

45.

611.367

陰極線ノ家兎肝臓ニ及ボス影響
竝ニX線作用トノ比較研究

第 2 報

肝細胞ノMitochondriaノ變化ニ就テ

岡山醫科大學解剖學教室(主任八木田教授)

守屋千代野

[昭和8年8月14日受稿]

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

Über die Wirkung der Kathodenstrahlen auf die
Leber beim Kaninchen, besonders über ihre vergleichende
Untersuchung mit der der X-Strahlen.

II. Mitteilung.

Über die Veränderung der Mitochondrien der Leberzellen.

Von

Chiyono Moriya.

Eingegangen am 14. August 1933.

Bei Kaninchen bestrahlte die Verfasserin die Lebergegend mit den Kathodenstrahlen und tötete die Tiere nach verschiedenen Zeiten, um ihre Lebern teils durch die Eosinhämatoxylinfärbung, teils mit der Eisenhämatoxylinfärbung zu untersuchen. Ausserdem bediente sie sich der Sudan III-Färbung, um die fettige Veränderung zu untersuchen. Gleichzeitig zog sie die mit X-Strahlen bestrahlten Lebern in Betracht und verglich die Wirkungen beider Strahlen miteinander.

Die Leberzellen werden durch Kathodenstrahlen stark angegriffen, indem sie meistens oedematisch anschwellen, während wenige infolge des Drückes einschrumpfen.

Ausserdem zeigen die Zellen Vakuolenbildung, Verfettung, Zerfallerscheinung oder Verschmelzung etc. Zuweilen färben sich die Zelleiber nicht mit Eosin, sondern sie nehmen einen Farbton des Hämatoxylin ein. Besonders in der oberflächlichen Schicht gehen die Leberzellen zu Grunde und verwandeln sich in eine homogene Masse.

Die Mitochondrien der Leberzellen zeigen bald nach Bestrahlung eine unregelmässige Ordnung, dann werden sie zu feinen stäbchenartigen oder körnigen Elementen und büssen ihre Färbbarkeit ein. Allmählich vermindern sie sich an Zahl, um endlich als spärliche Körnchen den Kern anhängend zu bleiben, wenn der Zelleib zerfällt, oder mit dem Zellkörper ganz zu verschwinden. Selten stellen sich die Mitochondrien als grobe Stäbchen oder Körner dar und färben sich intensiv. In diesem Fall können sie sich verschmelzen und eine Masse bilden. Wenn die Zellen zerfallen, so fliessen die Mitochondrien aus, die in der homogenen Masse zerstreut vorhanden sein können.

Häufig fallen die Leberzellen der Fettdegeneration anheim, dann sieht man, dass die feinen körnigen Mitochondrien durch Fetttropfen gedrückt vorhanden sind. Durch eine starke Wirkung der Kathodenstrahlen können die Leberzellen ohne Umgestrahlung zugrunde gehen. In diesem Falle stellen sich die Mitochondrien als kugelige Körnchen gleichmässig im Zelleib, aber sie erleiden dann durch die Plastvakuolisierung oder die Plastolyse eine starke Verminderung oder verschwinden gänzlich. Auch die Kerne der Leberzellen werden durch Kathodenstrahlen angegriffen, indem sie Schrumpfung und Pyknose oder Anschwellung und schlechte Färbung oder Karyolyse resp. Karyorrhexis zeigen. Doch ist die Veränderung der Kerne im allgemeinen leichter als die der Zelleiber, sodass die ersteren nach Vernichtung der letzteren häufig lang übrigbleiben. Auch die Sternzellen werden durch Kathodenstrahlen stark angegriffen und erleiden dieselbe Veränderung wie die Leberzellen. Im nekrotischen Herde sind die Sternzellen häufig mit zahlreichen Fetttropfen ausgefüllt, was auch in den tiefliegenden Zellen der Fall sein können.

Das oberflächliche nekrotische Lebergewebe zeigt eine starke entzündliche Reaktion, indem es mit Rundzellen, Leukozyten und Histozyten infiltriert ist. Im Anfangsstadium nach Bestrahlung sieht man in dieser Gegend eine Hyperämie oder Blutung. Das oberflächliche Bindegewebe der Leberhülle verfällt durch Kathodenstrahlen in Nekrose, während das tiefere locker wird. Doch leistet das Bindegewebe im allgemeinen gegen Bestrahlung Widerstand, was vor allem für das interstitielle Bindegewebe gilt, das nach Bestrahlung vielmehr wuchernd das zugrunde gegangene Lebergewebe ersetzt.

Die kleinen und grossen Blutgefässe im Zwischengewebe und Hülle werden durch Kathodenstrahlen stark angegriffen, indem sie sich häufig obliterieren, was besonders in der oberflächlichen Schicht der Fall ist. Dasselbe gilt auch für die Gallengänge, die sich auch nach Regeneration durch das Narbengewebe gedrückt obliterieren können.

Das oberflächliche Lebergewebe geht nach Bestrahlung ganz zugrunde, ohne eine Regenerationserscheinung zu zeigen. Dieser Defekt wird durch Narbenbildung ersetzt. Auch in der tieferen Gegend sieht man eine starke Wuchung des Zwischenbindegewebes, das das Leberlappchen umhüllt und dies infolge des Druckes stark verkleinern lässt. In Gegensatz zu Kathodenstrahlen greifen X-Strahlen vor allem die Kerne, die durch die letzteren an Schrumpfung, Pyknose, Umgestaltung etc. leiden, während die Zellkörper noch keine nennenswerte Veränderung zeigen.

Die Verfettung der Leberzellen kommt durch X-Strahlen nicht zum Vorschein. Die Mitochondrien der Leberzellen finden sich nach Bestrahlung mit X-Strahlen fast gleichmässig im Zellkörper verteilt, selbst wenn eine Vakuolenbildung im Zelleib auftritt. Nur wenn die Zellen stark angegriffen werden, so verschwinden die Mitochondrien, die sonst der Homogenisation anheim fallen. Im letzteren Falle verschmelzen die am Kerne anliegenden Mitochondrien zuerst miteinander und dann allmählich mit den anderen, sodass der ganze Zellkörper endlich mit einer durch Eisenhämatoxylin intensivgefärbten Masse ausgefüllt wird. Diese Erscheinung tritt nach Bestrahlung mit Kathodenstrahlen nicht in die Erscheinung. X-Strahlen beschädigen zuerst den Zellkern, dann die Mitochondrien und endlich den ganze Zelleib im Gegensatz zu Kathodenstrahlen, die zuerst den Zellkörper, dann die Mitochondrien und zuletzt den Kern angreifen. Die Regeneration der Leberzellen tritt nach Bestrahlung mit X-Strahlen häufig vollständig und schnell auf, was niemals im Fall der Kathodenstrahlen der Fall ist.

Die Wirkung der X-Strahlen ist tiefangreifend und diffus, aber wenig zerstörend, sodass die dadurch veranlasste Gewebsveränderung im allgemeinen langsam auftritt und leicht ist. Dagegen haben Kathodenstrahlen wenige Durchschlagskraft, sodass die dadurch verursachte Gewebsveränderung sich anfangs fast auf die Oberflächenschicht beschränkt, die wegen ihrer stark vernichtenden Kraft ganz verderbt wird.

X-Strahlen wirken auf verschiedene Gewebelemente selektiv, sodass die Leberzellen am stärksten, die Sternzellen nur schwach, und das Bindegewebe gar nicht angegriffen werden, während Kathodenstrahlen annähernd gleichmässig alle Elemente beschädigen.

Die Sternzellen, besonders die oberflächlich liegenden werden durch Kathodenstrahlen stark angegriffen und gehen häufig zugrunde, oder verfallen in Verfettung, während sie durch X-Strahlen nur selten beschädigt werden. Die Mitochondrien der durch X-Strahlen beschädigten Sternzellen können der Homogenisation anheimfallen, was aber nach Bestrahlung mit Kathodenstrahlen nicht der Fall ist.

Nach Bestrahlung mit X-Strahlen nehmen die Sternzellen manchmal Fett auf und zeigen Mastung, und selbst die beschädigten Zellen stellen sich schnell wiederher, wie die Leberzellen. Auch die durch X-Strahlen beschädigten Gallengänge regenerieren sich schnell im Gegensatz zum Fall der der Kathodenstrahlen. Die Blutgefässe zeigen

nach Bestrahlung mit X-Strahlen nur eine leichte Veränderung der Intima und werden niemals so stark zerstört, wie durch Kathodenstrahlen. Endlich im Fall der X-Strahlen sieht man keine reaktive Entzündung und das Zwischenbindegewebe erfährt fast keine Wucherung. (Kurze Inhaltsangabe.)

内容目次

第1章 結論	第5章 陰極線及びX線ノ家兎肝臓ニ及ボス作用ノ比較研究
第2章 實驗方法	第6章 考按
第3章 實驗成績	第7章 結論
第1節 陰極線放射實驗成績	文獻
第2節 X線放射實驗成績	附圖説明
第4章 實驗成績ノ概括	附圖
第1節 陰極線放射實驗成績ノ概括	
第2節 X線放射實驗成績ノ概括	

第1章 緒論

Benda (1898年)ガ二十日鼠ノ精細胞ノ Mitochondriaヲ發見セシ以來、細胞ニ於テモ Policard, Battery, Mayer, Rattery u. Schaffer, Fissinger, Champy, Hoven, Arnold, Ciccio, Bang u. Sjövall, Wail 等ニヨリテ其ノ「ミトコンドリア」ノ狀ガ報告セラレ、且最近小林氏ハ諸種血管收縮劑ニヨル肝細胞「ミトコンドリア」ノ變化ニ就キ實驗報告セリ。又大串氏ハ諸種要約ニ基テ肝細胞「ミトコンドリア」ノ變化ニ就キテ詳細ニ觀察セリ。

余ハ曩ニ家兎肝臓ニ陰極線ヲ放射シ生體染色ヲ施シ、其ノ組織學的變化ニ就キ詳細ナル報告ヲナシタルガ、更ニ同一實驗ヲナシタル家兎ノ肝細胞ノ「ミトコンドリア」ノ變化ヲ詳細觀察シ、其ノ所見ヲX線放射例ト比較シ、兩線作用ノ差異ニ就キ述ベント欲ス。

肝細胞「ミトコンドリア」ノ諸種疾病ニ由テ起ル變化ニ關シテノ報告ハ極メテ多キガ故

ニ、之ニ關スル文獻ハ省略セント欲ス。之ニ反シX線ガ肝細胞ノ「ミトコンドリア」ニ如何ナル變化ヲ惹起スルヤニ就テノ詳細ナル報告ハ甚ダ稀ニシテ、1928年 Tschassownikowハ蛙ノ肝臓ニX線ヲ放射シ、肝細胞ノ「ミトコンドリア」ガ顆粒狀ニ破壞シ膨大スル事ヲ述ベタルノミナルガ如シ。同氏ハ此變化ガ放射後3日目或ハ夫レ以後ニ顯ルガ故ニ、二次的化ナリト云ヘルモ、他ノ學者ハ「ミトコンドリア」ハX線ニ對シ特殊ノ感度ヲ有シ、早期ニ顆粒狀ニ變化スト云ヘリ。其ノ他原形質内ニ空胞形成、染色力ノ變化ヲ認メ、之等ノ變化ハ原形質ノ Colloidzustandノ變化ニ由ルモノナリト言ヘリ。サレド陰極線ニ由テ起ル變化ニ關シテハ全く此種ノ記載ヲ見ザル所ナリ。

第2章 實驗方法

實驗方法ハ第1報ニ述ベタリシモノト全ク同一ニシテ剛出セル被放射肝臓ヲ3箇ノStückトシ、1ツハ「オルト」氏液ニテ固定シ、5μノ「ペラヒン」切片トナシ、「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色法ヲ施シ、1ツハ「ヨツプシュ」氏法ニテ固定シ、

3μノ「ペラヒン」切片トシ、「ハイデンハイン」氏鐵「ヘマトキシリン」染色法ヲ施シ、残りノ1箇ハ10% Formolニテ固定シ、3μノ氷結切片トナシ、「スマン」III染色ヲ施シ、脂肪検査ヲナセリ。其ノ他必要ニ應ジ Van-Gieson 染色法ヲ施セリ。

第3章 實驗成績

第1節 陰極線放射實驗成績

1. 動物番號：Nr. 61.

放射時間 30分。放射後經過時間 放射直後。

「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色所見。

被膜表層ハ壊死シ、「エオジン」ニテ平等ニ染色シ、深層ハ鬆疎トナレリ。表面及ビ被膜内ニ出血アリ。其ノ他多數ノ白血球、淋巴球、Histioeytenノ浸潤ヲ見ル。

表層ノ肝組織ハ平等ニ壊死ニ陥リ、無構造トナリ、其ノ中ニ「クロマチン」顆粒ノ集團ヲ含メリ。或ル部ノ肝細胞ハ星芒細胞ヨリ早く消滅シ、爲メニ星芒細胞ノ網狀組織ノミトナリ、其ノ中ニ壊死セシ肝細胞ノ核及ビ星芒細胞ノ核群在セリ。之等ノ壊死竈ニハ無數ノ白血球及ビ多數ノ圓形細胞ノ浸潤ヲ認ム。又表層ノ壊死竈ニハ血液浸潤アリ。他部ノ肝細胞モ一般ニ變性シ、原形質ハ「エオジン」ニ淡染シ、或ハ殆ド消失シテ細胞邊緣部及ビ核ノ周圍ノミ少量殘存シ、其ノ間ニハ細絲狀物懸レルノミニテ、此際細胞ハ著シク堅明トナレルヲ見ル。或ハ反テ原形質濃染セルモノアリ。肝細胞核モ萎縮變形セリ。

α 小葉内毛細血管ハ充血シ多數ノ白血球、Makrophagenヲ含ム。或ハ變性部ニテハ、星芒細胞互ニ融合シテ、多核巨大細胞ヲ形成セリ。

β 間質ハ著シク増殖シ、血管、膽管ノ破壊、消失セルモノ多シ。

鐵「ヘマトキシリン」染色所見。

壊死竈ハ鐵「ヘマトキシリン」ニ淡染セル無構造部トナリ、「クロマチン」顆粒、微細顆粒狀ノ「ミトコンドリヤ」少數ノ肝細胞核ヲ含ム。屢々核ノ周圍ニ極メテ少量ノ極微細顆粒狀ノ「ミトコンドリヤ」ヲ見ル事アリ(第12圖)之ニ反シ、壊死シ鐵「ヘマトキシリン」ニ淡染セル肝細胞間ニ、太キ桿狀或ハ粗大顆粒狀ノ「ミトコンドリヤ」ガ濃染シ群在セルモノアリ。其ノ一部ハ膨脹シ、極メテ大ナル球形顆粒狀トナレルヲ見ル。然レドモ此變化進行セルモノニ於テハ之等「ミトコンドリヤ」モ次第ニ染色性ヲ失ヒ、胞體ト共ニ殆ド消滅シ、只核ニ附着セル少數ノ淡染セル「ミトコンドリヤ」ノミトナリ、更ニ核ノミトナリ、終ニハ核モ消失シ、淡染セル無構造質トナルモノトス(第12圖)。稍深部ノ變性程度ナル部ニテハ、肝細胞互ニ融合シテ境界不明トナリ、細胞邊緣部ノ「ミトコンドリヤ」ハ隣在肝細胞ノモノト混在セリ。然レドモ「ミトコンドリヤ」ハ比較的粗大ノ顆粒、若クハ太キ桿狀物トナリテ濃染セルモノアリ。或ハ細胞萎縮シ「ミトコンドリヤ」ハ狹キ胞體中ニ密ニ排列セル事アリ。或ハ肝細胞ニ著變ナク、單ニ「ミトコンドリヤ」ガ球形顆粒トナリ、相次テ染色力ヲ失ヒ水滴狀トナレル部アリ。或ハ「ミトコンドリヤ」ハ全ク消失シ細胞ハ鐵「ヘマトキシリン」淡染セル無構造ノ原形質ノミトナリ、更ニ互ニ融合シ、淡染性質トナレル所アリ。或ハ肝細胞體著シク膨大シ透明トナリ、「ミトコンドリヤ」ハ細胞邊緣及ビ核ノ

周囲、或ハ細胞ノ一側ニ偏在集合セルヲ見ル。

「スマン」III 染色所見。

深層ノ變性セザル星芒細胞ハ多量ノ脂肪滴ヲ有シ、肥大セリ。壞死竈ニテモ星芒細胞ハ脂肪變性ニ陥リ、多量ノ脂肪滴ヲ以テ充サレ、肝細胞モ微細ナル脂肪滴ヲ以テ充盈セラル。其ノ他被膜及皮間質結締織中ニモ少量ノ微細ナル脂肪滴アリ。Histioocytes モ多量ノ脂肪ヲ攝取セリ。

2. 動物番號：Nr. 53.

放射時間 30分。放射後経過日數 2日。

「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色所見。

表層ノ肝細胞ハ壞死シテ、「エオジン」ニ染色セル無構造質トナリ、或ハ原形質消失シテ細胞輪廓ノミ殘留シ、「エオジン」ニ淡染セル線狀物ノ網ヲ形成セル事アリ。又大ナル空胞ヲ生ジ細胞ハ著シク透明トナリ、核モ又變形、縮小シ、核膜トノ間ニ圓形ノ空隙ヲ生ジ、爲メニ核ハ半月狀ヲ呈シ、或ハ「クロマチン」ノ凝縮ニ由リ核ノ周圍ニ Hof ヲ形成セルモノアリ。又 Chromatolyse ニヨリ核膜ノミトナリ、淡染シテ泡狀ヲ呈セル事アリ。壞死竈ニハ圓形細胞、白血球ノ浸潤ヲ認ム(第14圖)。小葉構造ハ著シク破壞セラレ、小葉内毛細血管ハ充血セリ。

鐵「ヘマトキシリン」染色所見。

肝細胞ハ多ク水腫狀トナリ、胞體著シク膨脹シ、原形質ハ著シク減量シテ細胞邊緣及ビ核ノ周圍ニ僅カニ殘留シ、他ハ細絲トナリ前者ノ間ニ懸レルヲ見ル。胞體中ニハ大ナル空胞ヲ現出シ、爲メニ細胞ハ著シク透明トナレリ。「ミトコンドリア」ハ桿狀ノモノアレドモ、多クハ球形ノ小顆粒トナリ、細胞ノ邊緣部ニ集合シ、只少數ノミ核ノ周圍及ビ中間部ニ存在セリ。核モ又變性シ、萎縮、淡染シ、或ハ消失セリ。變化著シキモノニ於テハ原形質及ビ核ハ全ク消失シ、細胞ハ大ナル空胞ヲ以テ充サレ、只邊緣部ニ痕跡ノ原形質殘留シ、其ノ中ニ極メ

テ少數ノ微細顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ヲ見ル。

或ハ細胞互ニ融合シテ、鐵「ヘマトキシリン」ニ淡染セル平等ノ物質トナリ、核モ消失シ、僅ニ少數ノ顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ガ散在性ニ殘留セル事アリ。或ル部ニ於テハ細胞萎縮シ、「ミトコンドリア」ハ小顆粒トナリ、核ニ接シテ密ニ排列シ、細胞間隙ハ廣潤トナレルヲ見ル。其ノ間隙中ニ Fibroblasten 進入シ、肝細胞ハ互ニ著シク離間シ、結締織ニテ包圍セラレ、甚ダシキ部ニテハ胞體ハ著シク縮小シ、「ミトコンドリア」ハ微細トナリ、且減數シ、加之胞體及ビ核ノ全ク消滅セルヲ見ル。

3. 動物番號：Nr. 54.

放射時間 30分。放射後経過日數 3日。

「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色所見。

表層ノ肝細胞ハ平等ニ壞死ニ陥リ、「クロマチン」顆粒ノ集團ヲ有スル好「エオジン」性無構造質トナリ、其ノ他ノ肝細胞ハ變性シ、或ハ紡錘形ニ變ジ、或ハ境界不明トナリ、或ハ萎縮シテ肝細胞索ハ著シク狭小トナレルヲ見ル。核モ又紡錘形ニ變形セルモノアリ、或ハ全ク消失シ、肝細胞ハ「エオジン」染色性無構造質トナレル所アリ。或ハ肝細胞消滅シ、星芒細胞互ニ融合シテ網狀物或ハ多核巨大細胞ヲ形成セルモノアリ(第16圖)。一般ニ肝細胞ノ原形質ハ淡染セルモ、反テ濃染セルモノアルヲ見ル。小葉構造ハ破壞シ、壞死竈及ビ毛細血管内ニハ多數ノ白血球及ビ Makrophagen 存在セリ。間質結締織ハ著シク増殖シ、膽管及ビ血管ノ變性、破壞セルヲ見ル。

鐵「ヘマトキシリン」染色所見。

肝細胞ハ一般ニ膨大セルモ、少數ノモノハ反テ壓迫ニヨリ萎縮セリ。細胞境界ハ不明トナレルモノ多シ。「ミトコンドリア」ハ一般ニ微細顆粒狀ニシテ、核ノ周圍、細胞ノ邊緣部、或ハ細胞ノ一側ニ偏シテ集在セリ。然レドモ一部ハ濃染密集シテ比較的永ク舊形ヲ保テラ見ル。變性甚ダシキ部

ニテハ「ミトコンドリア」ハ消失シテ、細胞體ハ無構造トナリ淡染セリ(第17圖)。

4. 動物番號: Nr. 57.

放射時間 30分. 放射後経過日數 5日.

「ヘマトキシリン」-「エオジン」染色所見.

表層ノ肝細胞ハ壊死シ或ハ變性シ胞體ハ屢々大ナル空胞ヲ含メリ。而シテ著シク膨大シ、著シク透明トナリ、原形質ハ大部分消失シ、只核ノ周圍及ビ細胞周緣部ニ僅ニ殘留シ、其ノ他ハ繊細ナル細胞トナリ懸レルヲ見ル。核モ又變性シ變形、縮小、Karyolyse、消失等ヲ起セリ。壊死竈中ニテハ毛細血管ハ著シク充血セリ(第18圖)。間質結締織ハ著シク増殖シ、表層ノ膽管上皮ハ變性、壊死ニ陥リ、管腔ハ閉鎖セルモノ多シ。血管内皮モ變性シ、或ハ消失シ、殊ニ大血管ノ破壞、閉鎖シ或ハ消失セルモノ多シ。

肝被膜ノ結締織ハ鬆疎トナリ且肥厚セリ。纖維間ニハ古キ赤血球ノ浸潤ヲ見ル。

鐵「ヘマトキシリン」染色所見.

表層ノ肝組織ハ壊死シ、鐵「ヘマトキシリン」ニ淡染セル無構造質トナリ、所々ニ濃染セル「クロマチン」顆粒ノ群ヲ含メリ(第19圖)。或ル壊死竈ニテハ結締織増殖シ、其ノ内ニハ壊死セル肝細胞ノ核ト、之ニ附着、殘留セル少數ノ極メテ微細ナル顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ヲ見ル。痕痕下ニアル肝細胞ハ概ネ萎縮シ、其ノ「ミトコンドリア」ハ小顆粒狀トナリ、核ノ周圍ニ附着シ、細胞間ニハFibroblasten進入シ、個々ノ肝細胞ハ全ク結締織ニテ包圍セラルルヲ見ル。而シテ肝細胞ノ「ミトコンドリア」ハ其ノ數ヲ減ジ、且微細トナリ、胞體ハ著シク縮小シ、或ハ全ク消失シテ、結締織纖維間ニ核ノミヲ殘セルモノアリ。加之核モ全然消失セルモノアリ。然レドモ或ル肝細胞ハ胞體ニハ著シキ變化ナク、單ニ「ミトコンドリア」ガ球形水滴狀トナリ、其ノ大部分ハ消滅シ、殘部ハ極メ

テ疎在セルヲ見ル。稀ニハ「ミトコンドリア」ガ粗大ノ顆粒トナリ、鐵「ヘマトキシリン」ニ濃染シ、核ノ周圍、細胞邊緣部ニ集在シ、或ハ不規則ナル排列ヲ呈セリ。

「スダン」III染色所見.

星芒細胞ハ一般ニ脂肪滴ヲ含ミ、肥饒シ、肝細胞モ又壊死竈ニテハ脂肪變性ニ陥リ、微細ナル脂肪滴ヲ以テ充填セラル。

5. 動物番號: Nr. 62.

放射時間 30分. 放射後経過日數 7日.

「ヘマトキシリン」-「エオジン」染色所見.

肝細胞ハ「エオジン」ニ淡染シ、鬆疎トナリ、或ハ「エオジン」ニ染色セズ、反テ「ヘマトキシリン」ノ色調ヲ帶ベリ。核モ又變性シ、變形、萎縮、Chromatolyse等ヲ示セリ。或ル肝細胞ハ萎縮シ爲メニ肝細胞索ハ狹小トナレルモノアリ。間質結締織ハ強ク増殖シ、大血管ハ破壞、消失セルモノ多シ。膽管上皮モ變性シ、扁平トナリ、或ハ縮小シ、或ハ原形質ノ消失ニ由テ透明ノ胞體ヲ有セルモノアリ。其ノ核ハ萎縮、Pyknose等ニ陥レルヲ見ル。鐵「ヘマトキシリン」染色所見.

表層ノ肝細胞ハ壊死シ、其ノ部ニ結締織新生セリ。結締織纖維間ニハ壊死肝細胞ノ殘骸或ハ散在性ニ、或ハ2,3箇宛集在シテ存セルヲ見ル。而シテ胞體、「ミトコンドリア」ノ大部ハ消滅セルモ、核ノミハ最後迄殘留シ、其ノ周圍ニハ極メテ微細ナル顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ノ痕跡ガ附着、殘存セル事アリ。稍深部ニテハ肝細胞破壞セラレ、顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ノ流出、散亂セルヲ見ル(第20圖)。

「スダン」III染色所見.

星芒細胞ハ脂肪ヲ攝取シ肥大セリ。被膜及ビ間質中ノHistiocytesモ大小脂肪滴ヲ以テ充滿セラル。

6. 動物番號: Nr. 17.

放射時間 30分. 放射後経過日数 24日.

「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色所見.

表層ノ肝細胞ハ壊死, 消滅シテ其ノ部ハ瘢痕化セリ. 其ノ他ノ肝細胞ノ原形質ハ核ノ周圍ト細胞邊緣部トニ残留シ, 其ノ間ニテハ細絲ノ網トナリテ懸レルヲ見ル. 而シテ細胞ニハ大ナル空胞ヲ有スルモノ多ク, 爲メニ著シク透明トナレリ. 核モ又變性シテ淡染シ, 胞狀ヲ呈セルモノアリ. 或ハ原形質ト共ニ全く消失シテ細胞ハ輪廓ノミトナリ空胞ヲ以テ充サルモノアリ. 然レドモ或ル肝細胞ハ却テ萎縮シ, 爲メニ肝細胞索ハ著シク狭小トナレルモノアリ.

被膜及ビ表層間質ニハ多クノ白血球及ビ圓形細胞ノ浸潤ヲ見ル. 間質中ノ血管ハ多クハ破壊, 消失シ, 結締織ハ著シク増殖セリ. 又被膜内ニ古キ出血竈ヲ見ル.

鐵「ヘマトキシリン」染色所見.

表層ノ肝組織ハ壊死シ, 淡染シ, 無構造質トナリ, 其ノ部ニハ同細胞ノ核及ビ星芒細胞ノ核ノ他ニ多數ノ白血球, 圓形細胞ノ浸潤セルヲ見ル. 或ル壊死肝細胞ハ少數ノ微細顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ヲ含メリ. 結締織ハ新生シ壞死竈ヲ包圍セリ(第22圖). 或ハ肝細胞「ミトコンドリア」ガ顆粒狀トナリ, 染色力ヲ失ヒ, 水滴狀トナリ, 其ノ數著シク減少セルヲ見ル. 核ハ稀ニ萎縮シ, Pyknoseノ狀ヲ呈シ, 或ハ淡染シテ胞狀トナレリ. 又肝細胞中「ミトコンドリア」ハ全部消滅シ, 鐵「ヘマトキシリン」ニ淡染セル原形質ノミトナリ, 空胞ヲ有スルモノアリ. 加之核モ消失シテ, 淡染セル無構造質トナレルモノアリ. 稍深部ノ肝細胞ハ水腫様變性ニ陥リ, 胞體ハ著シク膨大シ, 「ミトコンドリア」ハ小顆粒狀或ハ細桿狀トナリ, 主トシテ細胞邊緣部ニ集リ, 著シク減數セリ. 而シテ胞體ハ大ナル空胞ヲ含ミ, 原形質ハ淡染セル細絲狀トナレルモノアリ. 核ハ萎縮, 變形, Karyorrhexis,

Karyolyse 或ハ消失等ノ變化ヲ示セリ.

7. 動物番號: Nr. 45.

放射時間 30分. 放射後経過日数 45日.

「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色所見.

肝細胞原形質ハ鬆疎トナリ, 或ハ「エオジン」ニ染色セズ, 「ヘマトキシリン」ノ色調ヲ帯ビ平等ナル構造ヲ呈シ, 或ハ尙ホ顆粒構造ヲ有スルモノアリ. 然レドモ空胞ヲ含メル事多シ.

肝被膜及ビ間質結締織ハ著シク増殖シ, 血管内皮ノ變性セルモノ多シ. 特ニ表層間質内ノ血管ハ破壊, 消失シ, 膽管モ又破壊シ, 管腔ノ閉鎖セルモノアリ. サレド稍深部ノ間質中ノ膽管ハ多ク常態ヲ示セリ.

鐵「ヘマトキシリン」染色所見.

肝被膜及ビ間質結締織ハ著シク増殖シ, 小葉ハ多量ノ結締織ニテ壓迫セラレ, 著シク縮小シ, 其ノ構造又破壊セラル. 肝細胞ハ殆ド回復シテ常態ヲ示セルモ, 尙ホ空胞ヲ有シ, 「ミトコンドリア」ハ一方ニ壓迫セラルルモノアリ. 或ハ細胞互ニ融合シテ鐵「ヘマトキシリン」ニ淡染セル平等ノ質トナリ, 其ノ中ニ少數ノ散在性顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ヲ含メルモノアリ. 核ハ比較的變化ナキモ屢々萎縮, Pyknoseヲ起セルヲ見ル. 増殖セル間質結締織中ニハ壊死セル肝細胞ノ殘骸散在シ, 其ノ核ハ消失シ, 胞體ハ空胞ヲ以テ充サレ, 少量ノ原形質ガ細胞壁ニ附着殘存シ, 其ノ内ニ極メテ少量且微細ノ「ミトコンドリア」顆粒ヲ含メルヲ見ル. 此空虚ナル細胞殘骸ハ結締織ニテ壓迫セラレ次第ニ縮小或ハ消滅スルモノニシテ, 結締織纖維間ニ極メテ少數ノ, 極メテ微細ナル顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ノ痕跡ノミヲ見ル事アリ. 或ル肝細胞ハ水腫様ニ腫大シ, 胞體ハ著シク容積ヲ増シ, 原形質ハ絲狀トナリテ僅ニ残留シ, 胞體ハ著シク透明トナレルヲ見ル. 斯カル細胞ニテハ「ミトコンドリア」ハ減數シ, 且小顆粒トナリ, 只細胞

邊緣部、核ノ周圍ニ附着セリ。然レドモ稀ニハ之ニ反シ「ミトコンドリヤ」ハ太キ桿狀物、或ハ大ナル顆粒トナリ、濃染シテ血管或ハ膽管側ニ集合シ、或ハ萎縮セル胞體中ニ濃染シテ密在セル事アリ。

「スマン」III 染色所見。

肝被膜及ビ間質中ニ在ル Histicoyten 及ビ星芒細胞ハ大小脂肪滴ヲ以テ充サレ、表層肝細胞モ脂肪變性ニ陥リ、微細脂肪滴ヲ有セリ。其ノ他深層ノ變性ナキ肝細胞及ビ結締織中ニモ少量ノ微細脂肪滴ヲ見ル。

8. 動物番號：Nr. 21.

放射時間 30分。 放射後經過日數 70日。

「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色所見。

間質結締織ハ強ク増殖シ、小葉ハ著シク壓迫セラレ、縮小セリ。血管ハ破壊、消失セルモノ多シ。肝細胞ハ「エオジン」ニ染色セズ寧ロ「ヘマトキシリン」ノ色調ヲ帯ベリ。

鐵「ヘマトキシリン」染色所見。

肝被膜及ビ間質結締織ハ著シク肥厚シテ瘢痕化シ、小葉ハ壓迫セラレテ著シク縮小セリ。小葉ノ構造モ又變化シ、肝細胞索ノ排列不規則トナレリ。サレド肝細胞ハ殆ド回復シ、「ミトコンドリヤ」ノ形態及ビ排列ハ殆ド常態ニ復セリ。但シ増殖セル間質ノ壓迫、大血管、膽管ノ破壊、消失ニ基キ、或ル肝細胞ハ二次的ニ變性シ、其ノ「ミトコンドリヤ」ノ形狀及ビ排列ニ變化ヲ示セルモノアリ。

「スマン」III 染色所見。

肝被膜中ニ於テ、少數ノ Histicoyten ガ脂肪ヲ多量ニ含メル外變化ヲ認メズ。

9. 動物番號：Nr. 35.

放射時間 1時間。 放射後經過日數 1日。

「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色所見。

表層ノ肝組織ハ壞死ニ陥リ、著シク充血シ、多數ノ白血球集在セリ。稍深部ノ肝細胞ハ一般ニ「エオジン」淡染シ、鬆疎ナル雲絮狀構造ヲ呈シ、只

輪廓ノミ「エオジン」ニ濃染セリ。原形質中ニハ何ホ顆粒ヲ認ム。小葉内血管ハ一般ニ充血セリ (第26圖)。

鐵「ヘマトキシリン」染色所見。

肝表層ハ平等ニ且廣汎ニ互リ壞死ニ陥リ、淡染セル無構造質トナリ、其ノ中ニ少數ノ散在セル壞死肝細胞ノ核ヲ見ル。又無構造質中ニ少數ノ壞死肝細胞アリテ、其ノ「ミトコンドリヤ」ハ相大ニシテ且濃染セル事アリ。或ハ之ニ反シ「ミトコンドリヤ」モ染色性ヲ失ヒ、原形質ト共ニ消滅シ、胞體ハ漸次縮小シ、終ニハ核ノミトナレルモノアリ (第24圖)。

深部ノ肝細胞ハ一様ニ水腫樣變性ヲ起シ、著シク膨大シ、著シク透明トナリ、原形質ハ細胞邊緣部ニ痕跡狀ニ残留セル外、細絲トナリテ胞體中ニ懸レリ。「ミトコンドリヤ」モ微細ナル球形顆粒狀或ハ細桿狀ヲ呈シ、細胞邊緣部ニ偏在セリ (第25圖)。「ミトコンドリヤ」ノ排列極メテ不規則ニシテ、核ノ周圍ニ集リ、或ハ核ト共ニ偏在シ、或ハ數箇宛集合セル事アリ。斯ル細胞ノ外廓ハ著シク不正トナリ、變形セルヲ見ル。核モ又變性セルモノ多シ。肝細胞ノ多クハ上記ノ如ク水腫樣膨大ヲナセルモ、少數ノモノハ、反テ膨大セル細胞ニ壓迫セラレ、萎縮變形シ、其ノ「ミトコンドリヤ」モ排列異常ヲ呈セル事アリ。

10. 動物番號：Nr. 9.

放射時間 1時間。 放射後經過日數 5日。

「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色所見。

肝被膜結締織ハ鬆疎トナリ、纖維間ニハ圓形細胞、白血球、Makrophagen 集在セリ。加之、被膜ノ表面及ビ纖維間ニハ出血ヲ見ル。

被膜下ノ肝細胞ハ激シキ壞死ニ陥リ、原形質内ニハ大ナル空胞ヲ生ジ、原形質ハ著シク減量シテ「エオジン」ニ染色シ難ク、細胞ハ爲メニ著シク明昌トナレリ。星芒細胞モ又壞死シ、或ハ互ニ融合

シテ多核巨大細胞ヲ形成セリ。壊死組織中ニハ多數ノ圓形細胞、白血球ノ浸潤ヲ見ル(第27圖)。

鐵「ヘマトキシリン」染色所見。

肝及膈ハ平等ニ鐵「ヘマトキシリン」ニ淡染シ、無構造ノ壞死體ヲ形成セリ。其ノ中ニ壞死肝細胞ノ核、圓形細胞、白血球、Histiocytin, Makrophagen, Fibroblastenノ多數ヲ見ル。星芒細胞モ又壞死消滅セルモノ多キモ、肝細胞ニ比シ抵抗強キ爲メ、無構造ノ壞死體中ニ尙ホ多數ノ變性星芒細胞殘留セリ。然レドモ其ノ核ハ變性シ、「ミトコンドリア」モ微細顆粒狀ニ破壊シ、或ハ消失セルヲ見ル。深層ニ於テハ多數ノ變性肝細胞ハ其ノ間ニ進入セルFibroblastenニヨリテ包圍離間セラル。而シテ肝細胞ハ漸次容積ヲ減ジ、終ニハ消滅シ、後ニハ變性核及ビ之ニ附着セル少數ノ微細顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ノミナル(第29圖)。更ニ深層ノ肝細胞ハ著シク變形シ、或ハ互ニ融合シテ境界不明トナリ、核モ又變性シテ淡染シ、或ハ却テ縮小シ濃染セルモノアリ。「ミトコンドリア」ハ概シテ其ノ形態ニ變化ナキモ排列著シク亂レ不規則トナリ、細胞邊緣部、或ハ核ノ周圍ニ集リ、或ハ核ト共ニ偏在シ、或ハ數箇宛集合セルヲ見ル。肝細胞原形質モ減量シ、或ハ消失シ細胞ハ透明トナレルヲ見ル。

「スダン」III染色所見。

壞死體ニハ脂肪變性ヲナセル肝細胞ヲ認メ、星芒細胞及ビ其ノ融合シテ形成セル巨大細胞モ又變性シテ大小多數ノ脂肪滴ヲ含メリ。Histiocytinモ又多數ノ脂肪ヲ攝取セリ。

11. 動物番號 Nr. 7.

放射時間 1時間。放射後經過日數 31日。

「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色所見。

肝小葉ノ構造ハ破壊シ、肝細胞索ノ排列ハ不規則トナレリ。肝細胞ハ濃染トナリ、「エオジン」ニ淡染シ、著シク透明ノ狀ヲ呈セリ。或ハ全ク「エ

オジン」ニ染色セズ、寧ロ「ヘマトキシリン」ノ色調ヲ帶ブル事アリ。或ル細胞ハ互ニ融合シテ平等質トナリ、其ノ中ニ細胞輪廓ノミ稍「エオジン」ニ濃染シ殘留シ、大小菱形ノ網眼ヲ有スル網工狀ヲ呈スルヲ見ル。而シテ細胞ハ空胞ヲ有スルモノ多シ。

鐵「ヘマトキシリン」染色所見。

表層ノ肝細胞ハ廣ク平等ニ壞死シ、其ノ部ニ無數ノ白血球、圓形細胞、Histiocytin, Fibroblasten等表ハレ、且壞死肝細胞及ビ星芒細胞ノ核並ニ顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ガ混在セルヲ見ル。壞死體ニ接セル稍深部ニテハ肝細胞ハ著シク膨脹シ、原形質ハ大部消失シテ只絲狀ノ痕跡狀物トナリ殘留シ、胞體ハ大ナル空胞ヲ含ミ著シク透明トナレルヲ見ル。「ミトコンドリア」ハ極メテ微細ナル顆粒トナリ、細胞邊緣部及ビ核ノ周圍ニ集在シ、一部ハ其ノ中間ニ於テ數箇宛存在シ、恰モ空隙中ニ浮游セルガ如キ觀ヲ呈ス。核ハ膨大シ、或ハ却テ萎縮、濃染セリ。或ハChromatolyseニ陥リ核膜ノミトナリ、淡染シテ胞狀ヲ呈シ、或ハ全ク消失セルモノアリ(第31圖)。

12. 動物番號 : Nr. 5.

放射時間 1時間。放射後經過日數 45日。

「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色所見。

表層ノ肝細胞及ビ星芒細胞ハ壞死シ「エオジン」ニ淡染セル無遺質トナリ、其ノ中ニ變性核、「クロマチン」顆粒及ビ無數ノ白血球ヲ含メリ。或部ニ於テハ肝細胞ハ全ク消滅シ、變性、壞死セル星芒細胞ノミノ「ヘマトキシリン」ニ染色セル網狀物トナリ殘留セリ。其ノ網眼ハ圓形ニシテ蜂窩狀ヲ呈セルヲ見ル。然レドモ壞死肝細胞ノ一部ハ融合シ、「エオジン」ニ染色セル原形質塊トナリテ殘留セル事アリ。又網狀物中ニ星芒細胞核ガ散在シ、或ハ集在セル事アリ。而シテ壞死體ニハ無數ノ白血球及ビ圓形細胞ノ浸潤アリ(第28圖)。深層ノ肝細胞

胞モ一般ニ激シク變性シ其ノ原形質ハ「エオジン」ニ染色シ難ク、且顆粒ナク、空胞ヲ含有セリ。又原形質鬆疎トナリ透明トナレルモノアリ。核モ亦變性シ、Chromatolyseニ陥リ、或ハ核膜トノ間ニ圓形空隙ヲ生ジ、核ハ壓迫セラレテ半月狀ヲ呈セルモノアリ。或ハ全ク消失シ、細胞ハ壊死融合セル事アリ。小葉構造ハ著シク破壊セラレ、毛細血管ノ一部ハ著シク擴大セリ。間質ハ著シク増殖シ、大血管及ビ膽管ノ消失ヲ見ル。

鐵「ヘマトキシリン」染色所見。

前例ト略ボ同様ナル變化ヲ見ル。「ミトコンドリア」ハ微細顆粒狀トナリ、著シク減數シ數箇宛集在セリ。細胞内ニ大ナル空胞ヲ生ジ、細胞モ著シク變性シ、或ハ隣接細胞トノ境界不明トナレリ。

第2節 X線放射實驗成績

1. 動物番號：Nr. X. 33.

放射量 2 HED 放射後經過時間 放射直後。
「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色所見。

肝細胞ハ胞體、核共ニ著シク縮小シ、核膜ノ内ニ圓形空隙ヲ生ジ、爲ニ核ハ壓迫セラレテ半月狀ヲ呈シ、或ハ核内ニ空胞ヲ生ジ、或ハChromatolyseニ陥リ淡染セリ。原形質ハ顆粒ヲ失ヒ平等ニ「エオジン」ニ染色シ、或ハ「エオジン」染色性ヲ失ヒ平等ノ質トナリ寧ロ「ヘマトキシリン」ノ色調ヲ帶ブルモノアリ。屢々空胞ヲ含メルヲ見ル。其ノ他小葉内血管中ニ極メテ罕ニ白血球ヲ見ル。肝細胞索ハ肝細胞ノ萎縮ニヨリ著シク狭小トナレリ。

間質ハ稍増量シ、膽管上皮ハ屢々變性セリ。之ニ反シ血管内皮モ又變性剝離セルモノナキニ非ザルモ變性セザルモノ多ク、血管ノ破壊ハ全ク之ヲ見ズ。然レドモ肝被膜中ノ動ハ内膜壞死シ、中膜、又變性シ、血管腔ハ狹隘トナリ、或ハ閉鎖セルモノ多シ。

鐵「ヘマトキシリン」染色所見。

肝細胞ノ變化ハ陰極線ノ場合ト異ナルヲ見ル。即チ肝細胞ハ全般ニ互リ顯著ニ萎縮シ、「ミトコンドリア」ハ稀ニ桿狀ノモノアルモ殆ド皆濃染セル球形顆粒トナツテ表ハレ、核ニ密接シテ其ノ周圍ニ平等ニ排列シ、細胞邊緣部ニハ之ヲ見ズ、同部ハ淡染質トナツテ顯ル。細胞間隙ハ著シク廣闊トナレルガ如キ觀アリ(第3圖)。而シテ陰極線放射後ニ於ケル如キ細胞ノ著シキ變形、破壊、融合等ハ之ヲ見ズ。各細胞ノ境界ハ判然セリ。核ハ何レモ變性シ、「クロマチン」ハ消失シテ泡狀トナリテ殘留シ、或ハ萎縮、變形シ、Pyknoseニ陥レルモノアリ。此際核内「クロマチン」凝縮シテ濃染セル小塊トナレル事アリ。或ハ核ノ縮小ニ由テ核膜トノ間ニ間隙ヲ生ゼル事アリ(第3圖、第4圖)。變性著シク、壞死セル肝細胞ハ次ニ述ブル如ク2種ノ「ミトコンドリア」ノ變化ヲ示セリ。其ノ1ツハHomogenisation (Bang u. Sjövall)ニシテ、「ミトコンドリア」ハ核ニ接セル所ヨリ互ニ凝結、融合シテ、濃染セル塊トナリ、甚ダシキ場合ハハ全部ノ「ミトコンドリア」ガ凝結、融合シ、細胞體ハ平等ニ鐵「ヘマトキシリン」ニテ濃染シ、其ノ中央ニ空胞狀ノ核ヲ含メルヲ見ル。其ノ2ニ於テハ「ミトコンドリア」ハ上記ノ如ク融合スル事ナク、次第ニ染色性ヲ失ヒ tropfenartige Entartung (Cuccio)ヲナシ、次デ消失シ、著シク減數シ、所謂Plastolyse (Bang u. Sjövall)ノ現象ヲ呈ス(第4圖)。

「スゲン」III染色所見。

星芒細胞ハ多量ノ脂肪ヲ攝取シ、肥大セリ。膽管上皮及ビ間質結締織中ニモ少量ノ微細脂肪滴ノ沈着セル事アリ。

2. 動物番號：Nr. X. 18.

放射量 2 HED. 放射後經過日數 1日。
鐵「ヘマトキシリン」染色所見。

前例と同様ノ變化ヲ認ム。核ハ泡状ヲ呈シ、變性シテ淡染シ、細胞ハ著シク萎縮セリ。「ミトコンドリア」ハ濃染セル球形ノ顆粒トナツテ顯レ、核ニ近ク胞体内ニ平等ニ存在セルモ、少數ノ細胞ニテハ寧ろ細胞邊緣部ニ存在シ、中央部ニハ罕ナリ。サレド、陰極線ニ於ケル如ク不規則ニ散在セズシテ、一般ニ平等ニ配布サルヲ見ル。其ノ他 Homogenisation ノ現象ヲ呈セルモノアリ。

3. 動物番號：Nr. X. 15.

放射量 2 HED. 放射後經過日數 5 日.

「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色所見.

肝細胞ハ一般ニ強ク萎縮シ、核モ又萎縮、變性セリ。小葉邊緣部ニ於ケル多數ノ肝細胞ノ原形質ハ減量シ、只輪廓ノミ稍濃染シ、残留セリ。間質ハ稍增量シ、膽管ハ再生シ、血管ハ變化ヲ示サズ。小葉内毛細血管ハ空虚ニシテ、極メテ稀ニ白血球ヲ含有セリ。

鐵「ヘマトキシリン」染色所見.

細胞ハ萎縮著シク、核ハ染色性ヲ失ヒ泡状ヲ呈シ、或ハ反テ濃染セリ。「ミトコンドリア」ハ球形ノ顆粒トナツテ顯レ、核ニ近ク密ニ平等ニ排列セルモ、稀ニハ細胞邊緣部ニ偏在セルモノアリ。而シテ核ニ接セル「ミトコンドリア」ガ互ニ融合シ、鐵「ヘマトキシリン」ニ濃染セル團塊トナリ。加之全部ノモノ悉ク融合、凝結シ、胞體ハ平等ニ鐵「ヘマトキシリン」ニ濃染シ、中央ニ水泡状ノ壞死核ヲ有スルモノアリ。或ハ「ミトコンドリア」ハ tropfenartige Entartung ニ陥リ漸次消滅シ。著シク減數シ、終ニ全ク消失シテ鐵「ヘマトキシリン」ニ淡染セル原形質ノミヲ見ル事アリ(第6圖)。本例ニテ肝細胞ノ變性最モ顯著ニ表レ、Homogenisation, Plastolyse ニ陥ルモノ最モ多シ。斯カル變化ノ細胞ハ或ハ散在シ、或ハ數箇菌群在セルヲ見ル。其ノ他 Vakuolisation ニ罹レルモノ多シ(第6圖)。

「スズン」III 染色所見.

星芒細胞ハ脂肪ヲ攝取シ、肥大セルモノ多シ。

4. 動物番號：Nr. X. 10.

放射量 2 HED. 放射後經過日數 7 日.

「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色所見.

肝細胞ハ萎縮セル外所見ナシ。

鐵「ヘマトキシリン」染色所見.

肝細胞ハ強ク萎縮シ、核ハ多クハ變性シテ淡染シ泡状ヲ呈セリ。「ミトコンドリア」ハ多クハ粗大ノ球形顆粒トナツテ顯レ、核ニ接シテ之ヲ圍繞シ、胞體ノ狹帶中ニ平等ニ排列シ、其ノ間ニ少數ノ微細顆粒「ミトコンドリア」混在セリ。Plastolyse ニ陥レル細胞ハ之ヲ見ズ。極メテ稀ニ Homogenisation ニ陥レルモノアリ(第7圖)。

「スズン」III 染色所見.

星芒細胞ハ肥大セズ、又脂肪ヲ含ム事ナシ。

5. 動物番號：Nr. X. 30.

放射量 2 HED. 放射後經過日數 10 日.

「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色所見.

肝細胞ハ染色シ難ク、只「エオジン」ニテ淡染セルモノ多シ。

鐵「ヘマトキシリン」染色所見.

「ミトコンドリア」ハ桿状ヲ呈シ、其ノ形態、排列ニ異常ナシ。

「スズン」III 染色所見.

星芒細胞ハ脂肪ヲ攝取セズ、肥大ヲ示サズ。

6. 動物番號：Nr. X. 31.

放射量 2 HED. 放射後經過日數 17 日.

鐵「ヘマトキシリン」染色所見.

肝細胞ハ全ク恢復シ、「ミトコンドリア」ハ其ノ排列、形態共ニ常態ニ復セリ。

7. 動物番號：Nr. X. 2

放射量 8 HED. 放射後經過日數 10 日.

「ヘマトキシリン」—「エオジン」染色所見.

肝細胞ハ一般ニ萎縮シ、胞體ハ「エオジン」ニテ

淡染セル外變化ヲ認メズ。然レドモ被膜下ニアル表層肝細胞及ビ星芒細胞ノ少數ハ壞死シ、「エオジン」ニ淡染セル原形質塊トナリ増殖。新生セル結締織中ニ残留セルヲ見ル。サレド小葉ノ構造ハ破壊セラルル事ナク、肝細胞索ハ中心靜脈ヲ圍ミ放線狀ニ排列セリ。間質結締織ハ稍増殖シ、Fibroblasten 著シク密集セリ。膽管上皮ハ著シク變化シ、其ノ核ハ「クロマチン」減少、Karyolyse 等ヲ示セリ。加之大ナル膽管ノ上皮細胞ハ全ク壞死、融合シ「エオジン」ニ染色セル原形質塊トナリ、不規則ニ存在セル多數ノ變性核ヲ含ミ、管腔ハ全ク閉鎖セル事アリ。其ノ外圍ハ特ニ著シク増殖。密集セル Fibroblasten ニテ圍マルヲ見ル。之ニ反シ血管ハ變化極メテ輕微ニシテ稀ニ内皮ノ變性、

消失セルヲ見ルノミ。

鐵「ヘマトキシリン」染色所見。

表層被膜下ノ肝細胞ハ Homogénéisation ヲ示シ深層ニモ同ジク壞死肝細胞ノ散在セルヲ見ル。サレド其ノ他一般ノ肝細胞ハ萎縮セル外、「ミトコンドリア」ノ排列ニ著シキ變化ヲ示サズ。其ノ形態ハ球形顆粒ニ變化セルモノアレドモ、多數ハ常態ヲ呈セリ。只核ノ變性、萎縮ヲ見ルノミ(第9圖)。星芒細胞中表層ノモノハ Homogénéisation ニ陥リ深層ノモノモ又變性シ、毛細血管内ニ脱落セルモノ多シ。

「スダン」III 染色所見。

星芒細胞ニハ脂肪ヲ含メルモノアレドモ其ノ肥大ヲ見ズ。

第4章 實驗成績ノ概括

第1節 陰極線放射實驗成績ノ概括

肝細胞

1. 胞體

水腫様變性

大多數ノ肝細胞ハ著シク膨大シ、原形質ハ著シク減量シ、僅ニ細胞邊緣部ニ存在セル他ニ、「エオジン」ニ淡染セル雲架狀物或ハ絲狀物ノミトナリ残留セルノミ。爲ニ著シク透明トナレリ。鐵「ヘマトキシリン」染色標本ニテハ原形質ハ細胞邊緣部ニ少量存在シ、胞體ハ殆ド空虚トナリ、著シク透明ニシテ、内ニ僅ニ絲狀ノ原形質ヲ含メルノミ。「ミトコンドリア」ハ多クハ微細顆粒ニ分解シ、原形質ト共ニ細胞邊緣部ニ存在シ、其ノ數減少セリ。サレド桿狀ノモノモ其ノ間ニ介在セリ(第25圖、第31圖)。

萎縮

少數ノ肝細胞ハ上記ノ膨大セル細胞ノ壓迫

ニヨリ寧ろ萎縮、變形シ、菱形又ハ長紡錘形トナリ、核ノ周圍、細胞邊緣部ニ不規則ニ存在セル顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ヲ有セルヲ見ル。

空胞形成

多數ノ肝細胞ハ空胞ヲ有セリ。其ノ一部ハ著シク大ニシテ胞體ノ過半部ヲ占ム。「ミトコンドリア」ハ空胞ニ壓迫セラレ反對側ニ集在セリ。然レドモ空胞ナク、單ニ「ミトコンドリア」ガ細胞ノ一側ニ偏在シ、或ハ不規則ニ排列セル事アリ。

脂肪變性

表層ノ壞死竈部、或ハ之ニ近接セル部ノ肝細胞ノ多數ハ屢々脂肪變性ニ陥リ、Sudan III 染色標本ニテハ赤色ノ微細ナル脂肪滴ヲ以テ充滿サルヲ見ル。「ミトコンドリア」ハ細顆粒狀ニナリ、減數シ、脂肪滴ノ間ニ散在セリ。

破壊, 變形, 融合

屢々肝細胞破壊シ, 「ミトコンドリア」ハ流出セルヲ見ル。或ハ細胞境界ハ不明トナリ, 相隣接セル肝細胞ハ互ニ融合シ, 其ノ「ミトコンドリア」モ混合セル事アリ。或ハ細胞全ク破壊シテ無織ノ質トナリ, 中ニ散亂セル「ミトコンドリア」ヲ含メル事アリ (第 20 圖)。又胞體内部ノミ破壊シ, 細胞ノ廓壁残留セル事アリ。「ミトコンドリア」ハ排列著シク不規則トナリ, 或ハ核ト共ニ偏在シ, 或ハ數箇宛群在セルヲ見ル。然レドモ細胞著シク變形セルモ, 「ミトコンドリア」ノ形態ハ未ダ變化ナク, 單ニ其ノ排列ノ攪亂セルヲ見ル事アリ (第 30 圖)。

濃染

肝細胞體ハ「エオジン」ニ濃染シ暗赤色ヲ呈セル事アリ。「ミトコンドリア」ハ粗大ノ顆粒或ハ太キ桿狀物トナツテ顯レ, 鐵「ヘマトキシリン」ニ濃染セルモ, 排列不規則トナリ, 細胞邊緣部, 核ノ周圍, 或ハ細胞ノ一側ニ集在セル事アリ, 或ハ數箇宛群在シ, 極メテ不規則ノ狀ヲ呈セルヲ見ル (第 17 圖)。

染色異常

肝細胞原形質ハ「エオジン」ニ染色シ難ク, 寧ろ「ヘマトキシリン」ノ色調ヲ帶ビ, 無構造トナリ, 加之隣接細胞互ニ融合シテ平等質トナレル事多シ。サレド細胞輪廓ノミハ比較的濃染セルタメ, 淡染セル無構造質内ニ大小不同ノ菱形ノ網眼ヲ見ル事アリ。鐵「ヘマトキシリン」染色標本ニテハ「ミトコンドリア」ハ球形顆粒トナツテ顯レ, 初ハ其ノ排列ハ比較的平等ナルモ, 漸次 Plastolyse ニ陥リ, 著シク減數スルヲ見ル。

2. 核

核モ萎縮, Pyknose, 變形, 空胞形成等ノ變化ヲ示セル事多シ。時トシテハ核膜トノ間ニ圓形空隙ヲ生ジ, 核内容ハ半月狀ニ變形セル事アリ。或ハ核ノ周圍ニ Hof ヲ生ジ, 或ハ Karyolyse, Karyorrhexis 等ニ陥リ, 或ハ只核膜ノ残留セル事アリ。サレド核ノ變化ハ原形質ノ變化ニ比シ, 一般ニ輕微ニシテ, 細胞壞死シ, 胞體ノ消失セルニモ拘ラズ核ノミハ常態ニ近キ儘ニテ残留セル事多シ。

3. 壞死

肝表層組織ハ平等ニ壞死シ, 無構造ニシテ「エオジン」ニ淡染セル質トナレル事多シ。鐵「ヘマトキシリン」染色標本ニテモ壞死竈ハ淡染セル無構造部トナレルヲ見ル。其ノ内ニ少數ノ壞死セル肝細胞ノ殘骸或ハ濃染セル其ノ核ノミヲ有セルヲ常トス。屢々核ノ周圍ニ極メテ微細ニシテ淡染セル顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ノ痕跡ガ附着, 残留セルヲ見ル (第 19 圖, 第 24 圖)。

サレド斯ク急激且完全ナル壞死ヲナサザル部ニテハ尙ホ細胞ノ形態ヲ認メ, 胞體ハ種々ノ變化ヲ示セリ。即チ

i) 肝細胞ハ著シク水腫様ニ膨脹シ, 「ミトコンドリア」ハ微細顆粒トナツテ顯レ, 著シク減數シ, 主トシテ細胞邊緣部ニ存在シ, 一小部ハ核ノ周圍, 稀ニハ胞體中間部ニ數箇宛群在セルヲ見ル。肝細胞間ニハ Fibroblasten 進入シ細胞ハ互ニ離隔サレ, 甚シキ時ハ全ク結締織ニテ包圍サルヲ見ル。

ii) 少數ノ肝細胞ハ始メヨリ萎縮シ, 「ミトコンドリア」ハ微細ノ顆粒トナリ, 核ニ接シテ之ヲ圍繞シ, 細胞邊緣部ハ之ヲ有セザル

ヲ見ル。細胞間ニ Fibroblasten 進入シ、細胞ハ互ニ離隔サレ、甚シキモノハ結締織ニテ包圍セラレ、著シク縮小シ、「ミトコンドリア」ハ一層微細トナリ、且減數セリ。然レドモ之等ノ細胞モ變化著シキ群ハ全ク消滅シ、變性核ト之ニ附着セル少數ノ「ミトコンドリア」ノミ殘留シ、加之之等ノモノハ終ニハ全ク消滅スル事アリ (第29圖)。

iii) 肝細胞ハ構造ニ著シキ變化ナク、單ニ「エオジン」染色性ヲ失ヒ、寧ロ「ヘマトキシリン」ノ色調ヲ帯ビ、無構造トナリ、細胞輪廓ノミ稍「エオジン」ニ濃染シ、核モ多クハ淡染シ胞狀ヲ呈セル事アリ。鐵「ヘマトキシリン」染色標本ニテハ斯ル細胞ノ「ミトコンドリア」ハ排列ニ變化ナク平等ニ配布セルモ、球形顆粒トナリ、且 Plastolyse ニ陥リ其ノ數著シク減少セルヲ見ル。即チ球形顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ハ鐵「ヘマトキシリン」染色性ヲ失ヒ、Tropfenartige Entartung od. Plastovakuolisierung ニ陥リ、終ニハ全部消滅シテ、細胞ハ融合シテ淡染性無構造質トナルニ至ル。

iv) 表層ノ淡染セル無構造壞死竈内ニ尙ホ壞死肝細胞ノ殘骸散在シ屢々其ノ「ミトコンドリア」ハ太キ桿狀或ハ粗大顆粒狀ヲ呈シ、濃染シ、屢々融合シテ小塊ヲ形成シ、或ハ極メテ大ナル球形顆粒狀物トナリ、胞体内ニ充滿セル事アリ。然レドモ之等ノモノハ終ニ染色性ヲ失ヒ、胞體ノ消滅ト共ニ漸次減數シ、終ニハ核ノミトナリ、最後ニ核モ消失シテ無構造質ニ變ズト見ル (第12圖、第24圖)。

4. 二次的變性

陰極線放射ニヨリ血管及ビ膽管ノ多數ハ破

壞シ、消失スルニ至ルガ故ニ放射後ノ久シキヲ經ル時ハ、深層ノ肝細胞モ又二次的變性ニ陥リ、30分放射後24日目、45日目、1時間放射後31日目、45日目はハ深層ノ肝細胞ニ著明ナル變化ヲ示スニ至ル。大串氏ニ依レバ總輸膽管結窄ニヨリ肝細胞ハ水腫様變性ニ陥リ、器體ハ著シク膨大シ、原形質ハ減量シ、絲狀物ノミトナリ、或ハ全ク消失シ、「ミトコンドリア」ハ小顆粒狀或ハ細桿狀ヲ呈シ、細胞邊緣部及ビ核ノ周圍ニ集合シ、胞體中間部ニハ極メテ少數ガ殘留シ、數箇宛群在シ細胞ハ著シク透明トナリ、變化甚シキ場合ニハ細胞ハ壞死シテ内容ハ全ク空虛トナリ、輪廓ノミ殘留スト。同氏ハ斯クノ如キ壞死ヲ稱シテ融解壞死ト言ヘリ。

又血管破壊シ消失スレバ肝細胞ハ營養障礙ニ陥リ、變性スルヲ見ル。大串氏ハ飢餓試驗ニ於テ肝細胞ハ著シク萎縮シ、「ミトコンドリア」ハ濃染シテ狭キ胞体内ニ密在シ、特ニ核ノ周圍ニ密集シ、核ハ胞體ニ比シテ比較的變性輕微ナルモ、又變化シテ萎縮、變形、淡染セル事アルヲ見タリ。但シ余ノ實驗ニ於テハ大串氏ノ總輸膽管結窄及ビ飢餓試驗ニ於ケル如キ定型的變化ノ外ニ之等兩者ノ混合シタル如キ種々ノ變化ヲ呈セルモノ多カリキ。

5. 恢復、再生

表層ノ壞死肝細胞ハ再生セズ、深層ノ變性輕微ナルモノハ30分放射後45日目、70日目はハ「ミトコンドリア」ハ略ボ常態ニ恢復セル事多シ。

星芒細胞

表層ノ星芒細胞ハ肝細胞ト共ニ壞死シテ無構造質トナリ、或ハ肝細胞ハ消滅シ、變性セル

星芒細胞ノミ網狀物トナリ残留シ、脂肪變性ニ陥リ、大小多數ノ脂肪滴ヲ以テ充滿サルル事アリ。鐵「ヘマトキシリン」染色ニテハ變性星芒細胞ノ「ミトコンドリア」ハ微細ノ顆粒トナリ、或ハ全く消失セルヲ見ル。又屢々星芒細胞互ニ融合シテ、大ナル多核巨大細胞ヲ形成セル事アリ。深層ノ變性セザル星芒細胞ハ一般ニ脂肪滴ヲ以テ充サレ、肥大セリ。

小葉構造

壊死竈ニテハ小葉ノ構造消失シテ無構造トナリ、變性輕微ナル所ニテモ、肝細胞索ノ排列不規則トナリ、小葉ノ構造ニ變化ヲ來セリ。

炎症性反應

壊死竈ハ炎症性反應ヲ呈シ、無數ノ白血球、圓形細胞、Histiocyten 表レ、殊ニ放射後ノ初期ニテハ充血著シク、壊死竈ニ血液浸潤セルヲ見ル。

肝被膜

放射直後ニ既ニ表層ノ被膜結締織ハ壊死シ「エオジン」ニテ平等ニ染色シ、深層ノ被膜結締織モ又變性シテ鬆疎トナレリ。且多數ノ圓形細胞、白血球、Histiocyten ヲ含メルヲ見ル。Histiocyten ハ多量ノ脂肪滴ヲ有セリ。

小葉間質

結締織ハ炎症性増殖ヲナシ、殊ニ表部ニ於テハ肝組織ガ高度ナル壊死ヲナセルニ伴ヒ、間質ノ二次的増殖著シク、一樣ニ癆痕化セルヲ見ル。深層ノ小葉間質モ著シク増殖シ、小葉ヲ壓迫シ、肝小葉ハ著シク縮小セリ。膽管上皮ハ著シク侵サレ、膽管ノ破壊、閉鎖セルモノ多シ。之特ニ表層ノ間質中ニ於テ著明ナリ。而シテ膽管上皮ハ速ニ再生スルモ、癆痕組織ノ壓迫ニヨリ再ビ變性ニ陥ルモノ多シ。

又大血管ノ破壊、消失セルモノ多シ。

癆痕化

被膜及ビ表層ノ肝組織ハ激シク荒蕪セラレ再生セズ、其ノ部ハ癆痕組織ヲ以テ補充セル。

第 2 節 X 線放射實驗成績ノ概括

肝細胞

1. 萎縮

肝細胞ハ一樣ニ強ク萎縮シ、其ノ「ミトコンドリア」ハ球形ノ顆粒トナリ、核ニ接シテ胞體內ニ平等ニ排列セリ。2 HED. 放射 7 日目ニテハ細胞ノ萎縮最モ強ク、其ノ「ミトコンドリア」ハ大ナル球形ノ顆粒トナリ、鐵「ヘマトキシリン」ニ濃染シ、胞體內ニ平等ニ排列セリ。

2. 空胞形成

肝細胞内ニ屢々小ナル空胞ヲ見ルモ、「ミトコンドリア」ハ胞体内ニ平等ニ排列シ、一方ニ偏在ナル事ナシ。

3. 壊死

鐵「ヘマトキシリン」染色標本ニテハ、肝細胞ノ「ミトコンドリア」ハ次ノ 2 種ノ變化ヲ表ハス。其ノ 1 ツハ Plastolyse ニシテ、球形顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ハ染色性ヲ失ヒ、相次デ消失シ、著シク疎トナル。其ノ 2 ハ之ニ反シ「ミトコンドリア」ハ核ニ接セルモノヨリ互ニ融合シ、終ニハ全部ノモノガ融合シテ胞體ハ鐵「ヘマトキシリン」ニ平等ニ濃染シ、所謂 Homogenisation ノ現象ヲ呈ス。而シテ 2 HED. 放射後 5 日目ニハ最多ク Plastolyse 及ビ Homogenisation ニ陥レル肝細胞ヲ見ル。

4. 核 - 崩壊溶解 現象ヲ示セル事

核ハ原形質ヨリ常ニ變性強ク、「ミトコンドリア」ハ未ダ變化ヲ呈セザルモ、核ハ既ニ萎縮、Pyknose、變形等ヲ表ハシ、或ハ縮小シテ周圍ニ Hof ヲ有セルモノアリ。或ハ Chromatolyse ノタメ核内ニ空胞ヲ生ジ、或ハ全ク染色性ヲ失ヒ、泡狀トナレルモノアリ。

5. 再生

2 HED. 放射後 10 日目ニハ大部分ノ肝細胞再生、回復シ、17 日目ニハ全ク常態トナレルヲ見ル。2 HED. 放射後 7 日目ニ見ル如ク、細胞ガ變性ヨリ恢復セントスル時ニハ「ミトコンドリア」ハ顆粒ノ大サヲ増シ且濃染スルモノトス。

小葉構造

肝細胞ハ變性、壞死ニ陥ルモ、破壊、融合スル事ナク、從テ肝細胞索ノ形態、排列ハ變化セズ。從テ小葉ノ構造ハ保存サルルヲ見ル。

星芒細胞

星芒細胞ハ X 線ニ對シ抵抗強ク、變性、壞死ニ陥ル事ナク、反テ肥大シ、多量ノ脂肪滴ヲ含メルヲ見ル。而シテ 2 HED. 放射後 7 日目ニハ常態ニ復スルモノトス。然レドモ 8 HED. ノ如キ大量放射後 10 日目ニハ星芒細胞モ又表層、深層ニ互リ一様ニ變性シ、肥大セズ。只少量ノ脂肪ヲ含ミ、或ハ全ク之ヲ含まザルモノ多シ。殊ニ表層被膜下ノ星芒細胞

ハ壞死シ、Homogenisation ニ陥リ、胞體ハ平等ニ鐵「ヘマトキシリン」ニテ濃染セリ。

肝被膜

結締織ハ變性セザルモ、被膜中ノ動脈ハ内膜ノ壞死、中膜ノ變性、管腔ノ狭窄ヲ示セリ。

間質

間質結締織ハ一時的ニ稍増殖スルモ、肝組織ノ再生ト共ニ再ビ收縮シ、常態ト差異ナキニ至ル。但シ、8 HED. 放射例ニテハ間質内ニ Fibroblasten 著シク増殖シ、間質量ハ稍著明ニ増加セリ。

血管ハ屢々内膜ヲ犯サレ、内皮ノ變性、脱落ヲ示セリ。然レドモ其ノ度ハ X 線放射量ニ比例セズ。8 HED. 放射例ニテモ變性極メテ幽微ナル事アリ。而シテ再生速ニシテ、殊ニ 2 HED. 放射後 7 日目ニハ常態ニ復セリ。之ニ反シ膽管ハ血管ヨリ常ニ強ク侵サル。然レドモ膽管上皮ノ再生モ速ニシテ、2 HED. 放射後 5 乃至 7 日目ニハ既ニ常態ニ復セルヲ見ル。只 8 HED. 放射後ニテハ 10 日目ニテモ尚ホ膽管ノ變化著シク、殊ニ大ナル膽管ニテハ上皮全ク壞死、融合シテ、管腔ノ閉鎖、消失セルヲ見ル。而シテ其ノ周圍ニハ Fibroblasten ノ増殖極メテ著シ。此者圓形細胞ノ如キ外見ヲ呈セルモ、Van-Gieson 染色法ニテ檢スレバ結締織細胞ナルヲ知ルヲ得(第 10 圖)。

第 5 章 陰極線及ビ X 線ノ家兎肝臓ニ及ボス作用ノ比較研究

肝細胞

1. 胞體

陰極線放射後ニハ肝細胞ハ水腫様膨脹、空胞形成、破壊、變形、融合等ヲ示ス事多シ。

然レドモ時ニハ膨大セル細胞ノ爲メ壓迫セラレテ反テ萎縮セルモノアリ。又壞死竈ノ周圍ニハ屢々脂肪變性ニ陥レルモノ多シ。而シテ肝細胞ハ屢々水腫様ニ變性シ、膨大シテ、原

形質ハ大部分消失シテ、痕跡狀ノ絲狀物トナリテ殘レル事多シ。「ミトコンドリア」ハ細胞邊緣部、核ノ周圍ニ集在シ、胞體ノ中間部ハ殆ド之ヲ缺キ、或ハ僅ニ數箇宛稀ニ群在セルノミニシテ、胞體ハ著シク透明トナレルヲ常トス。

空胞形成ハ一般ニ陰極線放射後ニ顯著ニシテ、屢々大ナル空胞現出シ、「ミトコンドリア」ハ細胞ノ一側ニ壓排セラルル事アリ。一般ニ「ミトコンドリア」ノ排列ハ著シク攪亂セラレ、極メテ不規則ニ存在シ、或ハ數箇宛宛群在シ、或ハ核ト共ニ細胞ノ一側ニ偏在セルヲ見ル。從テ細胞ノ形態ハ著シク變形シ、表面不正トナレリ(第30圖)。甚シキ場合ニハ細胞ノ外廓破綻シテ「ミトコンドリア」ハ流出シ、或ハ細胞全ク破壊シ、互ニ融合シテ平等ノ質トナリ、其ノ中ニ「ミトコンドリア」ガ散在セル事アリ(第20圖)。一般ニ陰極線放射ノ場合ニハ「ミトコンドリア」ハ早晚顆粒狀ニ破壊セラルル事多キモ、放射後ノ初期ニテハ排列異常ヲ起スノミニテ、其ノ形態ニ變化ナク、桿狀ヲ呈セルモノ多シ。但シ水腫様變性ヲナセルモノニテハ屢々小顆粒狀或ハ細桿狀トナルヲ見ル。然ル後、日ヲ經過スルニ從ヒ全部顆粒狀ニ分解シ、次デ細胞體ノ壞死ト共ニ著シク微細トナリ、且染色性ヲ失ヒ、終ニ減數、消滅スルニ至ル。例外トシテ罕ニ次ノ2種ノ變化ヲ見ル。

其ノ1. 「ミトコンドリア」ハ寧ろ太キ桿狀或ハ著シク粗大ナル球形顆粒トナリ濃染セル事アリ。

其ノ2. 細胞ノ構造ニ著シキ變化ナク、「ミトコンドリア」モ排列異常ヲ起ス事ナク、平

等ニ排列セルモ球形ノ顆粒狀物ニ變化シ、次デ Plastolyse ニ陥リ、漸次減數シ、消滅スルニ至ル。

X線放射ノ場合ニハ上記ノ變化ト著シク異リ、肝細胞ハ一様ニ強ク萎縮シ、其ノ「ミトコンドリア」ハ放射直後ニ既ニ球形顆粒ニ變化シ、細胞體內ニ平等ニ排列セリ。而シテ空胞ヲ有スル細胞内ニテモ「ミトコンドリア」ハ殆ド壓排セラルル事ナク、平等ニ排列セルヲ見ル。且此場合空胞ハ小ニシテ陰極線放射ニ於ケル如ク大ナラズ。

2. 核

陰極線放射ノ場合ニハ胞體ノ變性ハ核ノ變性ヨリ遙ニ強ク、細胞ハ壞死シ、胞體ハ消滅スルモ、核ノミハ尙ホ常態ニ近キ儘ニテ殘存セルヲ見ル。之ニ反シ X線放射ニアリテハ核ハ常ニ胞體ヨリ強ク侵サレ、且早期ニ變性ス。即チ「ミトコンドリア」ハ認ムベキ變化ヲ示サザルニ拘ラズ、核ハ既ニ萎縮、變形シ、Pyknoseニ陥リ、又細胞體ハ萎縮セルノミナルニ核ハ染色性ヲ減ジ、泡狀ヲ呈セル事多シ。

3. 壞死

陰極線放射ニヨリテ肝表層ハ放射直後ニ既ニ無構造ノ淡染質トナルモ、X線ハ斯ル激シキ組織ノ壞死ヲ起ス事ナシ。但シ陰極線放射ノ場合ト雖モ、稍深部ノ組織ハ斯ク急激且完全ナル壞死ニ陥ラズ、肝細胞ハ徐々ニ壞死性變性ニ罹リ、終ニ消滅スルニ至ル。而シテ肝細胞ハ屢々其ノ間ニ進入セル Fibroblastenニヨリテ互ニ離隔セラレ、終ニ消滅スルモノトス。此際顆粒狀ニ變化セル「ミトコンドリア」ハ著シク微細トナリ、且、染色性ヲ失ヒ

減數シ、終ニ圓形ノ變性核ニ附着セル微細顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ノミトナリ、加之、之又終ニ全ク消滅シテ核ノミトナリ、最後ニ核モ又消失スルニ至ル。但シ時トシテ次ノ2種ノ變化ヲ見ル事アリ。

其ノ1. 肝細胞ハ其ノ構造ニ著シキ變化ヲ起サズ、「ミトコンドリア」モ排列ニ異常ナク、單ニ球形顆粒狀物ニ變化シ、漸次染色性ヲ失ヒ、Plastolyseニテ減數シ、終ニハ全ク消失シ、核モ淡染シテ泡狀トナリ、終ニ細胞互ニ融合シテ鐵「ヘマトキシリン」ニ淡染セル無構造質トナル事アリ。

其ノ2. 「ミトコンドリア」ハ太キ桿狀物、或ハ極メテ大ナル球形顆粒狀物トナツテ顯レ濃染シ、胞體內ニ充滿セルモ、漸次染色性ヲ失ヒ、細胞邊緣部ヨリ消滅シ、細胞ハ容積ヲ減ジ、終ニハ核ノミトナリ、最後ニ核モ又消失シテ、平等ナル無構造物ニ變ズルニ至ル。X線放射ノ場合ニハ細胞ハ假令壞死スルモ胞體ハ破壊、融合スル事尠ク、「ミトコンドリア」ハ球形顆粒狀物ニ變ジ、平等ニ排列セリ。然レドモ細胞變化著シキモノニ於テハ次ニ述ブル2種ノ變化ヲ見ル事アリ。其ノ1ハ「ミトコンドリア」ハPlastolyseニ陥リ、染色性ヲ失ヒ、水滴狀透明トナリテ、著シク減數シ、終ニハ全ク消失シテ淡染セル胞體ノミトナル。其ノ2ハ顆粒狀ニ變化セル「ミトコンドリア」ハ核ニ接セルモノヨリ互ニ融合ヲ始め、終ニハ全部ノ「ミトコンドリア」ガ融合シテ胞體ハ平等ニ濃染シ所謂Homogenisationノ現象ヲ呈セルニ至ル。

4. 再生

2 HED. 放射後7日目ニハHomogenisa-

tion⁶及ビPlastolyseニ陥レル細胞ハ殆ド消失シ、細胞ハ單ニ著シク萎縮シ、「ミトコンドリア」ハ粗大ナル顆粒狀物トナツテ狭キ胞體內ニ平等ニ排列セルヲ見ル。而シテ放射後10日目ニハ「ミトコンドリア」ノ形態及ビ排列狀態ハ殆ド常態ニ復スルニ至ル。

之ニ反シ陰極線放射後ニハ表層ノ肝組織ハ放射直後ニ既ニ平等ナル壞死性變性ニ陥リ、稍深部ノ變性比較的輕微ナル部モ、又續テ壞死ニ陥リ、結締織増殖シテ瘢痕ヲ形成ス。深層ノ肝細胞ハ又放射後久シキヲ經ル時ハ、血管、膽管ノ破壊、消失、間質結締織ノ著シキ増殖ニヨル壓迫等ノ爲、二次的變性ニ陥リ、甚ク變性狀ヲ示セリ。但シ30分放射後70日目ニハ肝細胞ノ「ミトコンドリア」ハ恢復シ常態ニ近ヅクニ至ルモノトス。

星芒細胞

星芒細胞ハX線ニ對シテ抵抗極メテ強ク、變性、壞死ニ陥ル事ナシ。寧ロ多量ノ脂肪滴ヲ含有シ、肥饒セリ。但シ8 HED. 放射例ニテハ星芒細胞モ變性シ、脱落セルモノ多ク、殊ニ表層ノモノハ壞死シテHomogenisationニ陥レルヲ見ル。之ニ反シ2 HED. 放射後ニテハ7日目ニ星芒細胞ハ常態ニ復シ、脂肪ヲ含有スル事ナシ。

陰極線放射ノ場合ニハ表層ノ星芒細胞ハ肝細胞ト共ニ平等ニ壞死シ無構造物トナリ、或ハ脂肪變性ニ陥リ、大小多數ノ脂肪滴ヲ以テ充滿サルヲ見ル。但シ肝細胞ヨリ抵抗強キタメ無構造質中ニ變性セル星芒細胞ノ殘留セルコトアリ。變性星芒細胞ノ「ミトコンドリア」ハ微細ノ顆粒狀ニ破壞シ、或ハ全ク消失セルヲ見ル。之ニ反シ深層ノ星芒細胞ハ寧ロ

刺戟ニ由テ肥大シ、久シク同狀ヲ保ツモノトス。

炎症性反應

陰極線放射後ニハ壞死籠ハ強キ炎症性反應ヲ呈シ、圓形細胞、Histiocytin、白血球ノ浸潤ヲ示セリ。

X線放射後チハ斯ル事ナク、僅ニ壞死細胞群ノ間ニ少數ノ白血球存在セルヲ見ルノミ。

肝被膜

被膜表層ノ結締織ハ陰極線ニ由テ壞死シ「エオジン」ニ染色セル無構造質トナリ、深層ノモノハ鬆疎トナリ纖維間ニ無數ノ白血球、圓形細胞、Histiocytinヲ含ミ、放射後ノ初期ニハ屢々強ク出血セルヲ見ル。結締織纖維内ニ屢々微量ノ微細ナル脂肪滴ヲ有スルノ他ニ、Histiocytinハ多量ノ大小脂肪滴ヲ以テ充滿サルルヲ常トス。之ニ反シX線放射後ニハ被膜ニ變化ヲ起サズ。

小葉間質

間質結締織ハ陰極線放射ニヨリ強ク炎症性増殖ヲナシ、特ニ表層ニテハ肝組織ノ壞死ニ伴ヒ、間質ノ二次的増殖強ク、且多數ノHisto-

cyten、白血球出現セリ。之ニ反シX線放射後ニハ間質ノ一時的輕微ノ増殖アルノミニテ炎症性反應ヲ見ル事ナク、肝細胞ノ再生ト共ニ結締織ハ退縮シテ、間質量ハ常態ト差異ヲ認メザルニ至ル。只8HED.放射後10日目ニ於テハ稍顯著ナル間質増殖ヲ見ル。!

膽管ハ陰極線ニ由テ強ク侵サレ、變性、壞死ニ陥リ、破壊シ、消失スルモノ多シ。而シテ假令再生スルモ癭痕ノ壓迫ニヨリ再ビ消失スル事多シ。X線放射後ニ膽管ハ侵サルルモ通常速ニ再生ヲ見ル。殊ニ2HED.放射後ニテハ7日目ニ完全ノ再生ヲ認ム。然レドモ8HED.放射後ニハ膽管上皮ノ壞死、融合ニヨリ管腔ノ閉鎖スル事アリ。血管ハ陰極線ニ由リテ常ニ著シク侵サレ、殊ニ大血管ノ破壊、消失セル事多シ。之ニ反シX線ニテハ血管ハ只輕微ノ内皮ノ變性ヲ起スノミ。加之全ク變化セザルモノアリ。一般ニX線ニヨル血管ノ變化ハ幽微ナルノミナラズ、放射量ニ比例スル事ナシ。即チ大量放射後ニモ變性極メテ輕度ナル事多ク、殆ド血管ノ破壊等ヲ見ル事ナシ。

第 6 章 考 按

第 1 節 陰極線ノ作用

1. 陰極線ハ核ヨリモ強ク細胞體ヲ犯スモノトス。即チ陰極線放射後未ダ核ニ變化ヲ認メザルニ拘ラズ、既ニ細胞體ニ顯著ナル變性ヲ見ル事多シ。殊ニ陰極線ニヨリ著シク荒蕪セラレ無構造物トナレル表層ノ壞死組織中ニ多數ノ比較的變化少キ核ノミ散在セル事アリ是レ陰極線ガ細胞體ニ選擇的ニ作用スルニ由ルニアラズシテ細胞體ガ核ヨリモ表面ニ近ク

存在セルニヨル。

2. 胞體中ノ「ミトコンドリア」ノ變化ニ就テ

陰極線ニヨリ肝細胞ノ變性極メテ輕度ナルモノニテハ「ミトコンドリア」ハ其ノ形態及ビ大サニ變化ナキモ其ノ排列著シク攪亂セラレ、不規則ニ存在セルヲ見ル。細胞體ノ破壊サレシモノニアツテハ「ミトコンドリア」ハ細胞外ニ流出セルヲ見ル。又融合セル部ニテハ

「ミトコンドリア」ハ其ノ内ニ平等ニ散亂セルヲ見ル。或ハ核ト共ニ「ミトコンドリア」ノ偏位、集在セルアリ。而シテ變性稍強キ細胞ニテハ「ミトコンドリア」ハ微細顆粒トナリ、染色性ヲ減ジ、減數シ、終ニハ核ニ附着セル「ミトコンドリア」ノ痕跡ノミトナリ、加之全ク消滅スル事アリ。然レドモ稀ニ反テ濃染セル粗大ノ桿狀或ハ球形ノ小體トナツテ現レ、次デ染色性ヲ失ヒ、消滅スルヲ見ル。Bang u. Sjovalld ハ「ミトコンドリア」ノ變化ヲ滲透壓モノ變化ニ基クトシ、高張及ビ低張食鹽水ニヨリ「ミトコンドリア」ガ萎縮、膨脹スル事ヲ實驗ニ證明セリ。而シテ陰極線ノ破壞作用ハ主トシテ其ノ電離作用ニ基クモ、此際胞體內ノ Plasmacolloid ノ状態ニ變化ヲ起スガ故ニ胞體內ノ滲透壓ニモ變化ヲ生ズベシ。之「ミトコンドリア」ノ大サ及ビ染色力ノ變化ヲ起ス主因ナラント信ズ。

第2節 X線ノ作用

1. 核

X線ハ細胞體ヨリモ核ニ顯著ナル變化ヲ起ス。未ダ胞體ニハ認ムベキ變化ナキニ拘ラズ既ニ核ノ變性ヲ認ムル事多シ。而シテ又「ミトコンドリア」ニ變化ノ表ハルル時ハ、既ニ核ハ染色性ヲ減ジ泡狀トナレルモノ多シ。換言スレバ核ニ對シテX線ハ選擇的ニ作用ス。

2. 原形質

胞體ハX線ニ由リ一般ニ強度ノ萎縮ヲ起セル他ニ顯著ナル變化ヲ示セズ。「ミトコンドリア」ハ放射直後ニ既ニ球形ノ顆粒ニ變ズルモ、其ノ排列ハ細胞内ニ空胞形成サル時ト雖モ平等ナル事多シ。然レドモ細胞強ク侵サレ壞

死ニ陥ル時ハ「ミトコンドリア」ハ核ニ接セルモノヨリ互ニ融合シ、更ニ Homogenéisation ノ現象ヲ呈シ、或ハ顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ガ次第ニ染色性ヲ失ヒ、tropfenartige Entartung od. Plastovakuolisierungニ陥リ、更ニ Plastolyseニ由テ減數、消滅スル事アリ。斯ル際ニ於テモ、細胞ハ破壞、融合等ヲ示サザルモノトス。即チX線ハ破壞作用極メ弱ク、之ニ由テ起ル「ミトコンドリア」ノ變化ハ二次的ニ核ノ變性ニ續發スルモノニシテ Tschassownikow ハ放射後3日目、或ハ其ノ以後ニ表ハルルモノナリト言ヘリ。然レドモ余ノ實驗ニテハ既ニ放射直後ニモ表ハルルヲ見ル。要スルニ放射量ノ多寡ニ由ルモノトス。2 HED. 放射例ニ於テ細胞ガ變性ヨリ回復スル際ニハ、先ヅ「ミトコンドリア」ガ其ノ大サヲ増シ、粗大ナル球形顆粒トナリ、且濃染セルヲ見ル。斯クX線放後ニハ原形質中第1ニ「ミトコンドリア」ノ變化現ルルモノニシテ、即チX線ニ由テ核先ヅ侵サレ、細胞ノ機能障礙サレ、爲メニ Policard ノ言ヘル如ク核ニ最モ密接ナル關係ヲ有シ、且細胞ノ機能ニ重要ナル役目ヲ有スル「ミトコンドリア」次デ變性シ、細胞壞死スル時ハ、Homogenéisation 又ハ Plastolyseニ陥ルモノトス。

第3節 陰極線並ニX線ノ家兎肝臓ニ及ボス作用ノ比較

1. 選擇作用、深達力

X線ハ細胞體ヨリモ核ヲ早く侵ス。又肝臓諸細胞ニ對シテモ選擇的ニ作用シ、肝細胞ハ最モ強ク侵サレ、星芒細胞ハ侵サル事僅ニシテ、結締織ハ全ク變化スル事ナシ。然レド

モ X 線ノ深達力ハ極メテ大ニシテ、深層、表層共ニ平等ニ侵サルヲ見ル。

之ニ反シ陰極線ハ透過力極メテ弱ク、且選擇作用ヲ有セズ。殊ニ表層組織ニ破壊作用ヲ及ボスモノトス。

2. 組織變化ノ状態及ビ強弱。

X 線ニ由テ起ル組織ノ變化ハ緩漫且輕微ニシテ、肝細胞ハ表層及ビ深層ニ互リ、或ハ散在性ニ、或ハ小群在性ニ變性セルノミニテ細胞ノ破壊、融合等ヲ見ズ。從テ肝細胞索ノ排列及ビ小葉構造ニ變化ヲ起サズ。

之ニ反シ陰極線ハ其ノ作用極メテ急激ニシテ、殊ニ表層組織ハ平等ニ激シク荒蕪セラレ、完全ニ壊死、破壊セラレ、無構造質トナレルヲ見ル。他部ニ於テモ細胞ハ屢々破壊、融合

シテ、小葉構造著シク崩壊セラレ、肝細胞索ノ排列ハ極メテ不規則トナリ、殊ニ多シ。陰極線ノ此破壊力ノ爲、肝被膜結締織モ又壊死、變性ニ陥リ、表層ノ壊死窟中ニハ圓形細胞、白血球、無數ノ Histiocytan ノ出現ヲ見ルモノトス。間質ハ著シク炎症性増殖ヲ現シ、又放射後ノ初期ニハ被膜内ニ出血ヲ見ルモノトス。

3. 「ミトコンドリヤ」

「ミトコンドリヤ」ハ陰極線放射後ニハ胞體ノ破壊後ニ其ノ變化起ルモノニシテ、先ヅ排列攪亂サレ、次デ形狀及ビ染色性ノ變化ヲ起スモノニシテ核ニ先チ變化ス。之ニ反シ X 線放射後ニハ先ヅ核ガ侵サレ、次デ「ミトコンドリヤ」ニ變化ヲ起スモノトス。

第 7 章 結 論

1. 陰極線ニ由リテハ肝細胞體強ク侵サレ、著シク水腫様ニ膨大スルモノトス。然レドモ近隣細胞ノ爲メ、壓迫セラレ萎縮スルモノアリ、其ノ細胞ハ空胞形成、脂胞變性、破壊、融合、「エオジン」染色性ノ變化、或ハ消失等ヲ現ス。時トシテ細胞ハ「エオジン」ニ染色セズ、却テ「ヘマトキシリン」ノ色調ヲ呈セル事アリ。而シテ肝ノ表層ハ常ニ完全ニ壊死シテ平等ナル無構造質トナレルヲ見ル。

2. 肝細胞「ミトコンドリヤ」ノ變化

i) 陰極線放射ニヨリ「ミトコンドリヤ」ハ變性ノ初期ニハ先ヅ其ノ排列著シク攪亂セラレ、次デ大サヲ減ジ細桿狀又ハ小顆粒狀トナルヲ見ル、甚シキモノハ極メテ微細ノ顆粒トナリ染色性ヲ減ジ、且減數シ、胞體消失スル時ハ僅ニ核ニ附着セル痕跡ノミトナリ、或ハ

全ク消失スルニ至ル。

ii) 稀ニ「ミトコンドリヤ」ハ大サ及ビ染色力ヲ増加シ、太キ桿狀又ハ極メテ大ナル顆粒トナリテ現ルル事アリ。此際集合シ團塊ヲ形成スル事アリ。

iii) 細胞崩壞スル時ハ「ミトコンドリヤ」ハ流出シ、細胞融合シ「ヘマトキシリン」ニ淡染セル平等質トナル時ハ、其ノ中ニ細顆粒狀ノ「ミトコンドリヤ」ガ散在セルヲ見ル。

iv) 肝細胞ハ屢々脂肪變性ニ陥ル事アリ。此際細顆粒トナレル「ミトコンドリヤ」ハ脂肪滴ニ壓排セラルヲ見ル。

v) 肝細胞ガ強ク陰極線ニテ侵サレ、胞體及ビ核ガ同時ニ變性シ、細胞ハ原形ノ儘ニテ死滅シ、核ハ淡染シテ泡狀ヲ呈スル事アリ。此際「ミトコンドリヤ」ハ球形ノ顆粒トナル

モ、平等ニ排列シ、次デ Plastolyse ニ陥ル時ハ著シク減數シ、終ニハ全ク消失スル事アリ。

3. 肝細胞核モ又陰極線ニ由テ侵サレ、萎縮シ Pyknose ニ陥リ、或ハ膨大、淡染シ、¹⁾或ハ Karyorrhexis, Karyolyse 等ノ變化ヲ示ス事アルモ、概シテ核ノ變性ハ胞體ノ變性ヨリ遙ニ輕微ニシテ、細胞壊死シ、胞體ハ消滅シ、或ハ無構造質ニ變ズルモ、核ノミハ比較的長ク遺殘セルヲ見ル。

4. 肝細胞ノ各成分ハ陰極線ニ、次ノ順序ニテ侵サル。

¹⁾ 胞體破壊—「ミトコンドリア」ノ變性—
核ノ變性

5. 星芒細胞モ陰極線ニ由テ容易ニ變性壊死ニ陥ルモノトス。即チ肝細胞ト同様ノ變化ヲ起シ、其ノ「ミトコンドリア」ハ微細ノ顆粒トナリ、次デ消失スルヲ見ル。核ハ胞體ヨリモ抵抗強ク、核ノミ長ク殘留セル事アリ。壊死竈ニテハ星芒細胞ハ脂胞變性ニ陥リ、大小多數ノ脂肪滴ヲ以テ充滿セル事多シ。深層ノ變性ナキ部ニテハ星芒細胞ハ多量ノ脂肪滴ヲ含ミ、肥饒セリ。

6. 炎症性反應

表層ノ變性、壊死セル肝組織ハ強キ炎症性反應ヲ起シ、圓形細胞、白血球、Histiocytin ノ浸潤ヲ示セリ。放射後ノ初期ニハ特ニ表層壊死部ニ充血強ク、或ハ壊死竈ニ血液浸潤セルヲ見ル。

7. 結締織

表層ノ被膜結締織ハ陰極線ニ由テ壊死シ、深層ノモノモ又變性シ鬆疎トナレル事アルモ、一般ニ結締織ハ抵抗強ク、間質結締織ハ反テ炎症性増殖ヲナシ、肝組織ノ壊死部ヲ補

充セルヲ見ル。間質及ビ被膜中ノ大小血管ハ著シク侵サレ、特ニ表在ノ大小血管及ビ毛細管ノ破壊、消失スル事多シ。膽管モ亦侵サレ、破壊消失スルモノ多シ。而シテ再生セルモノモ癍痕ノ壓迫、血管ノ破壊、消失ニヨリ再ビ變性ニ陥リ、閉鎖、消失スル事アリ。

8. 癍痕化

表層ノ肝組織ハ陰極線ノ作用ニヨリ平等ニ壊死シ、再生スル事ナク、結締織増殖シテ癍痕化スルモノトス。深部ニテモ間質ハ著シク増量シ、小葉ヲ包圍、壓迫シ、爲メニ肝組織ハ著シク縮小セリ。

9. 陰極線竝ニ X 線作用ノ相違

a. X 線ニ由リ肝細胞ハ主トシテ核ヲ強ク侵サレ、胞體ニ認ムベキ變化ノ表ハレザルニ既ニ核ハ萎縮、Pyknose、變形等ヲ示スニ反シ、陰極線ハ殊ニ胞體ヲ強ク侵ス。

b. 肝細胞體ハ X 線ニ由リ強ク萎縮スル外、著シキ變化ナシ。即チ陰極線放射後ニ於ケル如キ膨大、變形、破壊、融合、大空胞形成等ヲ認メズ。

c. 陰極線放射ニ由リ肝細胞ハ屢々脂肪變性ヲナスモ X 線放射ノ場合ニハ之ヲ見ズ。

d. 肝細胞ノ「ミトコンドリア」ハ X 線放射ニヨリテ球形ノ顆粒ニ變ジ、胞體內ニ平等ニ排列セリ。細胞甚シク侵サルル時ハ球形顆粒狀ノ「ミトコンドリア」ハ消滅シ、或ハ Homogenisation ニ陥リ、核ニ接セルモノヨリ融合ヲ始メ終ニハ全部融合シテ胞體ハ鐵「ヘマトキシリン」ニテ平等ニ濃染セル事アリ。

e. X 線ハ先ヅ核ヲ侵シ、次デ「ミトコンドリア」ヲ侵ス、之又陰極線ノ變化ト異ル所トス。

f. 肝細胞ノ再生ハ陰極線ノ場合ニ反シ、X

線ニアリテハ速ニ、且完全ニ起ルモノトス。

g. 深達力及び破壊力ノ強弱、X線ハ深達力極テ大ニシテ、瀰蔓性ニ侵スモ、其ノ破壊力ハ陰極線ニ比シ遙ニ弱キガ故ニ、組織ノ變化ハ緩漫且輕度ナリ。之ニ反シ陰極線ハ深達力弱キガ故ニ放射後數日間ハ組織ノ變化ハ表層ニ限ラレ、深層ハ變化ナキカ或ハ輕微ナルヲ見ル。然レドモ其ノ破壊力ハX線ニ比シ遙ニ強キガ故ニ放射直後ニ表層組織ノ急激且完全ナル壊死ニ陥リ、極端ニ荒蕪セラル。

h. 選擇作用、X線ハ肝臟諸細胞ニ對シ選擇的ニ作用シ、肝細胞最モ強ク侵サレ、星芒細胞ハ侵サルル事甚ダ弱ク、結締織ハ全く侵サルル事ナシ。之ニ反シ陰極線ハ選擇作用ナク、各細胞ハ之ニ由テ殆ド一樣ニ破壊サルルヲ見ル。

i. 陰極線ニ由リ星芒細胞ハ表層ニ於テハ容易ニ變性、壊死ニ陥リ、且脂肪變性ヲナスモ、X線ニ由リテハ變性スル事少ク、極メテ大量放射ニヨリテ始メテ變性シ、表層ノ少數ノモノハ壊死ニ陥ル。而シテX線ニ由リテ壊

死セル星芒細胞ノ「ミトコンドリア」ハHomo-genéisationニ陥ルモ、陰極線ニ由リテハ微細顆粒狀トナリ、終ニ消滅スルヲ見ル。概シテX線ニ由リテハ星芒細胞ハ退行變性ヲ起スヨリモ、反テ脂肪滴ヲ以テ肥饒セルヲ見ル。而シテ肝細胞ノ再生ト共ニ速ニ常態ニ復スルモノトス。

j. 結締織ハX線ニヨリ侵サルル事ナシ。膽管ハX線ニテ侵サルルモ、概シテ再生速カナリ。之陰極線ノ作用ト異ナル所ナリ。血管ハX線ニ由リテ侵サルルモ多クハ内皮ノ變性ノミニ止リ、其ノ變化ハ極メテ輕微ナリ。大量放射後ト雖モ、内皮ノ變性、消失ヲ見ルノミニテ、陰極線放射ニ於ケルガ如キ破壊、消失ヲ見ル事ナシ。

k. X線ノ場合ニハ顯著ナル炎症性反應ヲ起サズ。而シテ間質結締織ノ量ハ殆ド常態ト差異ヲ認メズ。

撰筆スルニ臨ミ御懇篤ナル御指導ト御校閲ヲ賜リシ恩師上坂名譽教授ニ滿腔ノ謝意ヲ表ス。

文 獻

- 1) Afanssiev, Pflüger's Arch. Bd. 30, 1883.
- 2) Altmann, Archiv f. Anat. u. Phys. 1893.
- 3) Arnold, Anat. Anzeig. 20, 1901.
- 4) Derselbe, Virchows Arch. 166, 1901.
- 5) Bang u. Sjövall, Ziegler's Beitr. Bd. 62, 1916.
- 6) Benda, Verh. phys. Gesch. Berlin, 1899.
- 7) Derselbe, Verh. d. anat. Gesch. 1901.
- 8) Derselbe, Ergebn. d. d. Anat. u. Entw. Bd. 20, 1903.
- 9) Ciaccio, Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 24,
- 10) Ferrari, Zentralbl. f. allg. Path. 1898.
- 11) Derselbe, Zentralbl. f. allg. Path. 1901.
- 12) Fliessinger, Compt. rend. Soc. Biol. 1911.
- 13) Mayer, Rathery u. Schaffer, Compt. rend. Soc. Biol. 1911.
- 14) Meves, Archiv f. mikr. Anat. Bd. 27, 1908; Bd. 56, 1900; Bd. 76, 1911; Bd. 80, 1912.
- 15) Derselbe, Anat. Anzeig. Bd. 31, 1907.
- 16) Policari, Compt. rend. d. Soc. Biol. 1908.
- 17) 大串, 慶應醫學, 第8卷, 第9號.
- 18) 松尾, 治療及處方, 大正13年7月號.
- 19) 小林, 岡醫雜, 第43年, 第12號.
- 20) 百枝, 長崎醫學會雜誌, 第5卷, 第11號.
- 21) 守屋, 岡醫雜, 第44年, 第11號.
- 22) 守屋, 岡醫雜, 第45年, 第12號.

附 圖 説 明

第1圖 正常家兎肝細胞ノMitochondria
 固定 Kopsch氏法
 染色 鐵「ヘマトキシリン」
 Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge
 35 cm

第2圖 正常家兎肝組織
 固定 Orth氏液
 染色 Hämatoxylin-Eosin.
 Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 40, Kameralänge
 35 cm

第3圖 X線放射例
 動物番號: Nr. X. 33
 放射量 2 HED.
 放射後經過時間 直後
 固定 Kopsch氏法
 染色 鐵「ヘマトキシリン」
 Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge
 35 cm
 核ハ變性シテ淡染シ, 泡狀ヲ呈シ, 或ハPyknose
 ニ陥リ, 或ハ核ノ周圍ニ Hof ヲ生ゼルモノアリ.
 Homogenisation ヲ見ル.

第4圖 X線放射例
 同前
 Mitochondria ハ顆粒狀トナリ, 或ハHomogeni-
 sation ノ像ヲ呈セルモノアリ. 核ハPyknose 或
 ハ Chromatolyse ニ陥リ, 或ハ萎縮, 變形セル
 ヲ見ル.

第5圖 X線放射例
 動物番號: Nr. X. 19
 放射量 2 HED.

放射後經過日數 2日
 固定 Kopsch氏法
 染色 鐵「ヘマトキシリン」
 Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge
 35 cm

Mitochondria ハ輕度ノ變性ヲ示シ, 核ハ萎縮,
 變形, Pyknose 等ヲ示ス.

第6圖 X線放射例
 動物番號: Nr. X. 15
 放射量 2 HED.
 放射後經過日數 5日
 固定 Kopsch氏法
 染色 鐵「ヘマトキシリン」
 Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge
 35 cm

Mitochondria ハ顆粒狀トナリ核ノ周圍ニ排列シ
 Plastolyse, 或ハ Homogenisation ニ陥レルヲ
 見ル. 核ハ Chromatolyse ノ狀ヲ呈シ, 或ハ消
 失セルモノアリ. 細胞ハ著シク萎縮セリ.

第7圖 X線放射例
 動物番號: Nr. X. 10
 放射量 2 HED. †
 放射後經過日數 7日
 固定 Kopsch氏法
 染色 鐵「ヘマトキシリン」
 Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge
 35 cm

細胞ハ萎縮セルモ, Mitochondria ハ粗大顆粒狀
 ヲ呈シ, 核ノ周圍ニ排列セリ.

第8圖 X線放射例
 動物番號: Nr. X. 31
 放射量 2 HED.

放射後経過日数 17日
 固定 Kopsch 氏法
 染色 鐵「ヘマトキシリン」
 Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge
 35 cm
 肝細胞ハ再生シ, 其ノ Mitochondria ハ恢復シテ
 常態ヲ示セリ.

第9圖 X線放射例

動物番號: Nr. X. 2
 放射量 8 HED.
 放射後経過日数 10日
 固定 Kopsch 氏法
 染色 鐵「ヘマトキシリン」
 Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge
 35 cm
 肝細胞ノ Mitochondria ハ恢復シツツアル狀ヲ
 呈シ, 顆粒狀ノモノノ間ニ桿狀ノモノヲ見ル.
 核ハ尙ホ輕度ニ變性セリ.

第10圖 X線放射例

動物番號: Nr. X. 2
 放射量 8 HED.
 放射後経過日数 10日
 固定 Orth 氏液
 染色 Hämatoxylin-Eosin.
 Zeiss, Okul. 7, Obj. 40, Kameralänge 35 cm
 大ナル膽管ノ上皮ハ壞死, 融合シ, 周圍ノ結締
 織中ニハ Fibroblasten ノ著シキ増殖ヲ見ル.

第11圖 X線放射例

動物番號: Nr. X. 15
 放射量 2 HED.
 放射後経過日数 5日
 固定 Orth 氏液

染色 Hämatoxylin-Eosin.

Zeiss, Okul. 7, Obj. 40, Kameralänge 35 cm
 肝細胞ハ強ク萎縮シ, 核モ又萎縮シ, 染色性ヲ
 失ヒ泡狀ヲ呈セルモノアリ. 原形質モ染色性ヲ
 減ジ, 無構造トナリ, 且空胞ヲ含メリ.

第12圖 陰極線放射例

動物番號: Nr. 61
 放射時間 30分
 放射後経過時間 直後
 固定 Kopsch 氏法
 染色 鐵「ヘマトキシリン」
 Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge
 35 cm
 肝細胞ハ壞死シ, 鐵「ヘマトキシリン」ニ淡染
 セル無構造質トナレルモ, 或ル肝細胞ノ Mitochondria
 ハ鐵「ヘマトキシリン」ニ濃染セル粗大
 顆粒トナリ密ニ排列セリ. 核ハ變性シ, 染色性
 ヲ減ジ泡狀ヲ呈セリ.

第13圖 陰極線放射例

動物番號: Nr. 61
 放射時間 30分
 放射後経過時間 直後
 固定 Orth 氏液
 染色 Hämatoxylin-Eosin.
 Zeiss, Okul. 7, Obj. 40, Kameralänge 35 cm
 肝細胞ノ變性, 壞死, 壞死竈内ノ圓形細胞浸潤及
 ビ壞死竈周圍ニ於ケル結締織ノ Kapselbildung
 ヲ見ル.

第14圖 陰極線放射例

動物番號: Nr. 53
 放射時間 30分
 放射後経過日数 2日

固定 Orth 氏液

染色 Hämatoxylin-Eosin.

Zeiss, Okul. 7, Obj. 40, Kameralänge 35 cm

表層ノ肝組織ハ壊死シ, 毛細血管ハ融合シ, 充血セリ.

第15圖 陰極線放射例

動物番號: Nr. 53

放射時間 30分

放射後經過日數 2日

固定 Orth 氏液

染色 Hämatexylin-Eosin.

Zeiss, Okul. 7, Obj. 40, Kameralänge 35 cm

大膽管ノ上皮ハ變性ニ陥レリ. サレド一部ハ既ニ再生ヲ始ム.

第16圖 陰極線放射例

動物番號: Nr. 54

放射時間 30分

放射後經過日數 3日

固定 Orth 氏液

染色 Hämatoxylin-Eosin.

Zeiss, Okul. 7, Obj. 40, Kameralänge 35 cm

表層ノ肝組織ハ壊死シ, 星芒細胞ハ融合ニヨリ多核巨大細胞ヲ形成セリ.

第17圖 陰極線放射例

動物番號: Nr. 54

放射時間 30分

放射後經過日數 3日

固定 Kopsch 氏法

染色 鐵「ヘマトキシリン」

Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge

35 cm

肝細胞ノ Mitochondria ハ顆粒狀トナリ, 其ノ

數著シク減ジ, 細胞境界不明トナレルモノアリ.

或ハ Mitochondria ハ反テ濃染シ, 核ノ周圍, 細胞邊緣部ニ集在シ, 或ハ不規則ニ散在セリ.

第18圖 陰極線放射例

動物番號: Nr. 57

放射時間 30分

放射後經過日數 5日

固定 Orth 氏液

染色 Hämatoxylin-Eosin.

Zeiss, Okul. 7, Obj. 40, Kameralänge 35 cm

肝被膜ハ鬆疎トナリ, 且肥厚セリ. 肝細胞ハ壊死性變性ヲナシ, 毛細血管ハ強ク充血セリ.

第19圖 陰極線放射例

動物番號: Nr. 57

放射時間 30分

放射後經過日數 5日

固定 Kopsch 氏法

染色 鐵「ヘマトキシリン」

Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge

35 cm

肝組織ハ完全ニ壊死シ, 鐵「ヘマトキシリン」ニ淡染セル無構造質トナリ, 其ノ中ニ變性核及ビ濃染セル「クロマチン」顆粒ノ群在セルヲ見ル.

第20圖 陰極線放射例

動物番號: Nr. 62

放射時間 30分

放射後經過日數 7日

固定 Kopsch 氏法

染色 鐵「ヘマトキシリン」

Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge

35 cm

肝細胞ハ破壊シ, Mitochondria ハ流出シ, 或ハ

細胞全ク破壊、融合シ、少数ノ Mitochondria ノ散亂セルヲ見ル。

第21圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 17

放射時間 30分

放射後経過日數 24日

固定 Orth 氏液

染色 Hämatoxylin-Eosin.

Zeiss, Okul. 7, Obj. 40, Kameralänge 35 cm

被膜表面ノ出血アリ、結締組織維ハ膨脹シ、且顆球トナリ、其ノ間ニ白血球、圓形細胞ヲ見ル。被膜ハ肥厚セリ。被膜下ノ肝細胞ハ變性セリ。

第22圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 17

放射時間 30分

放射後経過日數 24日

固定 Kopsch 氏法

染色 鐵「ヘマトキシリン」

Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge 35 cm

肝組織ハ壊死シ、無構造質トナリ、其ノ中ニ壊死細胞核、圓形細胞、白血球ヲ含メリ。

第23圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 45

放射時間 30分

放射後経過日數 45日

固定 Kopsch 氏法

染色 鐵「ヘマトキシリン」

Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge 35 cm

肝細胞ハ二次的ニ變性シ、或ルモノハ膨大シ、Mitochondria ハ少数トナリ、核ノ周圍及ビ細胞

邊緣部ニ少数宛群在セリ。或ルモノハ、Mitochondria ハ核ト共ニ細胞ノ一側ニ偏在シ、鐵「ヘマトキシリン」ニ濃染セリ。或ハ濃染セル Mitochondria ガ細胞ノ邊緣部ニ集在シテ團塊ヲ造リ、或ハ萎縮セル細胞中ニ濃染セル Mitochondria ガ密在セルヲ見ル。

第24圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 35

放射時間 1時間

放射後経過日數 1日

固定 Kopsch 氏法

染色 鐵「ヘマトキシリン」

Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge 35 cm

肝組織ハ壊死シ、無構造トナリ、内ニ星芒細胞及ビ肝細胞ノ核、Mitochondria 散在セリ。又壊死肝細胞ノ殘酪中ノ Mitochondria ハ濃染シ團塊ヲ造レルモノアリ。サレド漸次染色性ヲ失ヒ、細胞邊緣部ヨリ原形質ト共ニ消滅シ、胞體ハ漸次縮小、消滅シツツアルヲ見ル。

第25圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 35

放射時間 1時間

放射後経過日數 1日

固定 Kopsch 氏法

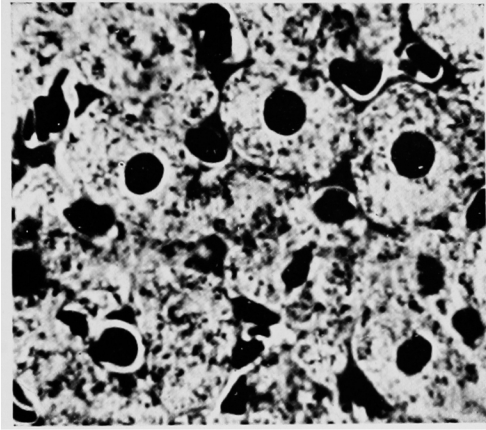
染色 鐵「ヘマトキシリン」

Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge 35 cm

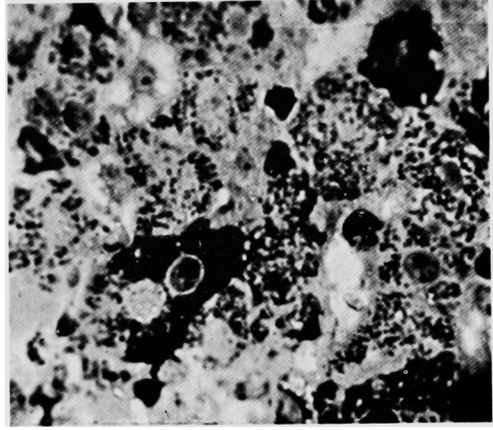
肝細胞ハ水腫樣ニ變性シ、著シク膨大シ、原形質ハ消失シテ僅ニ絲狀ノ痕跡トナツテ殘レルノミ。細胞ハ透明トナリ、Mitochondria、微細ノ顆粒狀又ハ桿狀物トナリ、細胞邊緣ニ集在セリ。核ハ變性セルモ、其ノ度比較的輕微ナリ。

守屋論文附圖

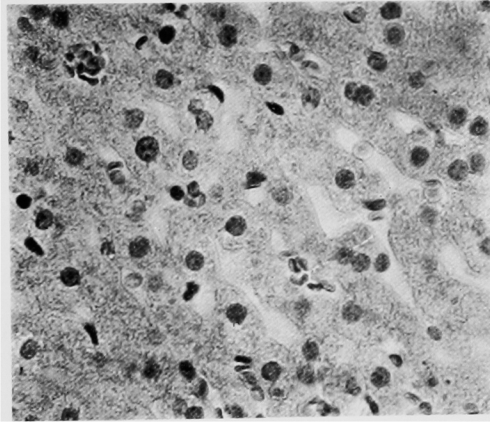
第 1 圖



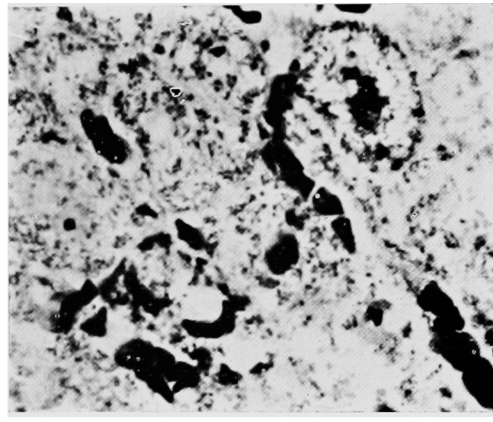
第 4 圖



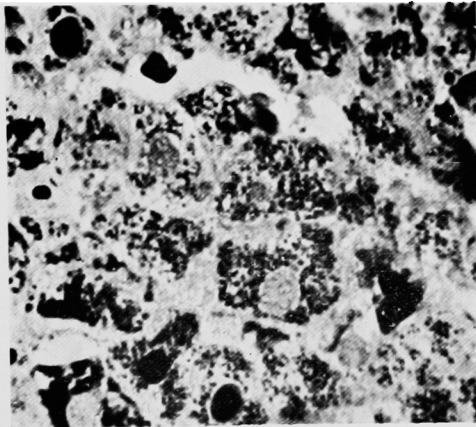
第 2 圖



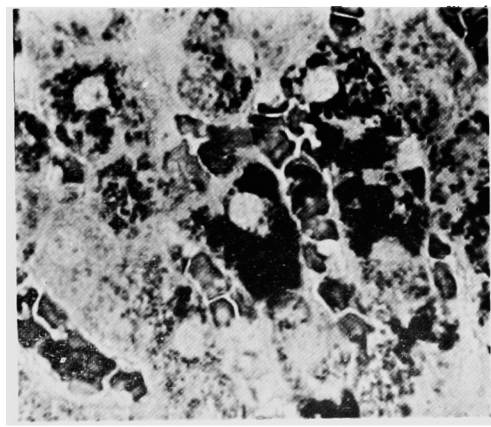
第 5 圖



第 3 圖

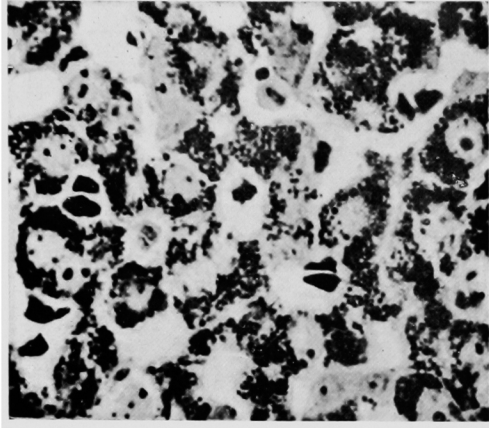


第 6 圖

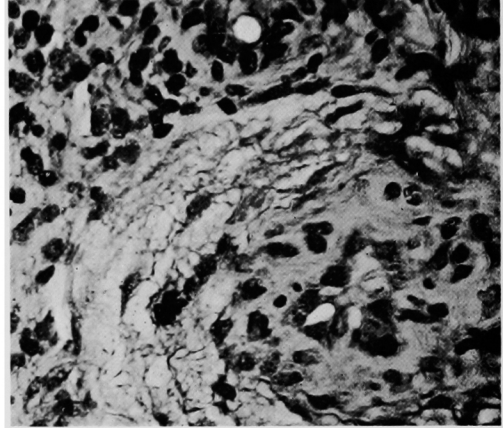


守屋論文附圖

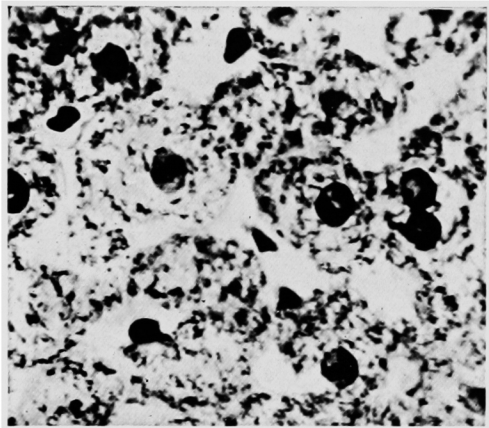
第 7 圖



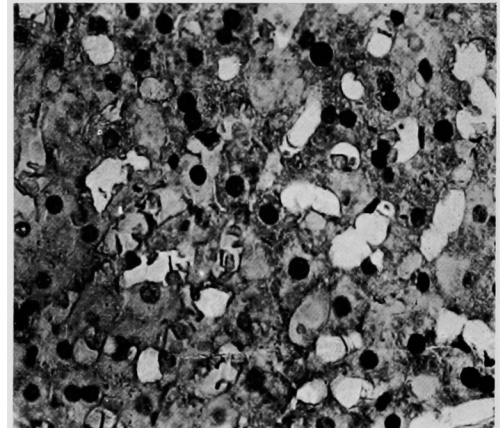
第 10 圖



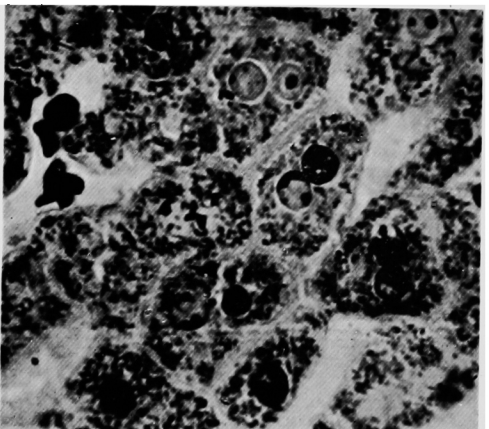
第 8 圖



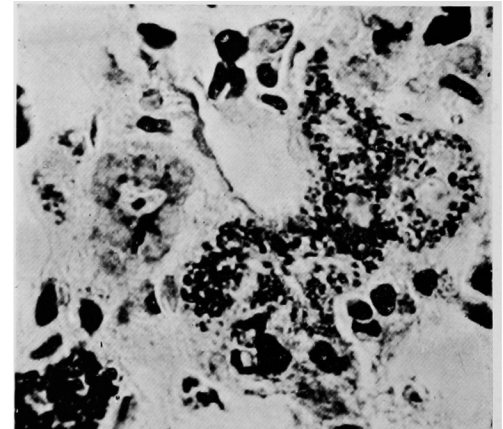
第 11 圖



第 9 圖

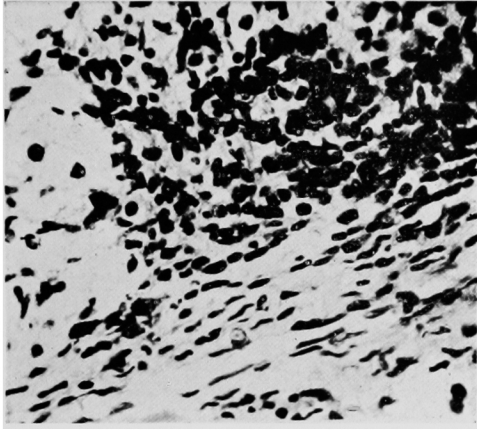


第 12 圖

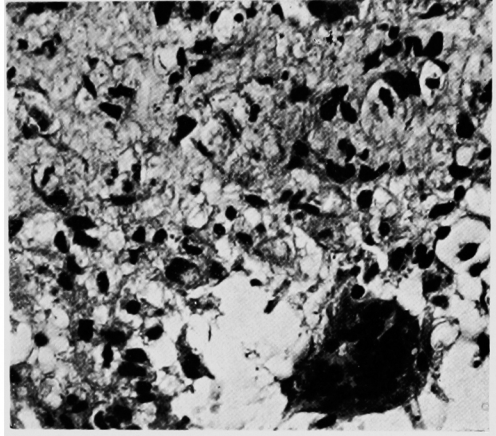


守屋論文附圖

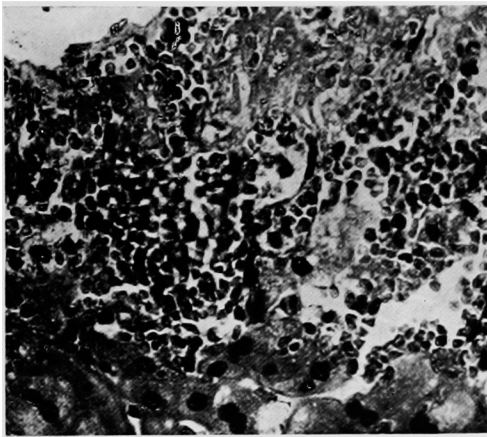
第 13 圖



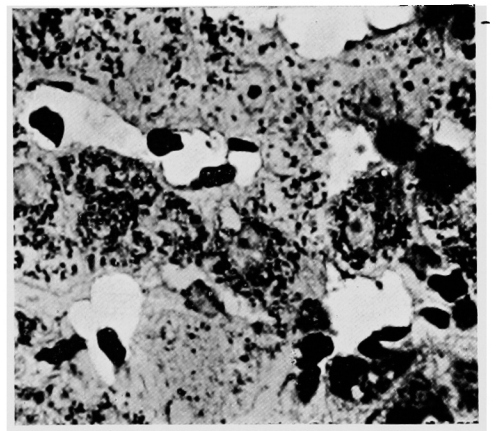
第 16 圖



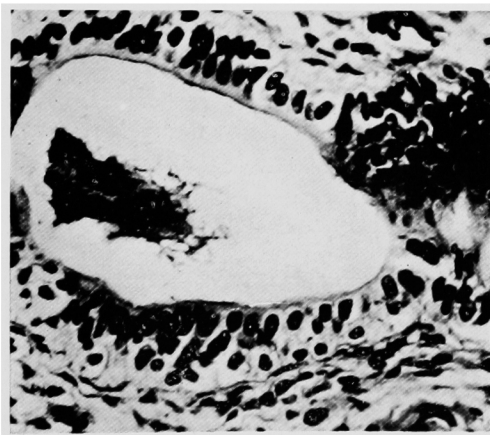
第 14 圖



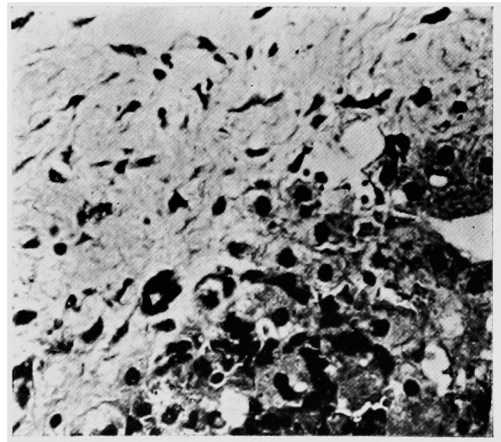
第 17 圖



第 15 圖

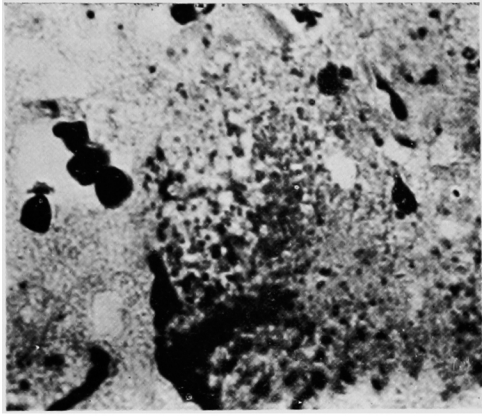


第 18 圖

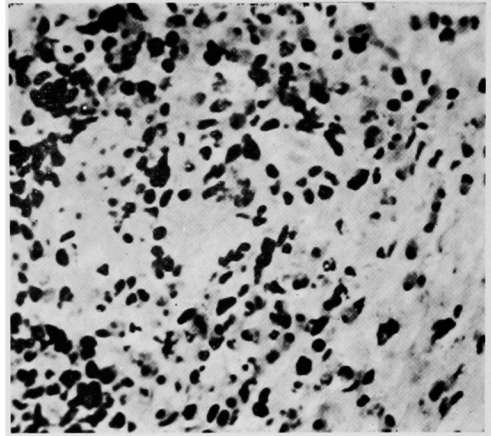


守屋論文附圖

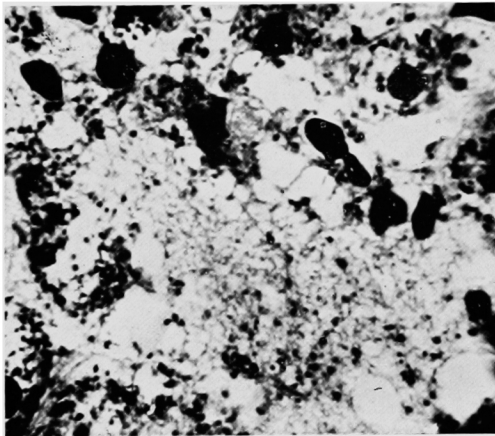
第 19 圖



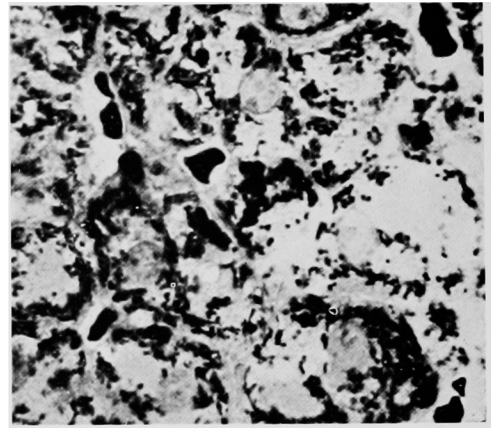
第 22 圖



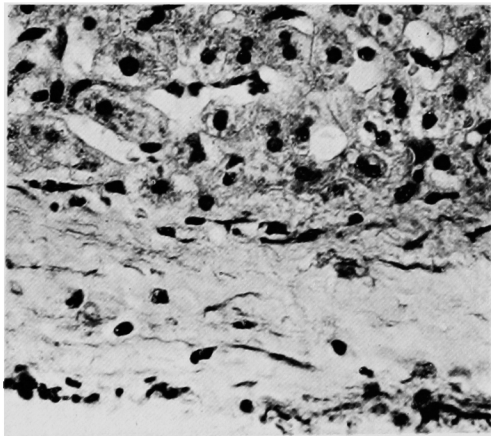
第 20 圖



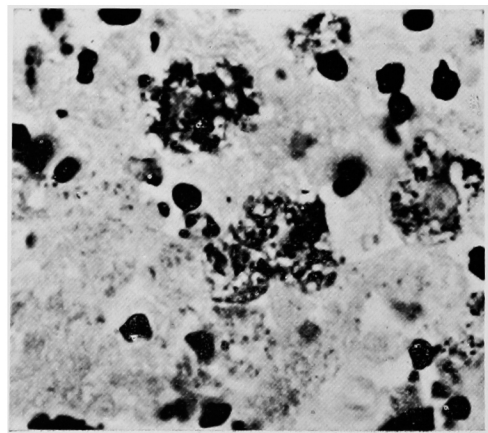
第 23 圖



第 21 圖

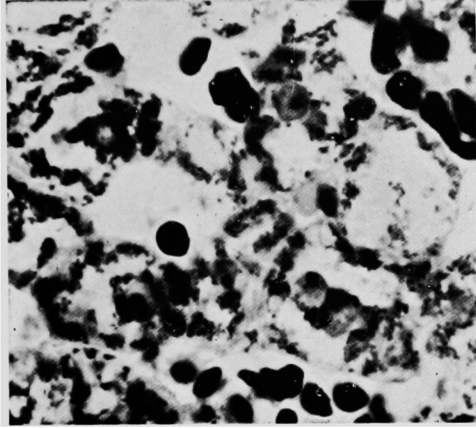


第 24 圖

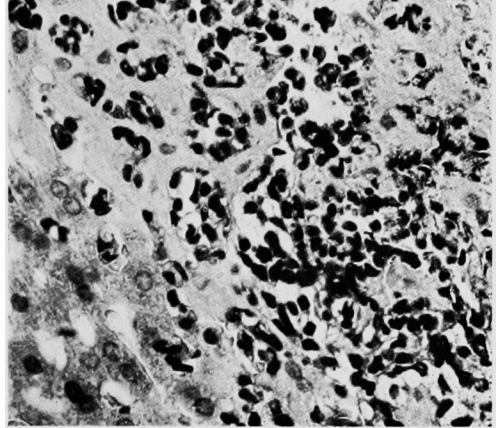


守屋論文附圖

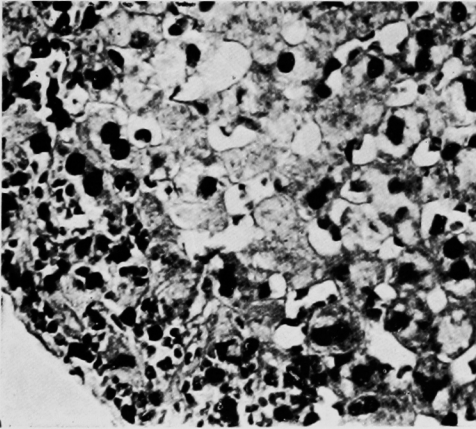
第 25 圖



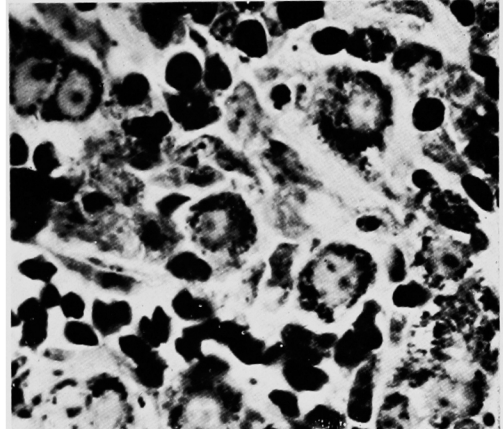
第 28 圖



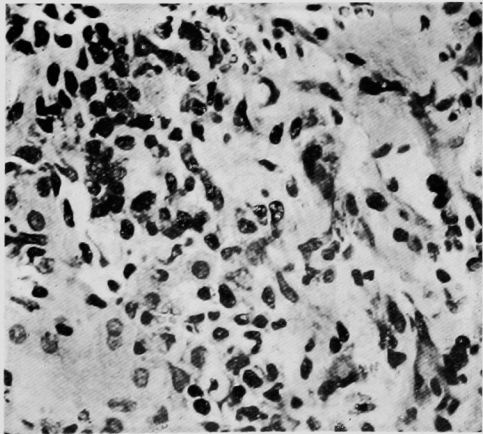
第 26 圖



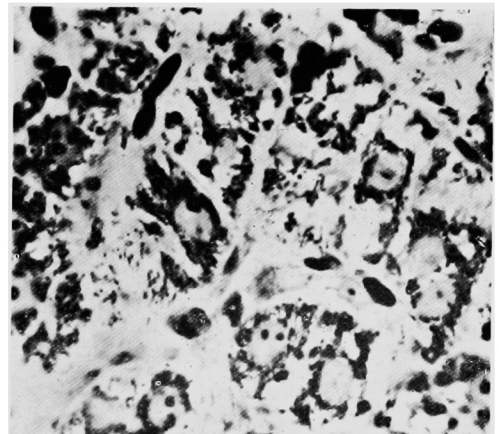
第 29 圖



第 27 圖

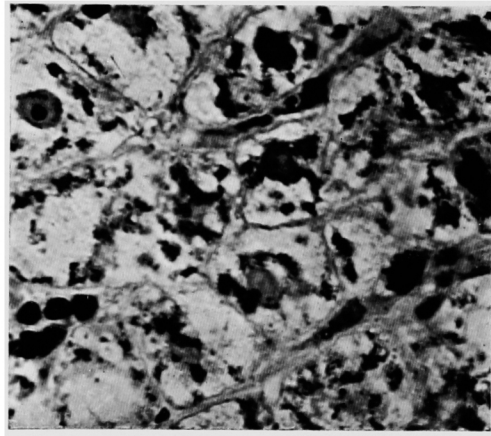


第 30 圖



守屋論文附圖

第 31 圖



第26圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 35
 放射時間 1時間
 放射後經過日數 1日
 固定 Orth氏液
 染色 Hämatoxylin-Eosin.
 Zeiss, Okul. 7, Obj. 40, Kameralänge 35 cm
 表層ノ肝細胞ハ壊死又ハ變性ニ陥リ，原形質減量シテ，胞體ハ著シク透明トナレリ。表層ノ壊死竈ニハ白血球ノ浸潤ヲ見ル。

第27圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 9
 放射時間 1時間
 放射後經過日數 5日
 固定 Orth氏液
 染色 Hämatoxylin-Eosin.
 Zeiss, Okul. 7, Obj. 40, Kameralänge 35 cm
 肝組織ハ高度ノ壊死ニ陥リ，圓形細胞ノ浸潤アリ。Fibroblasten 増加セリ。

第28圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 5
 放射時間 1時間
 放射後經過日數 45日
 固定 Orth氏液
 染色 Hämatoxylin-Eosin.
 Zeiss, Okul. 7, Obj. 40, Kameralänge 35 cm
 表層ノ肝細胞及ピ星芒細胞ハ壊死シ，壊死竈ノ周圍ニハ無數ノ白血球，圓形細胞ヲ見ル。

第29圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 9
 放射時間 1時間
 放射後經過日數 5日
 固定 Kopsch氏法

染色 鐵「ヘマトキシリン」

Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge 35 cm

肝細胞ハ變性シ，細胞間ニ進入セル Fibroblasten ニヨリテ包圍セラレ縮小セリ。其ノ Mitochondria ハ微細顆粒トナリ，核ノ周圍ニ密集シ，胞體ノ萎縮，消滅ト共ニ其ノ數ヲ減ジ，僅ニ核ノ周圍ニ附着殘存セルヲ見ル。

第30圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 9
 放射時間 1時間
 放射後經過日數 5日
 固定 Kopsch氏法
 染色 鐵「ヘマトキシリン」
 Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge 35 cm

肝細胞ハ著シク透明トナリ，Mitochondria ハ排列亂レ，細桿狀或ハ微細顆粒狀トナリ，胞體中ニ數箇宛群在シ，或ハ核ノ周圍ニ，或ハ核ト共ニ細胞ノ一側ニ集在セルヲ見ル。細胞ハ著シク變形シ，不正ノ狀ヲ呈セリ。

第31圖 陰極線放射例

動物番號：Nr. 7
 放射時間 1時間
 放射後經過日數 31日
 固定 Kopsch氏法
 染色 鐵「ヘマトキシリン」
 Zeiss, Okul. 7, Obj. Imm. 90, Kameralänge 35 cm

肝細胞ハ著シク膨大シ。原形質ハ減量シ，絲狀物ノ網工トナツテ現ル。細胞ハ著シク透明トナリ，Mitochondria ハ極メテ微細ナル顆粒或ハ細桿トナリ，數箇宛群在シ，核ノ周圍，又ハ細胞邊緣部又ハ絲狀ノ原形質中ニ存在セリ。