野良藏, 福岡醫科大學雜誌, 第15卷, 大正11年. 50) 大野良藏, 日本外科學會雜誌, 第26回, 大正14年. 51) 五斗欽吾, 機能的診斷學, 第2版, 大正12年. 52) 辻, (好), 中外醫事新誌, 1059, 大正13年. 53) 泉伍朗, 日本外科學會雜誌, 第16回, 大正14年. 54) 宮田訂, 大阪醫學會雜誌, 第24卷, 大正14年. 55) 入江, (榮), 實驗消化器病學雜誌, 第1卷, 大正15年. 56) 日影薰, 日本外科學會雜誌, 第26回, 大正15年. 57) 松田邦藏, 日本外科學會雜誌, 第26回, 大正15年. 58) 岡田, 櫻井, 今津, 倉持, 日本內科學會雜誌, 第15卷, 昭和2年. 59) 和合平之助, 東京醫事新誌, 昭和4年. 60) 真島隆輔譯, 日本消化器病學雜誌, 第30卷, 昭和6年. 61) 津田試次, 診斷ト治療臨時増刊急性危險症ノ處置. 62) 吉田武夫, 日本內科學會雜誌, 第21卷, 第2號, 昭和8年. 63) 吉田武夫, 醫學研究, 第7卷, 第12號, 昭和8年. 64) 関歲雄吉, 實驗消化器學會雜誌, 第8卷, 昭和8年. 65) 松尾巖, 大阪醫事新誌, 第4卷, 第8號, 昭和8年. 66) 松尾巖, 實驗醫報, 第226號, 昭和8年. 67) 松尾巖, 京都醫學會雜誌, 第10卷, 大正3年.

橋本論文附圖

Fig. 1.



標本論文附圖



Fig. 2.

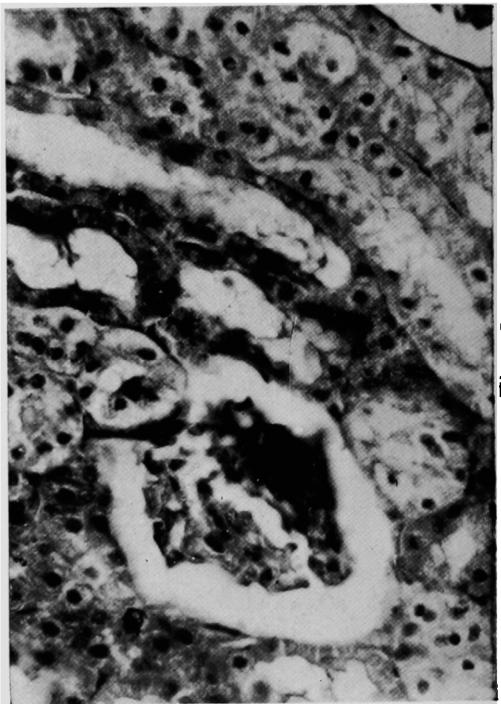


Fig. 3.



Fig. 4.

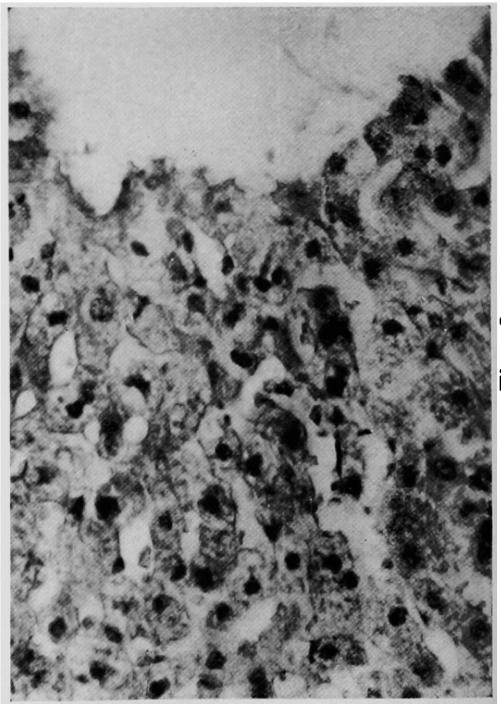


Fig. 5.

橋本論文附圖

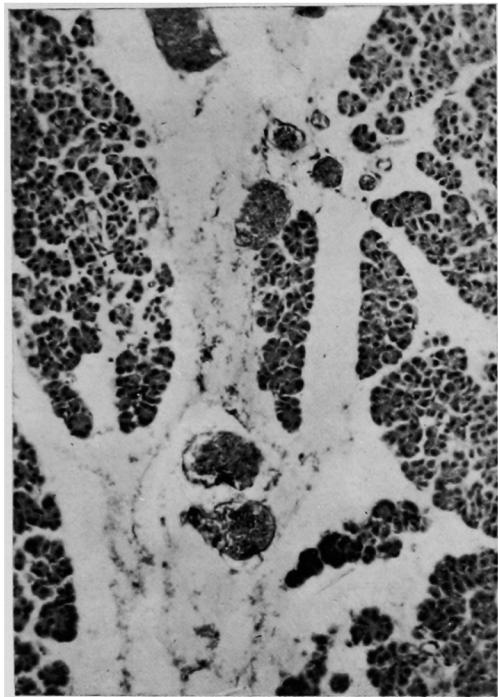


Fig. 8.

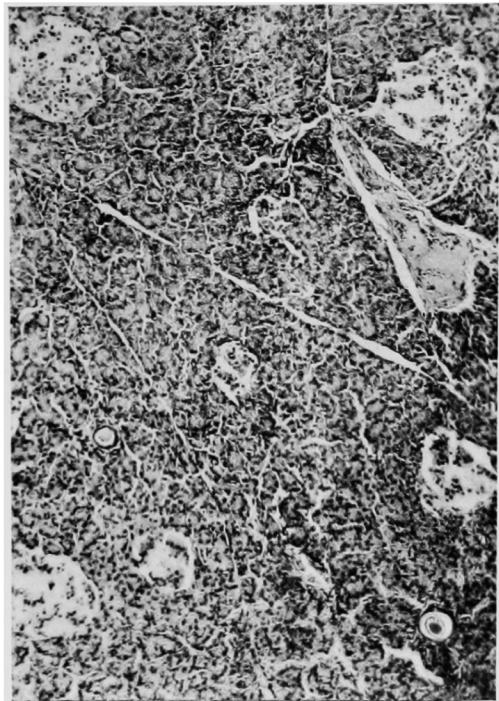


Fig. 9.

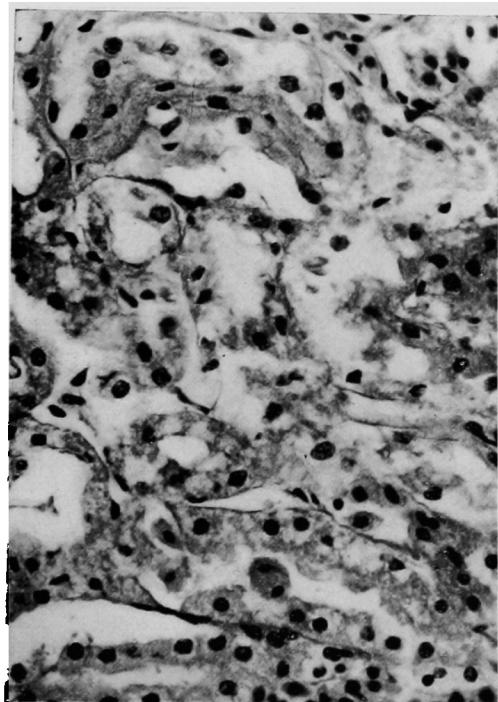


Fig. 6.

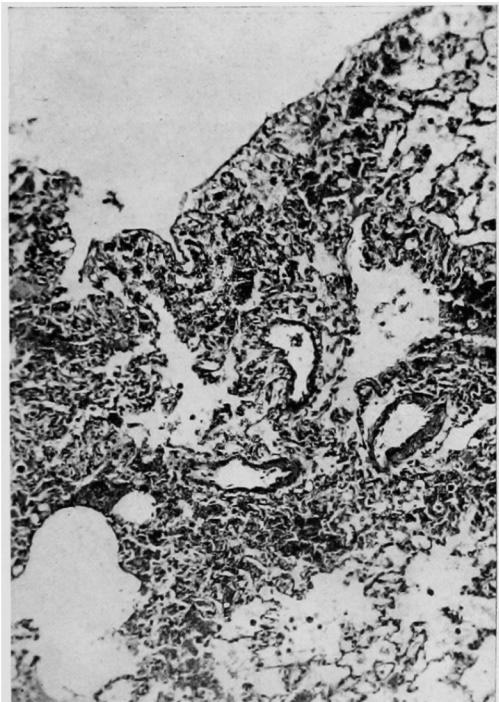


Fig. 7.

標 本 診 斷 文 獻 圖

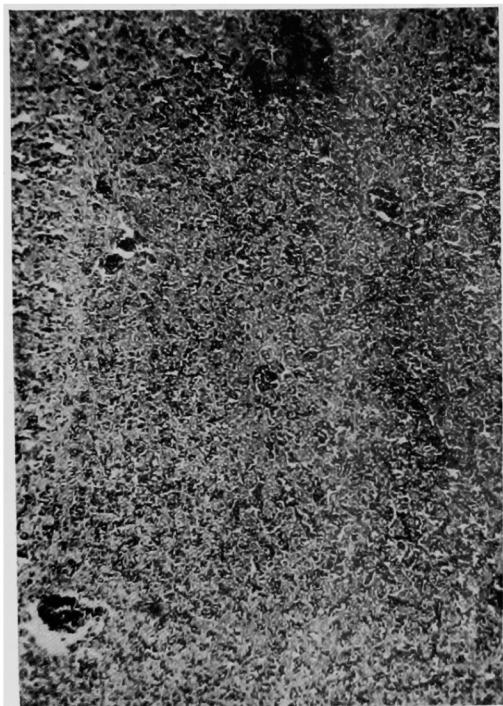


Fig. 12.

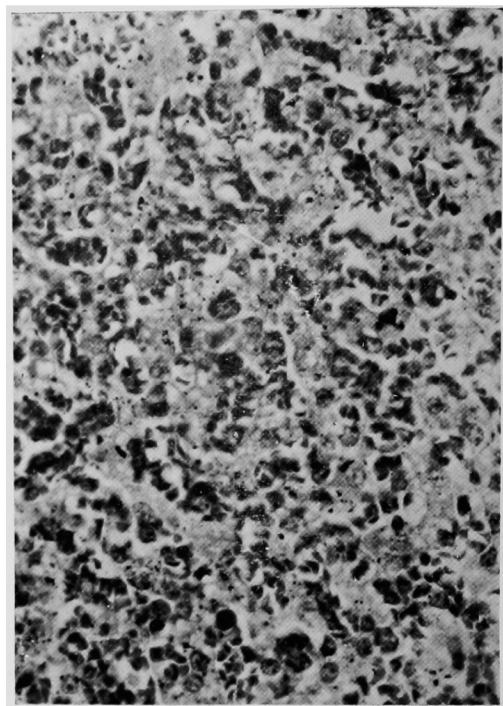


Fig. 13.

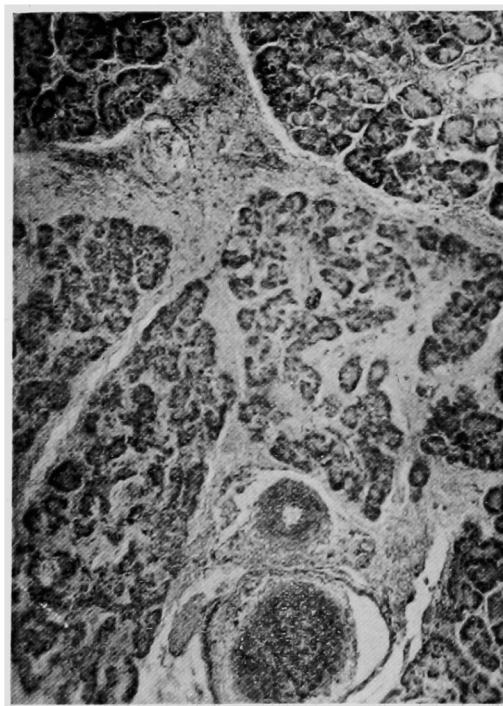


Fig. 10.

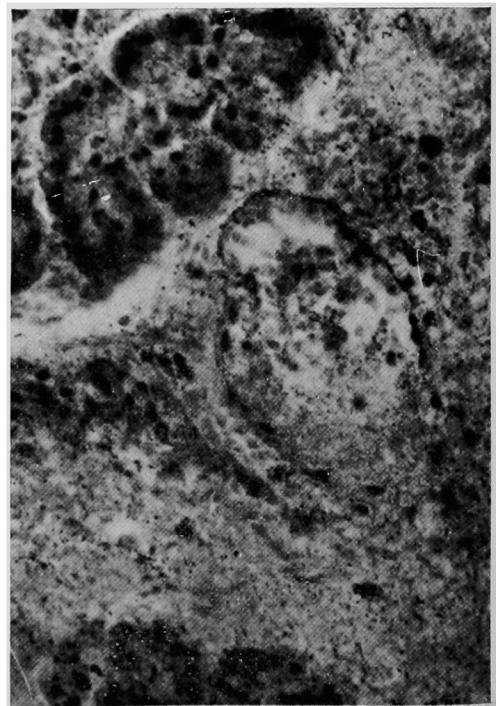


Fig. 11.

## 附圖說明

**Fig. 1. Trypsin 腹膜炎**

動物：家兔 Nr. T. 5.

酵素：5% Trypsin (Grübler) 50cc

腹腔内注入

生存時間：20時間

腹腔内所見：

漿液性血液性浸出液多量

小腸ハ強度ノ充血及ビ出血，脂肪組織壊死(白斑)

腸間膜血管ハ怒張シ，大網強度ノ充血，結腸ハ暗紫色ノ充血及ビ鼓脹

**Fig. 2. 家兔 Nr. L. 3. 肺. H. E. 染色**

(Zeiss 接眼 7 × 接物 40, K. L. 33 cm)

高度ノ充血出血

**Fig. 3. 家兔 Nr. L. 1. 肝. H. E. 染色**

(Zeiss 接眼 7 × 接物 40, K. L. 33 cm)

肝細胞原形質處々透明トナリ，核ノ「ピクメーテ」

**Fig. 4. 家兔 Nr. L. 3. 肺. H. E. 染色**

(Zeiss 接眼 7 × 接物 10, K. L. 33 cm)

臘胞ハ粗トナル

**Fig. 5. 家兔 Nr. L. 1. 腎. H. E. 染色**

(Zeiss 接眼 7 × 接物 40, K. L. 33 cm)

絲球體ノ萎縮，破壊，絲球體附近尿細管ノ壞死

**Fig. 6. 猫兎 Nr. L. 3. 肺. H. E. 染色**

(Zeiss 接眼 7 × 接物 40, K. L. 33 cm)

尿細管ノ破壊

**Fig. 7. 家兔 Nr. P. 4. 肺. H. E. 染色**

(Zeiss 接眼 7 × 接物 10, K. L. 33 cm)

高度ノ出血，肺胞内ニ浸潤性細胞ノ浸出，又偽性「エオジン」嗜好性白血球ノ浸潤ヲ見ル

**Fig. 8. 家兔 Nr. P. 4. 肺. H. E. 染色**

(Zeiss 接眼 7 × 接物 10, K. L. 46 cm)

腺小葉間隙ノ弛緩，血管壁ノ浸蝕

**Fig. 9. 家兔 Nr. TDLE. 2 肺. H. E. 染色**

(Zeiss 接眼 7 × 接物 10, K. L. 33 cm)

「ラシゲルハンス」氏島ニ於ケル細胞ノ弛緩

**Fig. 10. 犬 L. 肺. H. E. 染色**

(Zeiss 接眼 7 × 接物 10, K. L. 33 cm)

血管高度ノ浸蝕，充血及ビ出血，腺細胞ノ萎縮

**Fig. 11. 犬 L. 肺. H. E. 染色**

(Zeiss 接眼 7 × 接物 40, K. L. 33 cm)

Fig. 10 ノ擴大  
特ニ血管ノ浸蝕ヲ示ス**Fig. 12. 犬 P. 肝. H. E. 染色**

(Zeiss 接眼 7 × 接物 10, K. L. 33 cm)

毛細管ノ充血，肝細胞ノ萎縮，變性

**Fig. 13. 犬 P. 肝. H. E. 染色**

(Zeiss 接眼 7 × 接物 40, K. L. 33 cm)

Fig. 12 ノ擴大