# 91.

611.36 : 611.38 : 616.3

# 實驗的急性腹膜炎ト肝臟病理組織學的所見

## 第2編 肝臟「グリコゲーン」消長ニ就テ

岡山醫科大學津田外科教室（主任津田教授）

醫學士 岩藤良秋

[昭和7年10月18日受稿]

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

# Experimentelle Untersuchungen über die Pathologisch-histologischen Veränderungen der Leber bei den akuten Bauchfellentzündungen.

## II. Mitteilung: Leberglykogen.

Von

Dr. Yoshiaki Iwatô.

Eingegangen am 18. Oktober 1932.

Das Leberglykogen wurde bei den experimentellen akuten Bauchfellentzündungen des Hundes direkt vor oder kurz nach dem Tode des Tieres nach der Best'schen Karminfärbung untersucht und mit den Probestücken verglichen, die von demselben Tiere im normalen Zustand hergestellt wurden.

Meine Ergebnisse seien folgendermassen kurz zusammengefasst.

1) Beim normalen Hunde findet man reichliches Glykogen in den Leberzellen und zwar im Zellprotoplasma als Granula, Körner oder Schollen gleichmässig um den Zellkern oder exzentrisch oder an den Vakuolen. Kernglykogen wird nicht nachgewiesen. Bei 48.5% liegen doch die Glykogengranula rings um den Kern und bedecken den Rand des Kernes. Die Verteilung des Glykogens im Leberläppchen beim normalen Hunde ist meistens diffus oder zentro-azinös.

2) Bei den Kontrollen, in denen das Probestück der Leber exzidiert wurde, zeigt sich 23-48 Stunden nach der Operation keine nennenswerte Veränderung des Glykogens sowohl der Menge, als der Verteilung nach.

3) Bei der Bauchfellentzündung nimmt das Glykogen in den Leberzellen ab oder verschwindet fast ganz. Es ist im Läppchen meist unregelmässig verteilt und zeigt oft eine inselartige Gruppierung. Kein Kernglykogen wird nachgewiesen.

*(Autoreferat).*

---

## 內 容 目 次


第1章 緒 言

第2章 實驗材料竝ニ實驗方法

第3章 實驗成績

第1節 胃穿孔

第2節 大腸穿孔

第3節 膽囊穿孔

第4節 葡萄狀球菌「ブイヨン」純粹培養液腹腔內注入

第5節 連鎖狀球菌「ブイヨン」純粹培養液腹腔內注入

第6節 大腸菌「ブイヨン」純粹培養液腹腔內注入

第7節 諸種細菌「ブイヨン」純粹培養混合液腹腔內注入

第8節 對照試驗(開腹, 肝小切除)

第4章 正常犬肝臟「グリコゲーン」

第5章 開腹, 肝小切除ノ如キ手術的操作ノ肝「グリコゲーン」ニ及ボス影響

第6章 實驗的急性腹膜炎ニ於ケル肝臟「グリコゲーン」

第7章 總括竝ニ結論

引用文獻

附圖說明


## 第1章 緒 言

1859年 Claude Bernard[13], 次デ v. Hansemann[32] ニヨリテ發見セラレタル「グリコゲーン」ハ, 爾來多數學者ニヨリ, 或ハ化學的ニ, 或ハ組織學的ニ研鑽セラレ, 現今ニ於テハ生理學的竝ニ病理學的含水炭素新陳代謝考究ニ當リテハ, 之ガ檢索ハ極メテ重要缺クベカラザルモノトセラル.

「グリコゲーン」ノ物理學的, 化學的性質ヲ簡單ニ記述スルニ, 本物質ハ「コロイド」狀ニシテ吸水性, 容易ニ水ニ溶解シ蛋白石濁(Opaleszierend)ヲ呈スル多糖體ニシテ, 蛋白質ト粗ニ結合シ, 酒精ニヨリ沈澱ス. 酸又ハ「ブチアリン」ノ如キ酵素ニヨリ分解セラレテ葡萄糖トナリ, 又沃度液若クハ沃度蒸氣ニヨリ褐色ヲ呈ス.

「グリコゲーン」ハ組織學的ニ檢出シ得ル唯一ノ含水炭素ニシテ, 其ノ組織化學的檢出法ニ就テハ古來種々ノ方法アリ. 卽チ沃度反應ニ依ルモノハ Ehrlich 法, Barfurth 法, Langhans 法, Lubarsch 沃度「ヘマトキシリン」法, Zollikofer 沃度蒸氣法等アリト雖モ, 染色標本色調不確

實ニシテ且持續標本ヲ得ル能ハザルノ憾アリシモ，1903年 Best[14] ガ「カルミン」染色法ニ依リ確實ニ然モ美麗ニ持續標本ヲ作製シ得ル事ヲ發表シ，之ガ組織學的研究上多大ノ進歩ヲ遂グルニ到レリ．

「グリコゲーン」ノ發見部位及ビ之ガ生物學的意義ニ關シテハ，Claude Bernard (1859)[13] ハ正常時肝臓及ビ筋肉内ニ存在シ，カカル器官ハ「グリコゲーン」成生ニ特殊機能ヲ有スル事ヲ唱ヘ，Barfurth (1885)[12] ハ「グリコゲーン」ハ總テノ動物ニ於テ總テノ臓器細胞ニ存在シ，且肝臓ニ於テ最多量ニ存在スル正常細胞新陳代謝產物ナリトシ，又胎生期ヨリ成熟期ニ亙リテ多量存在スル事，高等動物ヨリモ下等動物ニ多量ナル事及ビ其ノ母體ハ蛋白質又ハ複雜ナル構造ヲ有スル物質ニシテ，「グリコゲーン」ハ其ノ副產物トシテ分解サレ又ハ蓄積サルル事ヲ主張セリ．其ノ後 Barfurth ノ說ニハ贊否種々アリ．Fichera (1904)[21], Rosenberg (1910)[68] ハ「グリコゲーン」ノ源泉ハ含水炭素ニシテ一部脂肪，「アルブミン」ヨリナル事ヲ唱ヘ，Lubarsch (1895)[53] ハ含水炭素及ビ含水炭素含有「グリコプロテイド」ヨリナル事ヲ推定セリ．Gierke (1905)[25] ハ多數ノ細胞ハ唯胎生期ニ於テノミ「グリコゲーン」ヲ含有スルモ，一部ノ細胞ハ胎生期，成熟期ヲ通ジテ之ヲ含有スル事，又肝臓，筋肉ハ體内燃燒材料ヲ供給スベキ「グリコゲーン」貯藏器ナル事，更ニ Ehrlich (1883)[20], Lubarsch (1906)[54], Best (1903)[14], Klestadt (1912)[45] 等ト同樣ニ，通常「グリコゲーン」ヲ含有セザル組織細胞ニ於テモ病的狀態ニ於テハ之ガ發現スル事，「グリコゲーン」ハ肝臓，筋肉内ニ貯藏セラレ要求ニ應ジテ燃燒サルベキ物質トナル事ヲ記述セリ．

「グリコゲーン」ノ本態ハ其ノ後多數學者ニヨリ追試セラレ，「グリコゲーン」ハ多糖體ニシテ，之ガ母體ハ含水炭素ナリトノ E. Voit (1889)[79], C. Voit (1891)[80] 一派ノ主張ハ今日ニ於ケル定說タルニ到レリ．

肝臓ハ各組織中最重要ナル新陳代謝機能ヲ有スル最大臓器ニシテ，最多量ノ「グリコゲーン」ヲ含有シ，而モ肝細胞機能ニヨリテ「グリコゲーン」ハ合成，分解セラルルモノナルヲ以テ，從ツテ人體含水炭素新陳代謝ニ於テモ重要臓器ナリ．サレバ古來脊椎動物肝臓「グリコゲーン」ニ關シテハ Schiff (1856)[72], Bock u. Hoffmann (1872)[15], Heidenhein u. Kayser (1879)[33], Ehrlich (1883)[20], Barfurth (1885)[12], Rosenberg (1910)[68], Meixner (1911)[56], Miyauchi (1916)[57] 等ニヨリ組織學的ニ研究セラレ，Gierke (1905)[25] ハ强ク障碍セラレタル肝細胞ニハ「グリコゲーン」ヲ含有セザル事ヲ指示セリ．

余ハ第1編ニ於テ，實驗的急性腹膜炎犬ニ於ケル臨牀經過，解剖所見，血液所見並ニ「ヘマトキシリン・エオジン」重染色ニ依ル肝臓ノ組織學的所見ニ就キ檢索シ，著明ナル組織學的變化ヲ證明シ，カカル變化ハ細菌並ニ細菌毒素吸收ニ基因スルモノナル事ヲ唱ヘ，然シテ高度ナル肝臓機能障碍ノ存スル事ヲ推定セリ．既ニ前編ニ於テ記述セル如ク，肝臓機能ノ組織學的檢索ニ當リ必要ナル條件ハ 1) 生體材料又ハ死後變化ヲ伴ハザル材料ヲ用フル事．2) 通常ノ組

織學的檢査法タル「ヘマトキシリン・エオジン」重染色ニヨルノミナラズ，特殊物質檢索ノ爲特殊染色ノ必要アル事．3） 同一個體健康時肝臟組織學的所見ト比較考察スル事．ナリトス．故ニ余ハ本編ニ於テハ上述3條件ニ留意シ，肝臟ノ重要ナル含水炭素新陳代謝物質タル「グリコゲーン」ノ消長ニ就キ檢索シタル所ヲ報告シ，先輩諸彦ノ御叱正ヲ仰ガントス．

## 第2章　實驗材料竝ニ實驗方法

第1編ニ於テ既述セル方法ニ依リ急性腹膜炎ヲ惹起セシメタル實驗動物(犬)ニ於テ，同一個體正常時及ビ急性腹膜炎罹患後肝前緣切除ニヨリ得タル肝組織片ヲ「グリコゲーン」檢索ノ材料トナセリ（第1編第2章參照）．然シテ急性腹膜炎罹患後ノ各實驗動物ニ於ケル臨牀經過ハ既ニ第1編第3章ニ於テ記述セリ．

本實驗ニ於テ肝臟「グリコゲーン」消長ノ檢索ニ就キ特ニ留意スベキ點ハ，肝臟「グリコゲーン」ハ種々ノ外的及ビ內的條件(例ヘバ食餌採取，發熱，緊縛等ニヨリ變動スル事，又死ノ直前消失スル事，死後時間經過ト共ニ消失スル事等）ニ支配サレ其ノ含有量ニ變動ヲ來ス事實ナリ．サレバ余ハ可及的カカル外的竝ニ內的條件ヲ不變ナラシムル爲，實驗動物ハ健康ニシテ「グリコゲーン」ヲ多量含有スル若キ飼犬ヲ用ヒ，且前日ヨリ絕食，空腹時ヲ選ビテ手術ヲナシ，且手術ハ可及的迅速ニ行ヒ，試驗肝切除標本ハ直チニ純酒精ニテ固定セリ．又罹患後ハ同一方法ニ依ル再手術ニヨリ，又ハ動物ノ死亡セル際ハ其ノ直後尙ホ體溫ノ存スル內ニ肝切除ヲナシ同樣ニ之ヲ固定セリ．サレバ食飼採取，死後分解ニヨル影響ハ考慮スル必要ナキモ，手術的操作卽チ「モルフイン」注射，開腹，肝小切除等ノ肝臟「グリコゲーン」ニ對スル影響ニ就テハ別ニ對照試驗ヲ行ヒタリ．

正常時及ビ腹膜炎罹患後肝臟前緣ヨリ採取セル肝臟切除組織片ハ前述ノ如ク新鮮ニシテ尙ホ體溫ノ存スル內ニ之ヲ純酒精中ニ投入固定セル後之ニ「ヘマトキシリン，エオジン」重染色．Best 氏「カリウム．カルミン」染色法竝ニ唾液反應ヲ行ヒテ組織學的ニ檢索セリ．唯操作ノ簡便上 Best 氏染色ニ於テハ原法「チエロイヂン」包埋ニ換フルニ，安藤敎授(大6)[6] 芳賀氏(昭4)[30] 等ニヨリテ豫メ純酒精ニテ固定セル組織ナルトキハ實際上何等差支ナキ事ヲ證明セラレタル「パラフイン」包埋法ヲ選ビテ切片ヲ作リ，次ノ如ク染色セリ．

1） Böhmer 氏明礬「ヘマトキシリン」染色 3—10分

2） 鹽酸酒精ニテ脫色

3） 充分水洗（半日—1日）

4） Best 氏「カルミン」原液濾過液 2／腐蝕「アンモニウム」液 3／「メチール」酒精 3 ｝（術前調製）ニテ染色 5分

5） 「メチール」酒精 40.0／無水酒精 80.0／餾水 100.0 ｝ニテ1—5分間脫色（液ノ溷濁セザルニ到ル迄）

6） 80％酒精洗滌

7） 酒精脫水，「キシロール」，中性「バルサム」封鎖

上述 Best 氏「カルミン」染色原液ハ

「カルミン」(Grübler) 2.0／炭酸「カリウム」 1.0／格魯兒「カリウム」 5.0／餾水 60.0 ｝1—2分煮沸，冷却後

腐蝕「アンモニウム」液 20.0 ヲ注加調製シ，密栓貯藏セリ．然シテ余ハ Best 氏染色ニヨリ滴狀，顆粒狀，絲狀トシテ赤色ニ染色シ，然モ別ニ唾液ヲ約2時間 38°C 孵卵器中ニ作用セシメタル後該染色法ヲ施スモ陰性ナル物質ヲ「グリコゲーン」ナリトナセリ．

## 第3章 實驗成績

### 第1節 胃穿孔

犬第1號 ♂ 8kg

對照(正常時肝試驗切除肝臓「グリコゲーン」)

「グリコゲーン」(以下單ニ「グ」ト記ス)ハ中心靜脉ヲ中心トシテ放射狀ニ配列スル小葉內肝細胞列ニ於テ，小葉內普遍平等ニ肝細胞原形質內ニ甚ダ多量ノ大小顆粒トナリ存在シ，特ニ多量存在セル細胞內ニ於テハ原形質內「グ」顆粒ハ肝細胞核周邊部ヲ被フモノアリ．星芒細胞，膽管上皮細胞ニ於テハ「グ」ヲ認メザルモ，血管周圍結締織細胞中ニハ散在性ニ少量ノ「グ」顆粒ヲ認ム．

急性腹膜炎罹患後ノ肝臓「グリコゲーン」(再手術時肝切除標本)胃穿孔後96時間，快生．

小葉內ニ於テ中心靜脉ヲ中心トシテ，內層，中間層ニ於ケル肝細胞原形質中ニ尙ホ「グ」顆粒ヲ證明スルモ，前者ニ比シ其ノ量少ク，且小葉內ニ於テ比較的多量「グ」ヲ含有スル肝細胞，微量之ヲ含有スル肝細胞，全ク之ヲ缺如セル肝細胞ハ相交錯シ，極メテ不規則ナル小葉內配列ヲ示セリ．然シテ小葉內層，中間層肝細胞原形質ニ於ケル「エオジン」色素嗜好顆粒ハ Best 氏染色ニヨル「グ」顆粒ト其ノ所見，位置ニ於テ一致シ，恐ラク同一物質ナラントト思惟セラル．「グ」顆粒ノ減少，消失セル小葉周邊部肝細胞ハ著シク萎縮シ，「ヘマトキシリン」色調ヲトル．肝細胞核，星芒細胞，葉間結締織，膽管上皮等ニハ「グ」顆粒ハ認メズ．

同 (屍檢) 再手術後56時間 死．

肝細胞萎縮，分散，鬱血强ク，小葉內肝細胞內「グ」ハ全ク消失シ，細胞原形質ハ「ヘマトキシリン」色調强シ．核「グ」ハ證明セズ．

犬第2號 ♀ 10kg

對照

中心靜脉ヲ中心トシテ小葉內肝細胞原形質中ニハ極メテ多量ノ「グ」顆粒ヲ認メ，原形質中ニ充滿シ，特ニ所々肝細胞ニ於テハ原形質「グ」ハ核周邊部ヲモ被フ．小葉周邊部ニ於テハ「グ」ハ漸次減少シ，Glisson 氏鞘ニ接セル肝細胞ニ於テハ「グ」顆粒ヲ殆ド認メズ．星芒細胞，Glisson 氏鞘結締織細胞，膽管上皮細胞中ニハ殆ド「グ」ヲ認メズ．

罹患後肝「グリコゲーン」 胃穿孔後32.5時間，增惡，生．

肝細胞原形質中ノ「グ」顆粒ハ殆ド消失ス．唯小葉中央部ニ於テ極メテ散在性ニ少數肝細胞原形質中ニ少量「グ」顆粒殘存スルニ過ギズ．膽管上皮，肝細胞核，星芒細胞，結締織細胞中ニハナシ．

犬第3號 ♂ 10kg

對照

小葉中心部ニ於テ中心靜脉ノ近部肝細胞ハ大ニシテ，原形質中ニ多量ノ「グ」顆粒ヲ認メ，又葉間結締織中ニ微量ノ「グ」ヲ認ム．然レドモ肝細胞核，星芒細胞，膽管上皮細胞中ニハナシ．

羅患後肝「グリコゲーン」 胃穿孔後48時間，增惡，生．

小葉中央部中心靜脉附近ノ肝細胞原形質中少量ノ「グ」顆粒ヲ認ムルモ，前者ニ比シ著シク減少シ，且小葉內配置不整ナリ．肝細胞核，星芒細胞等ニハナシ．膽管上皮細胞原形質中ニ特ニ內腔ニ接シ少量ノ「グ」ヲ發見ス．

犬第4號 ♂ 6kg

對照

小葉中心部肝細胞原形質中極メテ多量ノ「グ」顆粒ヲ證明シ，肝細胞核ハ「グ」ニテ被ハル．血管周圍結締織中ニ少量ノ「グ」ヲ發見ス．星芒細胞，膽管上皮細胞ニ於テハ認メズ．

羅患後肝「グリコゲーン」 胃穿孔後22時間 死．

小葉內肝細胞「グ」ハ殆ド消失シ，細胞原形質ハ一樣ニ「ヘマトキシリン」色調ヲトル．細胞間毛細血管內白血球ノ「グ」顆粒ヲ含有スルモノアリ．星芒細胞，肝細胞核，結締織細胞中ニハナシ．

犬第5號 ♂ 10kg

對照

小葉中心部特ニ中心靜脉近部肝細胞原形質中ニ多量ノ「グ」顆粒ヲ證明ス．小葉周邊部ニ赴クニ從ヒテ顆粒數ハ減少シ小葉最外緣肝細胞ハ「ヘマトキシリン」色調强シ．中心靜脉近部肝細胞原形質中ニ多量存スル細胞ニ於テハ「グ」ハ核ヲモ被フ．膽管上皮細胞中ニモ微量ノ「グ」ヲ認ムルモ，星芒細胞，結締織細胞中ニハ殆ド認メズ．

羅患後肝「グリコゲーン」 胃穿孔後23時間 死．

肝細胞中及ビ其ノ他ニ「グ」顆粒ヲ認メズ．

犬第6號 ♂ 7kg

對照

小葉最外緣ヲ除キ肝細胞中ニハ「グ」顆粒ヲ多量認メ，特ニ小葉中心部肝細胞ニ於テハ著明ナリ．肝細胞內「グ」配置ハ不定ニシテ，或ハ細胞1側ニ偏シテ核ヲ他側ニ排壓シ，或ハ肝細胞核ヲ被フ．星芒細胞，結締織細胞中ニハ認メズ．

羅患後肝「グリコゲーン」 胃穿孔後125時間 輕快，生．

小葉內ノ殆ド全肝細胞中ニ「グ」顆粒ヲ認メズ．肝細胞核，星芒細胞，結締織中ニモ認メズ．肝細胞萎縮，分散及ビ鬱血著明．

## 第2節 大腸穿孔

犬第9號 ♀ 5kg

對照

小葉內普遍的ニ肝細胞原形質中平等ニ極メテ多量ノ「グ」顆粒ヲ有ス．肝莢膜中結締織細胞中ニモ多量存在ス．肝細胞核，星芒細胞中ニハナシ．

羅患後肝「グリコゲーン」 盲腸穿孔後17時間，死．

肝細胞萎縮，分散强度且鬱血著明．肝細胞「グ」ヲ認メズ．

犬第10號 ♂ 10 kg

對照

「グ」ハ小葉內普遍性ニ全肝細胞原形質中ニ，大ナルモノハ滴狀トナリ極メテ多量存在シ，所々肝細胞ニ於テハ核ハ「グ」ニヨリ被ハルヲ見ル．星芒細胞，結締織細胞，膽管上皮細胞中ニハ「グ」顆粒ヲ認メズ．

羅患後肝「グリコゲーン」 盲腸穿孔後56時間，增惡，生．

肝細胞萎縮，鬱血著明．肝莢膜近部肝細胞原形質中極メテ少量ノ「グ」顆粒ヲ認ムルモ，大部肝細胞中ニハ之ヲ認メズ．

犬第11號 ♂ 8 kg

對照

小葉中心部肝細胞原形質內ニ多量ノ「グ」顆粒ヲ認ムルモ，小葉周邊部細胞內ニハ殆ド證明セズ．肝細胞核，結締織，膽管上皮細胞等ニハナシ．

羅患後肝「グリコゲーン」 盲腸穿孔後124時間，輕快，生．

肝莢膜部肝細胞原形質中ニ少量ノ「グ」顆粒ヲ見ルモ，他ニ著明ナル「グ」ヲ認メズ．肝細胞核，星芒細胞，結締織細胞ニハナシ．

犬第12號 ♂ 10.4 kg

對照

小葉中心部肝細胞原形質中ニ細小顆粒トシテ多量ノ「グ」顆粒ヲ證明スルモ，周邊部肝細胞中ニハ減少セリ．肝細胞核．星芒細胞，膽管上皮細胞，結締織細胞中ニハ認メズ．

羅患後肝「グリコゲーン」 盲腸穿孔後22.5時間，死．

肝細胞萎縮，鬱血著明．肝細胞「グ」ハ殆ド證明セザルモ僅カニ莢膜ニ近キ肝細胞原形質內ニ少量殘存スルヲ見ル．核「グ」ナシ．

犬第16號 ♀ 13.5 kg

對照

「グ」ハ小葉內全肝細胞原形質中ニ極メテ多量存在シ，一部ノ肝細胞核ハコノ「グ」顆粒ニヨリ被ハレタルモノアリ．星芒細胞，結締織細胞中ニハ認ムルヲ得ズ．

羅患後肝「グリコゲーン」 橫行結腸穿孔後24時間，死．

「グ」ハ著シク減少セルモ，尙ホ小葉內所々肝細胞原形質中(核周圍)ニ殘存セルヲ見ル．肝細

胞核，星芒細胞，結締織細胞中ニハ認メズ.

## 第3節　膽囊穿孔

犬第13號　♂　10 kg

對照

小葉內普遍的ニ肝細胞原形質中極メテ多量ノ「グ」顆粒ヲ認メ，肝細胞核ハ「グ」顆粒ニヨリ被ハル．小葉周邊部肝細胞內ニ於テハ中心部ニ比シ「グ」ハ減少シ，細胞原形質ハ「ヘマトキシリン」色調强シ，尙ホ莢膜中ニモ多量ノ「グ」ヲ認メ，又 Glisson 氏鞘中ノ結締織細胞，膽管上皮細胞中ニモ少量認ム．星芒細胞中ニハナシ.

罹患後肝「グリコゲーン」　膽囊穿孔後192時間，輕快，生.

「グ」ハ小葉中心部肝細胞中ニハ多量ニシテ，對照ニ比シ著變ナキモ，小葉周邊部細胞ニ於テハ著シク減少ス．肝細胞內配列ハ切片ノ中心部ニ面シ「グ」顆粒ハ集積ス．肝細胞核，星芒細胞，結締織細胞中ニハ認メズ.

同　再手術後　504時間，輕快，生.

小葉中心部肝細胞原形質中ニ中等量ノ「グ」顆粒ヲ認ムルモ，對照並ニ前者ニ比シ減少シ，且小葉內肝細胞ニヨリ含有量ヲ異ニシ，且又細胞內ニ於ケル「グ」存在部位モ不定ナリ．肝細胞核，星芒細胞，結締織細胞，膽管上皮細胞等ニハナシ.

犬第14號　♂　14 kg

對照

主トシテ小葉中心部肝細胞原形質中ニ多量ノ「グ」顆粒ヲ認ム．肝細胞核，星芒細胞，結締織細胞內ニハ殆ド認メズ.

罹患後肝「グリコゲーン」　膽囊穿孔後21時間，死.

肝細胞萎縮，鬱血强シ．肝細胞內「グ」ハ强ク減少，消失スルモ，尙ホ散在性ニ肝細胞原形質中ニ少量ノ「グ」顆粒殘存ヲ認ム．肝細胞核，星芒細胞中ニハナシ.

犬第15號　♂　9.5 kg

對照

小葉中心部肝細胞原形質中ニハ甚ダ多量ノ「グ」顆粒アリ，爲ニ核ハ細胞1側ニ排壓セラル．又核ヲ被フモノアリ．周邊部肝細胞中ニハ「グ」ハ稍々減少シ，星芒細胞，結締織細胞中ニハ「グ」顆粒ナシ (Fig. 1,2).

罹患後肝「グリコゲーン」　膽囊穿孔後　93時間，死.

肝細胞萎縮，鬱血强シ．肝細胞中ニ「グ」ハ認メズ，細胞原形質ハ平等ニ紫赤色ニ染色ス．核「グ」ナシ (Fig. 3,4).

## 第 4 節 葡萄狀球菌「ブイヨン」純粹培養液腹腔內注入

犬第17號 ♀ 13.5 kg

對照

肝細胞原形質中ニ極メテ多量ノ「グ」ヲ認メ，核ヲ被フモノアリ．小葉周邊部肝細胞ニ於テハ「グ」ハ稍々減少シ，血管壁，結締織細胞，星芒細胞，膽管上皮細胞中ニハ「グ」ヲ認メズ．

罹患後肝「グリコゲーン」 術後65時間，死．

肝細胞內ニ「グ」顆粒ヲ認メズ．肝細胞萎縮，分散，鬱血著明．

犬第18號 ♂ 13.7 kg

對照

小葉內普遍性ニ肝細胞原形質中ニ多量ノ「グ」顆粒ヲ認ムルモ，肝細胞核，星芒細胞，葉間結締織中ニハナシ．

罹患後「グリコゲーン」 術後110時間，死．

肝細胞萎縮，鬱血，結締織增殖著明．肝細胞原形質其ノ他ニ「グ」顆粒ヲ認メズ．

犬第35號 ♀ 9.5 kg

對照

小葉內普遍性ニ全肝細胞原形質中ニ塊狀．絲狀トシテ「グ」ハ存在シ．小葉內及ビ細胞內配列正常ナリ．肝細胞核．星芒細胞，Glisson 氏鞘結締織細胞，血管內被細胞中ニハナシ．

罹患後肝「グリコゲーン」 術後48時間，增惡，生．

肝細胞內ニ於テ「グ」ハ殆ド認メザルモ，血管鞘，葉間結締織細胞中少量含有ス．

## 第 5 節 連鎖狀球菌「ブイヨン」純粹培養液腹腔內注入

犬第19號 ♂ 14 kg

對照

小葉中心部肝細胞原形質中ニ極メテ多量ノ「グ」顆粒ヲ含ミ，一部肝細胞ニ於テハ「グ」ハ核ヲ被フ．結締織．星芒細胞中ニハ認メズ．

罹患後肝「グリコゲーン」 術後170時間，輕快，生．

肝細胞輕度ノ萎縮，分散，鬱血ヲ認ム．小葉內所々肝細胞原形質中ニ尙ホ少量ノ「グ」顆粒ヲ認ムルモ，對照ニ比シ著シク減少シ，小葉內普遍的ニ發見ス．

犬第20號 ♀ 15 kg

對照

肝細胞原形質中ニ多量ノ「グ」顆粒ヲ含有シ，小葉內配置ハ普遍的ナリ．肝細胞核，結締織細胞，星芒細胞並ニ膽管上皮細胞，血管內被細胞等ニハ認メズ．

罹患後肝「グリコゲーン」 術後20時間，死．

肝細胞萎縮，分散，鬱血，結締織增殖强ク，小葉內ニ「グ」顆粒ヲ認メズ．肝細胞原形質ハ紫赤色ニ汚染ス．

犬第21號 ♀ 18.3 kg

對照

小葉內普遍性ニ肝細胞原形質中ニ多量ノ「グ」顆粒ヲ證明ス．肝細胞核，膽管上皮，血管內被細胞，結締織細胞中ニハ證明セズ．

罹患後肝「グリコゲーン」 術後103時間，增惡，生．

肝細胞萎縮，分散，變性，鬱血强ク，肝細胞中ニハ「グ」顆粒ハ全ク證明セズ．

## 第 6 節 大腸菌「ブイヨン」純粹培養液腹腔內注入

犬第22號 ♀ 9.5 kg

對照

一般ニ「グ」顆粒ハ小葉內普遍性ニ肝細胞原形質中ニ證明セラル．星芒細胞中所々之ヲ含有スルモノアリ．肝細胞核「グ」ハ認メザルモ，葉間結締織中ニ極メテ微量ニ存在ス．

罹患後肝「グリコゲーン」 術後19時間，死．

肝細胞萎縮，分散，變性，鬱血著明．「グ」ハ小葉內ニ於テ殆ド認メズ．

犬第23號 ♂ 10 kg

對照

小葉內普遍性ニ肝細胞原形質中ニ中等量「グ」顆粒ヲ證明ス．小葉內配置不規則ニシテ，葉間結締織ニ接スル小葉最外緣肝細胞中ニハ「グ」ハ稍々減少ス．肝細胞核「グ」ハ認メズ．星芒細胞，葉間結締織中ニ極メテ微量ノ「グ」顆粒ヲ認ム．

罹患後肝「グリコゲーン」 術後14時間，死．

小葉內所々肝細胞原形質內ニ「グ」顆粒ヲ證スルモ，對照ニ比シ著シク減少シ，且小葉內配置不整ナリ．尙ホ血管周圍結締織，星芒細胞中ニモ極メテ微量ナル「グ」顆粒ヲ認ムルモ，肝細胞核「グ」ハナシ．

犬第24號 ♂ 9.8 kg

對照

肝細胞特ニ小葉中心部ノ肝細胞原形質中ニ極メテ多量ノ「グ」顆粒ヲ認ム．肝細胞核，星芒細胞ニハ之ヲ認メザルモ，Glisson氏鞘結締織細胞中ニハ微量ノ「グ」顆粒ヲ認ム．

罹患後肝「グリコゲーン」 術後241時間，輕快，生．

前者ニ比シ「グ」顆粒ハ著シク減少セルモ，尙ホ所々ノ肝細胞原形質中ニ稍々多量ノ「グ」顆粒ノ殘存ヲ認メ，小葉內配列極メテ不整．「グ」ヲ含有スル細胞ハ其ノ輪廓ヲ失ヒ，核ヲ有セザルモノアリ，又蜂窠狀ヲ呈セルモノアリ．卽チ變性壞死肝細胞ニ於テ異常「グ」沈着ヲ認メタリ，

尙ホ肝細胞外毛細管中ニモ之ヲ認ム．肝細胞核，星芒細胞中ニハ「グ」ヲ認メザルモ，Glisson 氏鞘結締織中ニ微量ノ「グ」ヲ認ム．

犬第25號 ♀ 13 kg

對照

小葉內中心性ニ肝細胞原形質中極メテ多量ノ「グ」顆粒ヲ認ム．肝細胞核，結締織細胞，星芒細胞中ニハナシ．

罹患後肝「グリコゲーン」 術後169時間，輕快，生．

肝細胞萎縮，分散，變性，鬱血著明．所々肝細胞特ニ小葉中心部肝細胞ニ於テ少量ノ「グ」顆粒ヲ認ムルモ，其ノ小葉內配置極メテ不整．核，結締織細胞中ニハナシ．

## 第 7 節 諸種細菌「ブイヨン」純粹培養混合液腹腔內注入

犬第26號 ♂ 16 kg

對照

小葉內肝細胞原形質中ニ極メテ多量ノ「グ」顆粒ヲ含有シ，肝細胞核モ之ニヨリ被ハル．小葉周邊部ニ於テハ稍々減少ス．尙ホ血管周圍結締織，星芒細胞內ニモ微量存在ス．

罹患後肝「グリコゲーン」 術後168時間，輕快，生．

「グ」顆粒ハ前者ヨリ著シク減少セルモ，尙ホ散在性ニ所々ノ肝細胞原形質中ニ之ガ殘存ヲ見ル．然レドモ其ノ小葉內配列極メテ不整．星芒細胞中ニ微量ノ「グ」ヲ認ムルモ，肝細胞核ニハナシ．

同 再手術後49時間，增惡，生．

肝細胞原形質，核內ニ「グ」顆粒ハ殆ド認メザルモ，星芒細胞中微量ノ「グ」ヲ含有スルモノアリ．肝細胞萎縮著明．

犬第27號 ♀ 13 kg

對照

小葉內普遍性ニ肝細胞原形質中ニ極メテ多量ノ顆粒狀又ハ球狀「グ」ヲ認ム (Fig. 5)．中心靜脈內被細胞中ニモ微量認メラルルモ，星芒細胞，結締織細胞，肝細胞核ニハナシ．

罹患後肝「グリコゲーン」 術後15時間，死．

一般ニ「グ」ハ强ク減少ス．小葉中心部肝細胞周邊部ニ稍々少量殘存シ，又中心靜脈內被細胞，血管周圍結締織中ニモ少量殘存セリ．核「グ」ナシ (Fig. 6)．

犬第28號 ♂ 10.5 kg

對照

小葉內普遍性ニ肝細胞原形質中ニ極メテ多量ノ「グ」顆粒ヲ證明シ，又「グ」顆粒ハ核周邊部ヲ被フ．尙ホ血管周圍結締織中ニ少量ノ「グ」顆粒ヲ認ムルモ，星芒細胞中ニハ認メズ．

羅患後肝「グリコゲーン」 術後51時間，死.

「グ」ハ小葉內ヨリ殆ド消失シ，肝細胞及ビ其ノ核，星芒細胞，結締織細胞中ニモ認メズ.

犬第29號 ♂ 8.5 kg

對照

小葉中心部ノ肝細胞原形質中ニ多量ノ「グ」顆粒ヲ含有シ，核周邊部ヲ被フモノアリ. 星芒細胞，膽管上皮細胞中ニハ認メザルモ，稍々大ナル血管內被細胞中ニ之ヲ含有セルヲ認ム.

羅患後肝「グリコゲーン」 術後15時間，死.

肝細胞，星芒細胞，膽管上皮細胞，結締織細胞中ニ「グ」顆粒ヲ認メズ.

## 第 8 節 對照試驗(開腹，肝小切除)

犬第30號 ♂ 8 kg

對照

小葉內普遍的ニ肝細胞原形質中ニ極メテ多量ノ「グ」顆粒ヲ有シ，肝細胞核ハ其ノ周邊部ニ於テ原形質「グ」ニ被ハレ，宛カモ核「グ」ノ所見ヲ呈ス. カカル所見ハ特ニ「クロマチン」少量ニシテ透明ナル核ニ於テ著明ナリ. 星芒細胞，結締織細胞ニハナシ.

術後48時間肝「グリコゲーン」 輕快，生.

小葉內普遍性ニ肝細胞原形質中ニ極メテ多量ノ「グ」ヲ認メ，又肝細胞核モ其ノ周邊部ヲ「グ」ニヨリ被ハル. 對照ニ比シ，「グ」量及ビ配置ニ著變ナシ. 星芒細胞，結締織細胞及ビ血管內被細胞中ニハナシ.

犬第31號 ♂ 12.5 kg

對照

小葉中心部肝細胞原形質中ニ極メテ多量ノ「グ」顆粒ヲ證明シ，一部ハ核周邊部ヲ被フ. 小葉周邊部ニ於テハ稍々減少シ，血管周圍結締織中極メテ微量ノ「グ」ヲ認ムルモ，星芒細胞，膽管上皮細胞中ニハ之ヲ認メズ.

術後24時間肝「グリコゲーン」 輕快，生.

小葉中心性ニ肝細胞原形質中ニ塊狀又ハ顆粒狀「グ」ヲ認ムルモ，對照ニ比シ稍々減少セリ. 肝細胞核，星芒細胞，膽管上皮細胞中ニハナシ.

犬第32號 ♀ 9 kg

對照

小葉內普遍性ニ肝細胞原形質中極メテ多量ノ「グ」顆粒ヲ認ム. 星芒細胞，膽管上皮細胞，葉間結締織細胞，肝細胞核ニハナシ.

術後48時間肝「グリコゲーン」 輕快，生.

小葉內普遍性ニ極メテ多量ノ「グ」顆粒ヲ肝細胞原形質中ニ認ム. 前者ニ比シ著變ナシ.

犬第33號 ♂ 16.5 kg

對照

小葉內普遍性ニ肝細胞原形質中ニ極メテ多量ノ塊狀又ハ顆粒狀「グ」ヲ認ム．肝細胞核，星芒細胞，血管內被細胞及ビ結締織細胞中ニハ認メズ(Fig. 7).

術後48時間肝「グリコゲーン」 輕快，生.

小葉內普遍性ニ肝細胞原形質中ニ極メテ多量ノ塊狀又ハ顆粒狀「グ」ヲ認メ，肝細胞核周邊部ヲ被フモノアリ．對照ニ比シ著變ヲ認メズ．球狀又ハ滴狀核「グ」ナシ．星芒細胞，結締織細胞中ニモナシ(Fig. 8).

犬第34號 ♀ 12 kg

對照

小葉內普遍性ニ肝細胞原形質中ニ極メテ多量ノ「グ」ヲ含有シ，核周邊部ヲモ被フ．然レドモ固有ノ滴狀，球狀，核「グ」ハ認メザリキ．星芒細胞，血管內被細胞中ニハナシ．Glisson 氏鞘結締織中ニ微量ノ「グ」ヲ認ム．

術後23時間肝「グリコゲーン」 輕快，生.

「グ」ハ前者ニ比シ著變ナキモ，小葉周邊部肝細胞ニ於テハ稍々減少セルモノノ如ク，主トシテ小葉中心性配置ヲ示セリ．Glisson 氏鞘結締織中ニモ微量認メラルルモ，肝細胞核，星芒細胞中ニハ認メズ.

前述正常時並ニ急性腹膜炎罹患後ニ於ケル犬肝臟「グリコゲーン」ノ肝小葉內配置並ニ肝細胞內「グ」量ニ就キ簡單ニ表示スルニ次ノ如シ.

正常時並ニ急性腹膜炎罹患後ニ於ケル肝細胞內「グリコゲーン」量
並ニ小葉內配置

| 手術種類 | 犬番號 | 術後經過時間 | 轉歸 | 腹腔內炎症所見 | 「グリコゲーン」量（肝細胞） | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | 術前 | 小葉內配置 | 術後 | 小葉內配置 | 減少程度 |
| 胃穿孔 | 1 | 96 | 快，生 | + | +++ | 普遍 | ++ | 中央，不整 | + |
| | 〃 | 56 | 死 | + | ++ | 中央 | − | ／ | ++ |
| | 2 | 32.5 | 惡，生 | + | +++ | 中央 | + | 中央，不整 | + |
| | 3 | 48 | 惡，生 | + | ++ | 中央 | + | 中央，不整 | + |
| | 4 | 22 | 死 | ± | +++ | 中央 | − | ／ | +++ |
| | 5 | 23 | 死 | + | ++ | 中央 | − | ／ | ++ |
| | 6 | 125 | 快，生 | + | ++ | 中央 | − | ／ | ++ |
| 大腸穿孔 | 9 | 17 | 死 | + | +++ | 普遍 | − | ／ | +++ |
| | 10 | 56 | 惡，生 | ++ | +++ | 普遍 | ± | 莢膜部，不整 | ++ |
| | 11 | 124 | 快，生 | ++ | ++ | 中央 | ± | 莢膜部，不整 | +± |
| | 12 | 22.5 | 死 | + | ++ | 中央 | ± | 莢膜近部不整 | +± |
| | 16 | 24 | 死 | ++ | +++ | 普遍 | + | 不整 | ++ |

| 手術種類 | | 犬番號 | 術後經過時間 | 轉歸 | 腹腔內症炎所見 | 「グリコゲーン」量（肝細胞） 術前 | 小葉內配置 | 術後 | 小葉內配置 | 減少程度 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 膽囊穿孔 | | 13 | 192 | 快，生 | ⧻ | ⧻ | 中央 | ⧺ | 中央 | ＋ |
| | | 〃 | 504 | 快，生 | ⧻ | ⧺ | 中央 | ＋ | 中央，不整 | ＋ |
| | | 14 | 21 | 死 | ⧺ | ⧺ | 中央 | ＋ | 不整 | ＋ |
| | | 15 | 93 | 死 | ⧻ | ⧺ | 中央 | － | ／ | ⧺ |
| 細菌純粹培養液腹腔內注入 | 葡萄狀球菌 | 17 | 65 | 死 | ⧺ | ⧺ | 中央 | － | ／ | ⧺ |
| | | 18 | 110 | 死 | ⧺ | ⧺ | 普遍 | － | ／ | ⧺ |
| | | 35 | 48 | 惡，生 | ⧻ | ⧺ | 普遍 | ± | 間質 | ＋± |
| | 連鎖狀球菌 | 19 | 170 | 快，生 | ⧺ | ⧻ | 中央 | ＋ | 普遍 | ⧺ |
| | | 20 | 20 | 死 | ＋ | ⧺ | 普遍 | － | ／ | ⧺ |
| | | 21 | 103 | 惡，生 | ⧺ | ⧺ | 普遍 | － | ／ | ⧺ |
| | 大腸菌 | 22 | 19 | 死 | ＋ | ⧺ | 普遍 | － | ／ | ⧺ |
| | | 23 | 14 | 死 | ＋ | ⧺ | 普遍 | ＋ | 不整 | ＋ |
| | | 24 | 241 | 快，生 | ＋ | ⧻ | 中央 | ＋ | 不整 | ⧺ |
| | | 25 | 163 | 快，生 | ＋ | ⧻ | 中央 | ＋ | 中央，不整 | ⧺ |
| | 以上混合 | 26 | 168 | 快，生 | ± | ⧻ | 中央 | ＋ | 不整 | ⧺ |
| | | 〃 | 49 | 惡，生 | ⧺ | ＋ | 不整 | － | ／ | ± |
| | | 27 | 15 | 死 | ⧺ | ⧻ | 普遍 | ＋ | 中央，不整 | ⧺ |
| | | 28 | 51 | 死 | ⧺ | ⧻ | 普遍 | － | ／ | ⧻ |
| | | 29 | 15 | 死 | ⧺ | ⧺ | 中央 | － | ／ | ⧺ |
| 對照 | | 30 | 48 | 快，生 | － | ⧻ | 普遍 | ⧻ | 普遍 | － |
| | | 31 | 24 | 快，生 | － | ⧻ | 中央 | ⧺ | 中央 | ＋ |
| | | 32 | 48 | 快，生 | － | ⧻ | 普遍 | ⧻ | 普遍 | － |
| | | 33 | 48 | 快，生 | － | ⧻ | 普遍 | ⧻ | 普遍 | － |
| | | 34 | 23 | 快，生 | － | ⧻ | 普遍 | ⧻ | 中央 | － |

⧻ 最多量，　⧺ 多量乃至中等量，　＋ 少量，　－ 陰性

## 第 4 章　正常犬肝臟「グリコゲーン」

余ハ正常時並ニ腹膜炎罹患後ニ於ケル肝臟「グ」ノ組織學的檢索ニ當リテ，前述ノ如ク肝前緣ヨリ其ノ材料ヲ採取セリ．肝臟內「グ」分布ニ關シテハ v. Wittich (1875)[81], Abderhalden u. Rona[9], Seegen u. Kratschmer (1880)[71], Külz (1881)[48], Pflüger (1903)[65], Schöndorff (1903)[73], Grube (1904)[29], Rosenberg (1910)[68] 等ニヨリ，犬，海猪，家兎，鷄，蛙等ニ於テハ肝臟ノ何レノ部ニ於テモ「グ」分布，含有量ハ平等ナリト云フ．故ニ余ノ行ヘル如キ肝前緣ニ於ケル「グ」所見ニヨリテ，肝臟全般ニ於ケル「グ」ノ含有量及ビ分布ニ就キ推定スルモ大過ナカルベシト信ズ．

「グ」肝小葉內配置　「グ」ノ肝小葉內配置ニ關シテハ，既ニ Bock u. Hoffmann (1872)[15] ハ沃度染色ニヨリ家兎肝臟ニ於テ小葉中心性分布ヲ認メ，又 Heidendein u. Kayser (1879)[33], Ehrlich (1883)[20] モ小葉中心性配列ヲ，Barfurth (1885)[12] ハ犬肝臟ニ於テ中心性分布ヲ認メタリ．Arnold (1908)[3] ハ家兎，

蛙肝臓ニ於テ小葉周邊部肝細胞ニ於テハ之ヲ含有セザル事アリ，又人肝ニ於テ「グ」ヲ殆ド含有セザル小葉内ニ所々之ノ强ク集合セル斑點性配置(Regionäre od. fleckförmige Anordnung)ヲ認メタリ. Rosenberg (1910)[68] ハ肝小葉内「グ」分布ヲ小葉瀰蔓性, 周邊性, 中心性及ビ中間性ニ分チ, 中心性分布ヲ以テ正常型トナシ, 周邊性分布ヲ以テ病的所見ナリトセリ. Barfurth (1885)[12] ハ「グ」ノ小葉内中心性分布ヲ循環, 分泌ノ相互作用ニヨリ說明セントシ, 小葉周邊部ヨリ中心靜脈ニ向フ血流ニヨリ最初ニ且强ク洗滌セラル爲周邊部肝細胞ニ於テハ「グ」ハ最モ早ク消失シ中心性配置ヲナストセルモ, Rosenberg (1910)[68] ハ之ヲ駁シ, 小葉中心部細胞障碍ニヨリ中心部ノ「グ」ハ先ヅ消失シ, 次ニ周邊部「グ」ガ消失スルモノニシテ, 肝細胞機能健全ナル際ニ於テハ周邊部ヨリ中心靜脈ニ向フ液流ニヨリテ「グ」ハ中心ニ集リテ中心型ヲ作リ, 又コノ液流ガ心臓障碍又ハ靜脈血還流障碍ニヨリ微力ナル際ハ病的所見タル周邊性分布ヲ起ストナセリ. 尙ホ同氏ハ中間型分布ハ「アミロイド」變性ニヨリ起リタル所見ナリトナシ, 又 Klestadt (1912)[45] ハ人體ニ於テハ中間型分布ヲ認メズ, 最屢瀰蔓性分布ヲ認メタリ. Meixner (1911)[56] ハ健康體ニテ急死セル人肝ニハ瀰蔓性又ハ中心性分布ヲ認メ, 周邊性分布ハ鬱血肝ニ認メラル所見ナリトシ, Miyauchi (1916)[57] ハ人肝小葉内「グ」分布ニ於テ「グ」多量ナル時ハ平等瀰蔓性, 中等量ノ時ハ周邊性ヲ, 又「グ」含有肝細胞ノ島嶼狀ニ集合スルハ死直前ノ所見ナリトセリ. 日野 (大15)[34] ハ人肝ニ於テ「グ」多量ナルトキハ中心性, 中等量ナルトキハ周邊性, 少量ナルトキハ周邊部ニ島嶼狀ニ分布シ, 又中間型分布ハ認メズ, 正常生體人肝ニ於テハ瀰蔓性型及ビ中心型ノ2種ノミヲ發見スル事ヲ唱ヘ, 菅野(昭3)[75] モ生體人肝ニ於テ最多數瀰蔓性分布ヲ認メタリ. 中野 (大14—1928)[60][61][62] ハ家兎及ビ「ラッテ」肝臓小葉内「グ」配列ヲ A(肝小葉内平等ニ分布セルモ, 僅少時間後ニ中心型トナル), B (中心靜脈周圍ニ「グ」ヲ含有スル肝細胞ハ菊花狀ヲ呈ス), C (小葉一部ニ楔狀ニ「グ」細胞群アリテ, 他ハ速ニ消失ス), D (平等所見其ノママ消失ス) ノ4型ニ分チ死後ノ時間的影響ノ大ナル事及ビ正常時ニ於テハ瀰蔓性又ハ中心性分布ナル事ヲ唱ヘタリ. 又阪野(昭6)[69] ハ「マウス」肝臓ノ小葉内中間帶ニ「グ」最多量ナル事ヲ認メ, 谷口, 引間(昭5)[77] ハ健康人肝ニ於テハ中心性分布ヲ認メタリ.

翻ツテ余ノ健康犬生體肝臓小葉内「グ」分布ニ就キ正常時試驗肝切除標本ニ就キ觀察スルニ, 小葉普遍性ニ存在スルモノ全例33例中16例卽チ48.5%, 小葉周邊部肝細胞ニ於テ「グ」ハ僅少又ハ殆ド認メザル中心性分布ヲナセルモノ17例卽チ51.5%ニシテ, 小葉周邊性又ハ中間型分布ハ認メザリキ.

前述普遍性配列ヲナセル16例中「グ」ノ最多量含有セラルルモノ10例卽チ62.5%, 中等量含有セラルルモノ6例卽チ37.5%, 又中心性配置ヲナセル17例中極メテ多量ノ「グ」ヲ含有スルモノ(卅)8例(47.1%), 中等量(卄)存スルモノ9例(52.9%)ナリ.

又逆ニ肝細胞中極メテ多量ノ「グ」ヲ含ム(卅)18例中普遍性分布ヲナセルモノ10例(55.6%), 中心性分布8例(44.4%)ニシテ, 又中等量ノ「グ」ヲ有スルモノ(卄)15例中普遍性分布6例(60.0%), 中心性分布9例(60%)ナリ.

以上所見ヨリ考察スルニ少クモ犬ニ於テハ「グ」肝臓小葉内配置ハ小葉内普遍性(瀰蔓性)又ハ中心性分布ヲ以テ正常型ナリトナスベク, 且正常犬ニ於テハ周邊性又ハ中間型分布ハ認メズ. 然シテ肝臓内ニ極メテ多量ノ「グ」ヲ含有スル個體ニ於テハ小葉普遍性(瀰蔓性)分布ヲ, 中等量含有スル個體ニ於テハ中心性分布ヲナス傾向ヲ有スルモノト云フヲ得ベシ.

尙ホ「グ」ハ正常時ニ於テ小葉内細胞原形質内ノミナラズ, 極メテ多量存セル例ニ於テハ葉間並ニ血管周圍結締織, 血管内被細胞, 星芒細胞原形質中ニ於

テモ認メラレタリ.

肝細胞內「グ」形態並ニ分布 Claude Bernard (1859)[13] ハ「グ」ハ細胞物質中ニ浸潤シテ Granulation トナリ, Schiff (1856)[72] ハ Körnchen, Heidenhein u. Kayser (1879)[33] ハ Körner 又ハ Schollen, Bock u. Hoffmann (1872)[15], Külz (1881)[48] ハ無晶形トナリ出現スルト唱ヘタリ. 然シテ Bock u. Hoffmann[15], Heidnhein u. Kayser[33], Ehrlich(1883)[20], Afanasiew (1883)[5], Barfurth (1885)[12], Lubarsch[53][54], Fichera (1904)[21] 等ニヨレバ Körner ノ型ヲ取ルハ固定ニ際シ發生スル人工的產物ナリトナセリ. 尙ホ Langley (1882)[51], Ehrlich[20], Barfurth[12] 等ハ「グ」ハ本來ノ原形質中ニハ存在セズ, Kupffer 氏ノ所謂 Paraplasma ヲ形成シ携帶物質 Trägersubstanz ト共ニ個體內ニ出現スル事ヲ唱ヘ, Frerichs[24], Lubarsch[53][54], Best[14], Gierke[25][26], Arnold[3] 等モ之ニ贊セリ. Pflüger[65][66], Best[7], Gierke[25][26] 等ハ「グ」ハ「グリコシッド」狀ニ蛋白質ト結合スト唱ヘ, Fränkel (1892)[23] ハ「グ」ハ沈澱蛋白質ニ閉鎖サレ水溶性ヲ失フ事ヲ唱ヘタリ. 又 Barfurth[12] ハ酒精固定ニ於テノミ「グ」ハ Körner 及ビ Schollen トシテ表ハルトナセルモ, Gierke[25][26] ハ肝細胞內「グ」ハ Granula ト結合シ, カカル Granuläre Beschaffenheit ハ新鮮ニシテ固定セザル材料ニ於テ見ラルノミナラズ, 酒精固定標本ニモ見ラルル事ヲ主張セリ, Lubarsch[53][54], Arnold[1], Rosenberg[68] 等ニヨレバ「グ」ハ Plasmosomen, Granula, Mitochondria, 脂肪球等ト結合シテ細胞新陳代謝ニ密接ナル關係ヲ有スルモノトナセリ.

肝細胞內分布ニ關シテハ, Bock u. Hoffmann[15] ハ肝細胞核1側ニ偏在スト云ヒ, Barfurth[12] ハ肝靜脈ニ面セル細胞側ニ, Afanasiew[5] ハ核周圍又ハ細胞1側ニ, Ehrlich[20] モ細胞1側ニ偏在セルヲ認メタリ. Best[14], Fichera[21], Gierke[25], Arnold[3] 等ハ細胞1側ニ「グ」ノ偏在セルハ滲入スル固定液ニ從ツテ流レ他側ノ細胞膜ニ遮ギラレテコノ部ニ偏在スルモノナル事ヲ唱ヘ, Barfurth[12] ハカカル機轉ハ生活體ニ於テ體液滲透ニヨリテモ起ルト云ヒ, Rosenberg[68] ハ門脈ニ酒精ヲ注入シテカカル所見ヲ實驗的ニ證明セリ.

余ノ健康犬正常時肝臟酒精固定標本ニ於ケル所見ニヨレバ「グ」ハ肝細胞原形質內ニ於テ, 核外ニ存在シ, 絲狀, 滴狀, 顆粒狀 (Körner), 塊狀 (Schollen) トナリ, 核周圍又ハ切片內方ニ面セル細胞片側ニ偏在シ甍狀トナレリ, 而シテ血管トノ特別ナル關係ハ認メザリキ. 又原形質內空泡並ニ脂肪球 (Best 氏染色ニテハ空泡ナルモ脂肪染色ニヨリ陽性) 周圍ニ於テ之ヲ證明セリ. 然シテ第1編ニ記述セル如ク「ヘマトキシリン. エオジン」重染色ニヨル「エオジン」嗜好顆粒ハ何レモコノ「グ」染色ニ陽性ナリ. 余思フニカカル「エオジン」嗜好顆粒其ノ物ハ「グ」ナラザルモ, 恐ラク「グ」ハカカル細胞原形質內顆粒及ビ脂肪, 「ミトヒヨンドリア」等ト物理學的ニ結合セルモノナルベシ. 然シテ「グ」ヲ含有セザル細胞原形質ハ Afanasiew[5], 須賀井[82] ノ認メタル如ク均等ニシテ一樣ニ「ヘマトキシリン」色調濃ク, 定型的細胞顆粒ヲ認メザリキ. 細胞片側ニ於テ「グ」ガ重積シ甍狀ヲナセル原因ニ關シテハ肝細胞內ニテ切片內方側ニノミ「グ」ノ集積セル事實ヨリ考察シ, 余ハ固定液滲透ニ際シ起レル人工的產物ナリトノ說ニ贊同セントス.

肝細胞外「グリコゲーン」 肝細胞外「グ」ニ關シテハ Meixner (1911)[56], Sjövall (1912)[76], Miyauchi (1916)[57], 日野 (大 15)[34], 中野 (昭 2)[61] 等ニヨリ「グ」ノ死後時間經過ト共ニ細胞外ニ遊出スル事ヲ唱ヘ, 又 Miyauchi[57] ハ肝臟新陳代謝ニ影響ヲ與フル藥劑ニヨリテ生存中ニ於テモ血管內ニ「グ」一部ノ遊出スル事ヲ認メ, Hofmeister (1913)[39], Ishimori 等ハ糖刺ニヨリテ多量ノ肝細胞外「グ」成生ヲ認メタリ. 然レドモ正常狀態ニ於テハ細胞外「グ」ノ認メラレザル事ハ Sjövall[76], Miyauchi[57], 菅野[20] 等ノ等シク認メタル所ナリ.

余ノ實驗例ヲ見ルニ，肝細胞外ニ於テ「グ」ハ結締織，血管壁，星芒細胞等ノ原形質中ニハ認ムル例アリシモ，肝細胞外血管，毛細血管內ニ於テハ「グ」顆粒ハ全ク認メザリキ．卽チ犬ノ正常時肝臟ニ於テハ細胞外「グ」ハ認メズト云フベシ．

肝細胞核「グリコゲーン」 Ehrlich (1883)[20] ハ肝細胞核ニ於テ「グ」ヲ認メズ．Barfurth (1885)[12] ハ沃度染色ニヨリ例外的ニ核「グ」ヲ認メ，Meixner (1911)[56] ハ小葉周邊部肝細胞內膨脹核中ニテ顆粒狀又ハ塊狀核「グ」ヲ認メタリト云フ．然シテ糖尿病肝臟ニ於テ Askanazy u. Huebschmann (1907)[8]，Huebschmann (1909)[35] 等ハ「グ」ヲ有スル核ハ著シク膨大シ，「クロマチン」減少シ，中心體ハ消失スル事ヲ唱ヘタリ．尙ホ Rosenberg (1910)[68] ハ 45 %，日野 (大 15)[84] ハ 50 %，金子 (大 15)[42] ハ 31.8 %，百枝 (昭 2)[58] ハ 31.2 % ノ割ニ核「グ」ヲ認メタリト云フ．

核「グ」ノ形態ニ關シテハ Best[14]，Karamitsas (1908)[43] ハ正圓形，滴狀，Askanazy u. Huebschmann (1907)[8] ハ長又ハ幅廣キ塊狀，S 狀，砧骨狀，blutenförmig ト記述シ，Rosenberg (1910)[98] ハ滴狀，金子[42] ハ滴狀，顆粒狀，塊狀，半月狀，稀ニハ瀾蔓性輪狀，「ジイゲルリング」狀，馬蹄狀ニシテ，原形質「グ」ト全ク異リタル所見ヲ呈ストナセリ．

核「グ」ノ存在部ニ關シテハ Huebschmann (1909)[35] 及ビ Karamitsas (1908)[43] ハ肝小葉周邊部，Best (1903)[14] ハ血管周圍及ビ脂肪浸潤近部，Rosenberg (1910)[68] ハ小葉周邊部ニ，百枝[53] ハ小葉周邊部腫脹肝細胞ノミナラズ高度ナルモノハ中心部肝細胞核ニ，金子ハ小葉周邊部若クハ中間部ニ見タリ．

カカル核「グ」ヲ有スル肝細胞核ハ著明ナル變化ヲ呈シ．空泡狀ニ腫脹セル肝細胞核ニ認メラル事ハ多數學者 (Meixner[56]，Huebschmann[35]，Rosenberg[68]，Karamitsas[43]，金子[42]，百枝[58] 等) ノ一致スル所ニシテ，「クロマチン」量ニ乏シク空泡狀ヲ呈シ，核小體ヲ肝細胞核ニ見ラレザル事多シ．更ニ原形質「グ」ト核中ニ出現スル「グ」トノ間ニ相互關係ノ存スル事ハ Askanazy u. Huebschmann[8]，Karamitsas[43]，Klestadt[44]，金子[42] ノ認メタル所ナリ．然シテ正常肝細胞ニ於テハカカル核「グ」ハ全ク認メザルカ又ハ稀ナル事ハ Rosenberg[68]，百枝[56]，金子[42] 等ノ所論ナリ．

核「グ」成因ニ就キテハ Klestadt[44] ハ鬱血ニヨリ細胞酸化作用障碍セラレテ發生スト唱ヘタルモ，Huebschmann[35] ハ「グ」成生機能代償說ヲタテ，Rosenberg[68] ハ水腫性腫脹說 (卽チ水腫性腫脹ヲ起セル細胞外膜ヲ「グ」又ハ其ノ前程物質ノ滲透シテ發生ス) ヲタテ，金子[42] ハ鬱血ハ核「グ」成生ノ直接原因タラザル事ヲ主張シ，核物質轉化ニヨリ發生スル糖原質變性 Glykogene Degeneration ナリト云ヒ，又石橋 (大 2)[40] モ核「グ」ハ變性的ノモノナル事ヲ唱ヘタリ，

余ノ生體正常犬肝臟試驗切除標本ニヨル精細ナル核「グ」ノ組織學的檢査ノ結果ニヨルニ，少クモ正常犬ニ於テハ前述諸氏ノ擧ゲタルガ如キ著明ナル空泡狀腫脹變性核構造ヲ有セズ．又滴狀，顆粒狀，塊狀半月狀等ノ核「グ」ハ形態學的ニ認ムル事ヲ得ザリキ．卽チ少クモ正常犬ニ於テ生體肝臟ニ於テハ既述セル諸氏ノ認メタル特有ナル核「グ」ハ認メズ．然シテ諸氏ノ人屍肝ニ於テ認メタル上述特有核「グ」所見ハ病的所見又ハ屍體現象ト重大ナル關係ヲ有スベキ事ヲ信ズ．但余ハ前述諸家ノ擧ゲタル特有ノ形態ヲナセル核「グ」ハ認メザリシモ，其ノ原形質中ニ極メテ多量ノ「グ」ヲ含有スル肝細胞核 (特ニ小葉中心部) ニ於テハ「グ」ハ原形質中ニ發見セラルノミナラズ，核周邊部ヲ輪狀ニ圍繞シ，宛カモ原形質「グ」ガ核周邊部ヲ被ヒタルガ如キ所見ヲ全例 33 例中 16例 (48.5 %) ニ於テ認メタリ．カカル核「グ」ト認メラルル物質ハ，核外膜ニ一致シ輪狀ニ認メラルルガ故ニ，一見 Rosenberg ノ水腫性腫脹說ヲ支持セルガ如キ所見ヲ呈セルモ，精査スルニ前述ノ如ク，カカル物質ハ絲狀，顆粒狀ヲ呈シテ核周邊部ニ存シ，而モ核

內部ニハ通常認メズ．核構造正常ニシテ且原形質中特ニ核周圍ニ極メテ多數ノ「グ」ヲ發見スル肝細胞ニ認メラレ，又其ノ多クハ原形質「グ」ノ連續ト認メラルガ故ニ，前述諸家ノ擧ゲタル本來ノ核「グ」ト考フルヲ得ズ．然シテコノ本態ニ關シテハ余ハ恐ラク原形質「グ」ガ核周邊部ノ一部ニ重疊シテ輪狀トナリ，切片製作時ニ發生セル人工的產物ナラント思惟ス．

## 第 5 章　開腹，肝小切除ノ如キ手術的操作ノ肝「グリコゲーン」ニ及ボス影響

實驗的急性腹膜炎ニ於ケル肝臟「グ」消長ニ就キ檢索セントスルニ當リ，先ヅ考慮スベキ問題ハ，コノ急性腹膜炎ヲ惹起スルニ要スベキ手術操作（卽チ麻醉，緊縛，開腹等）及ビ肝小試驗切除ノ如キ手術的操作ノ個體肝臟「グ」ニ及ボス影響ナリ．然シテ從來肝臟內「グ」定量ニアタリテハ，同一動物肝臟ヲ順次切除シテ之ヨリ得タル結果ヲ以テ實驗成績トナセル者多カリシモ，松岡（大 15）[55] ハ肝切除ノ如キ機械的操作夫レ自體ニヨリ肝「グ」量ニ重大ナル影響ヲ與フルモノナル事ニ着眼シ，同氏ハ家兎ニ於テ肝臟切除ノ肝臟內「グ」及ビ血糖ニ及ボス影響ニ就キ檢索シ．緊縛，開腹，肝小切除ノ如キ機械的原因ニ銳敏ニ反應シテ，肝臟內「グ」ハ强ク減少シ，又「インシュリン」注射ニヨリ肝「グ」ハ增加スル事ヲ認メタリ．

其ノ他操作性過血糖ニ就テハ家兎ニ於テハ Naunyn (1875)[64], Böhm u. Hoffmann (1878)[17], Bang[10], Stenström (1913)[83], Fujii (1921)[22], 木下（大 15）[47], 權藤（昭 3）[28] 等ノ實驗アリ，又犬ニ於テハ權藤（昭 3）[28] ノ實驗アリ．共ニコレノ避クベカラザル事ヲ唱ヘタルモ，權藤ハ犬ニ於テハ僅カ 1.5 時間ニシテ正常値ニ恢復スルヲ以テ，血糖試驗ニ於テハ家兎ヨリモ犬ノ優レル事ヲ唱ヘタリ．

麻醉劑ノ血糖ニ及ボス影響ニ就テハ Pavy, Jac Gotto, Hirsch u. Reinbach (1922)[36], Hirsch (1915)[37], Böggild (1920)[13], 本名（19 6）[38], 德光，片岡（1923）[78], Dewes (1923)[19], 權藤（昭 3）[28] 等ノ實驗アリテ，「クロロフオルム」，「エーテル」，「モルフイン」ニヨリ血糖ノ動搖スル事ガ認メラレタリ．然シテカカル血糖動搖ハ肝「グ」ト直接關係ヲ有スルモノカ，或ハ之ト無關係ナル膵臟性過血糖ナルカ，又ハ交感神經刺戟ニヨル「グ」分解ニ基クモノナルカハ不明ナルモ，其ノ何レニスルモカカル麻醉劑，手術的操作ガ肝「グ」並ニ血糖ニ對シ多少ナリトモ影響ヲ及ボスベキコトハ容易ニ推定セラル所ナリ．

故ニ余ハ麻醉並ニ手術的操作及ビ肝試驗小切除等ガ肝臟「グ」ニ及ボス影響ヲ觀察センガ爲メニ 5 頭ノ犬ニ就キ「モルフイン」麻醉，緊縛固定，開腹，肝小切除後腹腔ヲ閉鎖シ，23—48 時間後再手術ニヨリ肝小切除ヲナシ，コノ兩者ニ就キ肝「グ」ヲ組織學的ニ比較研究セルニ 5 例中僅カニ 1 例ニ於テ稍々「グ」減少ヲ認メタルモ，他ノ 4 例ハ正常時ニ比シ少クモ組織學的ニ著明ナル「グ」含有量及ビ小葉內分布異常ヲ認メザリキ．

之ニヨリ考察スルニ家兎ト異リ，强大ナル犬ニ於テハ感染，手術時間遷延等ノ如キ手術上ノ不注意ナキ時ハカカル「モルフイン」麻醉，開腹，肝小切除等ノ手術的操作ハ術後既ニ 23—48 時間ニ於テハ肝臟「グ」含有量及ビ其ノ分布ニハ組織學的ニ證明シ得ベキ著明ナル變化ヲ殘存セズ．換言セバ著明ナル肝機能障碍モ存セザル事明カナリ．從ツテ後述スル急性腹膜炎罹患後ニ於ケル「グ」ノ著明ナル變化ハカカル手術的操作ニ基キタルモノニ非ズシテ．急性腹膜炎夫レ自體ニヨル變化ナル事明カナリ．

## 第6章 實驗的急性腹膜炎ニ於ケル肝臓「グリコゲーン」

從來諸種疾患ニ於ケル肝「グ」ニ關スル組織學的研究ハ幾多ノ學者ニヨリ試ミラレタリト雖モ，何レモ屍體材料ニヨル所見ニシテ，人體並ニ動物ノ生體材料ニ就キ之ヲ檢索セル者稀ナリ．然シテコノ「グ」ハ

1) 身體諸種影響ニヨリ其ノ量ノ變動著シク，既ニ死亡當時ニ於テモ消失スル事．

2) 死後一定時間繼續スル醱酵作用ニヨリ分解スル事．

3) 死後起ルベキ腐敗作用ニヨリ分解消失スル事．

ハ多數學者ニ認メラレタル所ナリ．

即チ第1ニ關シテハ營養攝取，發熱，全身營養狀態並ニ疾病等ガ之ニ關與スルモノニシテ，之等ノ內食餌トノ關係ニ就テハ肝臓「グ」ハ死亡前ノ營養採取，筋肉運動等ガ重大ナル關係ヲ有スル事ハ Pflüger[65)66)], Meixner[56)], Miyauchi[57)], 白石[70)], 尾河[63)], 日野[34)] 等ノ認メタル所ナリ．又物質燃燒ヲ促進スベキ發熱ニ關シテハ「グ」ハ Hoppe-Seyler, Halliburton, Cl. Bernard, Stolnikow, Paton, Naunyn, Manassein, May, Rolly[67)], 日野[34)], 柿沼教授[46)] 等ニヨリ2次的ニ減少スルモノナル事ガ唱ヘラル．尙ホ其ノ他動物個體ニヨリ即チ老若，性別ニヨリ「グ」量ニ差異アル事，緊縛，手術操作モ之ニ重大ナル關係ヲ有スル事ハ明カナリ．

尙ホ第2，第3ニ就テハ Böhm u. Hoffmann[16)], Borchard, Lubarsch[53)54)], Gierke[25)26)], Aschoff, Külz[48)], 日野[34)] ハ生活力ナキ肝細胞中ニ於テ「グ」ハ酵素ノ爲分解サルル事ヲ唱ヘタリ．然レドモ Rosenberg[98)] 石橋[49)] 等ハ死後ノ經過時間ノ長短ト「グ」トノ間ニハ一定ノ關係ナキ事ヲ認メ，石橋[40)], Lacassagne u. Martin[50)] ハ疾病，中毒ニヨル臨終期ニ於テモ既ニ「グ」ノ減少，消失ヲ認メタリ．又 Meixner[56)] ハ人肝「グ」量及ビ分布ハ死樣ニヨリ異リ，急性死ニ於テハ「グ」ハ多量ナル事ヲ唱ヘ，Sjövall[76)] ハ之ニ反シ死樣ト「グ」分布ニハ一定ノ關係ナキ事ヲ主張セリ．又死後經過時間ト共ニ「グ」ガ肝細胞外ニ遊出スル事ハ Meixner[56)] Miyauchi[57)], 日野[34)], 中野[60)61)62)] ノ認メタル所ナリ．

何レニスルモ人體並ニ動物肝「グ」ハ死後減少，消失スル事並ニ食餌，筋勞，緊縛，手術的操作，發熱，性別，老若，個體相違等ニヨル種々ナル條件ニヨリ「グ」量，分布ノ變動ノ存スル事ハ明カナリ．之即チ余ガ常ニ可檢肝臓組織ハ生體又ハ死亡直後體溫ノ存スル間ニ採取，可及的迅速ニ固定シ，又手術ハ空腹時ヲ選ビ且實驗動物ハ可及的若キ犬ヲ用ヒタル所以ニシテ，又同一個體ヨリ余ノ試驗肝切除ヲナシテ個體ニヨル「グ」含有量誤差ヲ防ガントシ，カカル手術的操作ノ肝「グ」ニ及ボス影響ニツイテハ前章對照試驗ヲ施行セリ．

上述諸條件ヲ考慮シ，可及的カカル實驗目的外ノ「グ」ニ及ボス內的，外的條件ヲ一定ナラシメ，然モ周到ニ檢索セル結果ニ就キ總括考察スルニ，余ノ實驗ニ於テハ急性腹膜炎罹患後ニ於テハ，肝細胞內「グ」量ハ著明ナル減少ヲ示ス．即チ全例31例中14例(45.2%)ニ於テハ肝「グ」全ク消失シ，17例(54.8%)ニ於テ減少セリ．

カカル急性腹膜炎罹患犬肝臓ニ於テ，肝「グ」ハ全ク消失セズ尙ホ殘存スル例ニ於ケル之ガ肝小葉內配置ハ，多數例ニ於テ極メテ不整ナリ，即チ Klestadt[45)], Bosenberg[68)], Arnold[3)], 並ニ余ガ正常時肝臓ニ見タルガ如キ定型的小葉內配置ヲ見ル例少ク，「グ」ハ散在性ニ島嶼狀ニ小葉內所々肝細胞中ニ含有セラレ，日野[24)] ノ擧ゲタル島嶼狀，小葉內斑點狀ヲ，又中野ノ分類セルA又ハD型ヲ示セリ．前述セル如ク，余ノ正常犬肝試驗切除ニヨル「グ」小葉內配置ハ瀰蔓性又ハ中心性ナリキ．サレバ急性腹膜炎罹患後ニ於ケ

ルカカル小葉內不整分布ハ卽チ病的所見ニ外ナラズト云フベシ.

肝細胞內「グ」分布ニ關シテハ前述ノ如ク原形質中ニ存在シ，然モ各細胞ニヨリ著シク其ノ含有量ヲ異ニス．其ノ形態並ニ分布狀態ハ正常時ニ於ケル所見ト著變ナカリキ．然シテ「グ」ヲ失ヒタル肝細胞ハ稠密均等構造ヲ呈シ，稍々小ニシテ「ヘマトキシリン，エオジン」染色，Best 氏染色ニ依ルニ，何レモ稍々「ヘマトキシリン」色調强ク均等構造ヲ呈ス.

余ノ檢セル實驗的急性腹膜炎肝臟ニ於テハ，全例ヲ通ジテ核「グ」ハ認メズ，且正常時肝臟ニ見タル核周邊部被覆「グ」ヲモ證明セザリキ．核「グ」成因ニ關シテハ第3章ニ記述セル如ク多數ノ學說アリ．Rosenberg ハ 11 例ノ腹膜炎ノ肝臟ニ於テ，6 例ノ核「グ」ヲ發見シ，鬱血ニ基ク核ノ水腫性腫脹ニヨリ說明セントセリ．余ノ實驗的急性腹膜炎犬肝臟ニ於テ，大多數鬱血ヲ證明スルニ拘ラズ核「グ」ヲ認メザリシ所以ニ就キ考察スルニ，急性腹膜炎ハ其ノ臨牀經過急ニシテ，心臟，肺臟疾患其ノ他ノ慢性疾患ニ於ケルガ如キ長期ノ鬱血ナク，極メテ短時間ニシテ增惡，死亡セルヲ以テ，鬱血夫レ自體ニ基ク核變性又ハ酸化障碍ニ因ル核「グ」ノ出現ヲ見ザリシモノト云フベシ．然シテコノ核「グ」發生ニ鬱血ハ重大ナル影響ヲ與フルハ勿論ナルモ，尙ホ他ニ原因ノ存スルモノナラン.

更ニ急性腹膜炎肝臟ニ於テハ正常時ニ認メザリシ細胞外「グ」ヲ第 24 例ニ於テ見タリ．コノ細胞外「グ」ニ關シテ，Best (1903)[14] ハ炎症組織內ニ於ケル細胞外「グ」ハ多核白血球及ビ組織細胞產物ニシテ細胞機能亢進ヲ表ハスモノトナシ，Meixner[56]，Miyauchi[57]，日野[34]，中野[61] ハ死後變化ナリトナセルモ，菅野[75] ハ之ヲ「グ」減少乃至消失ノ一因ナリトセリ．余ノ實驗例ニ於テ所々膿瘍中ニ細胞外「グ」ヲ認メ，又「グ」含有白血球ヲ認メタルハ（第 4 例）肝細胞內「グ」減少ニ際シ「グ」ガ白血球ニ運搬サレ一過性ニ沈着セル事ヲ示スモノト云フベシ.

之ヲ要スルニ急性腹膜炎ニ於テハ，正常時ニ比シ肝細胞內「グ」ハ減少乃至消失シ，小葉內分布不整トナリ，核「グ」モ認メズ.

之ガ原因ニ就キ考察スルニカカル「グ」減少ハ死後變化，屍體現象ニ非ザル事ハ明カニシテ，然カモ手術的操作ニ起因スルモノナラザル事モ余ノ行ヘル對照試驗ニヨリ明カナリ．卽チ上述「グ」減少，小葉內配置異常ハ急性腹膜炎夫レ自體ニヨリ發生セルモノナリ.

然シテ急性腹膜炎ニ際シ起ル肝「グ」減少ノ原因ニ就キ考察スルニ，之ニ關與スル因子多々アルモ，

1) 肝臟營養障碍（飢餓）

急性腹膜炎罹患後必然的ニ起ル食餌採取減少又ハ不能，腹膜刺戟症狀トシテ發現スル嘔吐等ニヨリ飢餓ニ於ケルト同樣細胞內「グ」ノ分解，燃燒ニヨル肝「グ」減少ナリ.

2) 發熱

物質燃燒ヲ促進スベキ發熱ハ急性腹膜炎ニ於テハ細菌，細菌毒素ノ溫熱中樞刺戟ニヨリ必然的ニ隨伴スルモノニシテ，コノ發熱ニ際シ「グ」ノ減少スル事ハ周知ノ事實ナリ．余ノ實驗ニ於ケル急性腹膜炎肝臟ノ「グ」減少ハコノ發熱ト重大ナル關係ヲ有スル事ハ明カニシテ，急性腹膜炎ニ於ケル細菌，細菌毒素分解蛋白質ノ溫熱中樞刺戟ニヨリ發生セル發熱ニヨリ 2 次的ニ肝「グ」ハ減少，消失スルモノナリ.

3) 急性腹膜炎ニ因スル肝機能障碍.

急性腹膜炎ニ於テハ既ニ第 1 編ニ述ベタル如キ種種ナル病變，卽チ鬱血炎症，變性其ノ他後編ニ述ブルガ如キ脂肪代謝障碍，分泌障碍等ノ肝細胞障碍アリ．卽チカカル細菌，細菌毒素吸收ニ基ク肝細胞病變ニヨル肝細胞機能障碍ガ「グ」合成機轉ニ大ナル障碍ヲ及ボシテ肝細胞「グ」ハ減少，消失ス.

以上 3 因子ノ綜合的作用ニヨリ肝細胞「グ」ノ減少，消失ヲ招クモノト云フベシ.

上述ノ如ク急性腹膜炎ニ於テハ肝臓內「グ」ハ著シク減少シ，又ハ消失ス．故ニ急性腹膜炎治療上最注意スベキハ之ガ原料ヲ供給スル事ニシテ，葡萄糖，Locke 氏液其ノ他營養劑ノ皮下，靜脈內注射，注腸等ハ之ガ實際治療上極メテ重要ニシテ，尙ホ貯藏「グリコゲーン」合成ノ必要上之ニ「インシュリン」ノ如キ血糖降下劑ノ併用(Löning[52]，松岡[55])ハ極メテ合理的ナリト云フベシ．

## 第 7 章　總括並ニ結論

余ハ正常並ニ實驗的急性腹膜炎罹患前後ニ於ケル犬肝臓「グ」ノ組織學的檢索ヲナセルニ次ノ如キ成績ヲ得タリ．

1) 健康犬肝臓ニ於テハ多量ノ「グ」ヲ證明ス．然シテ小葉內分布ハ正常時ニ於テハ「グ」多量ナル際ハ瀰蔓型，稍々少量ナルモノニ於テハ中心型ナリ．

2) 肝細胞內ニ於ケル「グ」形態ハ絲狀．顆粒狀．塊狀ヲ呈シ又空泡(脂肪)周圍ニ發見セラル．「グ」ヲ多量含有スル肝細胞ハ膨大ニシテ，「ヘマトキシリン，エオジン」染色ニヨリ認メタル「エオジン」嗜好顆粒ト「グ」顆粒ハ一致シ，コノ兩者ハ物理的ニ結合セルモノナルベシ．

3) 肝細胞內「グ」分布ハ核周圍ニ瀰蔓性ニ存在スルカ又ハ切片內方ニ面セル細胞側ニ偏在シテ甍狀ヲ呈ス．而シテ後者ハ固定液滲透ニ際シ發生セル人工的產物ナリ．

4) 正常時犬肝臓ニ於テハ特有ナル肝細胞核「グ」及ビ肝細胞外「グ」ハ認メザリキ．但全例中 48.5 % ニ於テハ核周邊部ニ「グ」ヲ認メタルモ，之ガ本態ハ恐ラク原形質「グ」ノ核周邊一部ニ重疊シ，切片製作時ニ發生セル人工的產物ナラント信ズ．

5) 實驗的急性腹膜炎犬肝細胞「グ」ハ著シク減少又ハ消失シ，尙ホ「グ」ノ殘存セル肝細胞モ各々其ノ含有量ヲ異ニシ，小葉內分布不整トナリ，屢々島嶼狀又ハ斑點狀ヲ呈ス．

6) 急性腹膜炎ノ如キ急性疾患ニ於テハ肝細胞核「グ」ハ認メズ．然シテ核「グ」成因ニハ鬱血ガ重大ナル關係ヲ有スルモ，鬱血ニノミ其ノ因ヲ求メ難シ．

7) 犬ノ如キ强大ナル實驗動物ニ於テハ，手術時間短ク又感染ナクバ，「モルフイン」麻醉，開腹，肝小切除等ノ手術的操作ハ，肝臓「グ」量並ニ分布ニ著明ナル影響ヲ與ヘズ．

8) 急性腹膜炎ニ於ケル肝臓「グ」減少ノ原因ハ飢餓ニヨル營養障碍，發熱ニヨル「グ」ノ第 2 次的分解促進，肝細胞病變ニ基ク本來ノ肝機能障碍等ノ綜合的作用ニ基クモノナラン．

9) 急性腹膜炎ニ於テハ常ニ肝臓「グ」減少又ハ消失ヲ表ハスヲ以テ，之ガ實際治療上注意スベキハ之ガ原料タル葡萄糖，Locke 氏液其ノ他ノ營養劑ノ非經口的投與ニシテ，尙ホ之ニ「インシュリン」ヲ併用スルハ極メテ合理的ナリト信ズ．

擱筆スルニ當リ終始御懇篤ナル御指導ト御校閱ヲ賜ハ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助教授ニ深謝ス

(本論文內容要旨ハ第 32 回日本外科學會總會及ビ第 42 回岡山醫學會總會席上ニテ發表セリ.)

## 引 用 文 獻

1) *Arnold, J.*, Anat. Anz., Bd. 31, S. 640, 1907. 2) *Derselbe*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat., 19, S. 617, 1908. 3) *Derselbe*, Virchow's Archiv., Bd. 193, S. 174, S. 177, S. 1908. 4) *Derselbe*, Virch. Arch., Bd. 191, S 266, 1908. 5) *Afanasiew*, Pflüger's Arch., Bd. 30. S. 385, 1883. 6) 安藤畫一, 岡醫雜, 第326號, 第219頁, 大正6年, 皮膚科及泌尿科雜誌, 17卷, 487頁, 大正6年. 7) *Aschoff, L.*, Pathologische Anatomie, 7. Aufl., 1928. 8) *Askanazy, M. u. Hübschmann, P.*, Centralbl. f. allg. Path. u. Path. Anat., Bd. 18, S. 641, 1907. 9) *Abderhalden u. Rona*, Zit. n. Meixner. 10) *Bang*, Hoppe-Seyler's Zeitschr, 88, 1913; zit. n. Kinoshita. 11) *Bang u. Stenström*, Bioch. Zeitschr., Bd. 50, S 437, 1913. 12) *Barfurth, D.*, Arch. f mikroskop. Anatom., Bd. 25, S. 259, 1885. 13) *Cl. Bernard*, Journ. de la physiolog. Tome 2, 1859, P, 335; zit. n. Rosenberg. 14) *Best*, Zeigler's Beitr., Bd. 33, S. 585, 1903. 15) *Bock, C. u. Hoffmann, F. A.*, Virch. Arch., Bd. 56, S. 201, 1872. 16) *Böhm, R. u. Hoffmann, F. A.*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 7, S. 489, 1877. 17) *Dieselben*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 8, S. 271, 1878. 18) *Böggild, D. H.*, zit. n. Münch. med. Wschr., S. 405, 1921. 19) *Dewes*, Arch. f. klin. Chir., Bd. 122, S. 173, 1923. 20) *Ehrlich*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 6, S. 33, 1883. 21) *Fichera, G.*, Ziegler's Beitr., Bd. 36, S. 273, 1904. 22) *Fujii, I.*, The Tohoku Journ. of exp. Med., Vol. 2, S. 9, u. S. 169, 1921. 23) *Fränkel, S.*, Pflüger's Arch., Bd. 52, S. 125, 1892. 24) *Frerichs, F. T.*, Zeitschr. f. klin. Med., 6, S.3, 1883. 25) *Gierke, E.*, Ziegler's Beitr., Bd. 37, S. 502, 1905. 26) *Derselbe*, Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse d. allg. Path., Bd. 11, 2, S. 871, 1907. 27) *Gohrbandt, P.*, Virch. Arch., Bd. 272, S. 763, 1929. 28) 權藤竹藏, 福岡醫科大學雜誌, 第21卷, 第7號, 第173頁, 昭和3年. 29) *Grube, K.*, Pflüger's Archiv., Bd. 107, S. 490, 1904. 30) 芳賀武雄, 千葉醫學會雜誌, 第8卷, 第7號, 第864頁, 昭和4年. 31) *Hammarsten, O.*, Lehrbuch d. Physiol. Chem. 9. Aufl., S. 311, 1922. 32) *V. Hansemann*, zit. n. Hino. 33) *Heidenhein u. Kayser*, zit. n. Rosenberg u. Barfurth. 34) 日野一郎, 臺灣醫學會雜誌, 253號, 317頁, 大正15年. 35) *Huebschmann, P.*, Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 3, S. 413, 1909. 36) *Hirschfeld, E. u. Reinbach, H.*, Zeitschr f. physiolog. Chemie., Bd. 87, S. 122, 1910, Bd. 91, S. 292, 1914. 37) *Hirsch, E.*, Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiolog. Chem., Bd. 93, S, 355, 1915. 38) 本名文任, 日本外科學會雜誌, 19回, 16頁, 大正7年. 39) *Hofmeister*, Sml. d. v. d. Nothnagelstiftung veranst. Vorträge, H. 1, 1913; zit. n. Aschoff's Lehrbuch. 40) 石橋松藏, 日本病理學會會誌, 第2卷, 第211頁, 大正2年, 41) 岩藤良秋, 岡醫雜, 43年, 2號, 498頁, 第32回外科學會總會日程, S. 27, Verhandlung. d. Jap. chir. Geselsch., 32 Jahresversml., S. 38. 42) 金子悟, 北越醫學會雜誌, 第41年, 第3號, 第247, 463, 492頁, 大正15年. 43) *Karamitsas, J.*, Virch. Arch., Bd. 194, S. 439, 1908. 44) *Klestadt*, Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 4, S. 444, 1910. 45) *Derselbe*, Lubarsch-Ostertag's Ergeb., Bd. 15, H. 2, S. 349, 1912. 46) 柿沼昊作, 日本內科學會雜誌, 第19卷, 第1號, 昭和6年, (別刷). 47) 木下友敬, 福岡醫科大學雜誌, 第19號, 第267, 295頁, 大正15年. 48) *Külz, E.*, Pflüger's Arch., Bd. 24, S. 1, S. 41, S. 46, S. 48, S. 57, 1881. 49) *Külz, E. u. Borntraeger, A.*, Pflüger's Arch., Bd. 24, S. 19, 1881. 50) *Lacassagne u. Martin*, zit. n. Meixner. 51) *Langley*, Proceed of the r. socc. 1882, Nr. 220, P. 20–26; zit. n. Barfurth. 52) *Löning*, Klin. Wschr., Nr. 1, S. 541, 1930. 53) *Lubarsch, O.*, Lubarsch-Ostertag's Ergeb., Bd. 1, 2, S. 166, 1895. 54) *Derselbe*, Virch. Arch. Bd. 183, S. 188, 1906. 55) 松岡文七, 日新醫學, 第17卷, 第720頁. 大正15年. 56) *Meixner, K.*, Beitr. z. gerichtl. Med., Bd. 1, S. 222, 1911. 57) *Miyauchi, K.*, Frankf. Zeitschr. f. Path.

Bd. 18, S. 447, 1916. 58) 百枝茂, 長崎醫學會雜誌, 第5卷, 第2號. 昭和2年. 59) 百枝茂, 日本病理學會會誌, 第16卷, 第37頁, 大正15年. 60) 中野理, 北越醫學會雜誌, 第40年, 第967頁, 大正14年. 61) 中野理, 北越醫學會雜誌, 第42年, 第1號, 第88頁, 昭和2年. 62) *Nakano, O.*, Folia Anat. Japon., Bd. 6, S. 777, 1928. 63) 尾河順太郎, 日本內科學會雜誌 13號, 167頁, 大正14年. 64) *Naunyn*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 3, S. 85, 1875. 65) *Pflüger, E.*, Pflüger's Arch., Bd. 96, 2, S. 1, 1903. 66) *Derselbe*, Pflüger's Arch., Bd. 109, S. 117, 1907. 67) *Rolly*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 78, S. 250, 1903. 68) *Rosenberg, O.*, Ziegler's Beitr., Bd. 49, S. 284, 1910. 69) 坂野於菟, 解剖學雜誌, 第4卷, 第2號, 第119頁, 昭和6年 70) 白石謙作, 日本內科學會雜誌, 第13卷, 第3號, 第167頁, 大正14年. 71) *Seegen u. Kratschmer*, Pflüger's Arch., Bd, 22, S 223, 1880. 72) *Schiff*, zit. n. Rosenberg. u. Barfurth. 73) *Schöndorff*, Pflüger's Arch., Bd. 99, S. 191, 1903. 74) *Schmorl*, Die pathologisch-histologischen Uutersuchungsmethoden, 14- Aufl., 1925. 75) 菅野大作, 日新醫學, 第17卷, 第792頁, 昭和3年. 76) *Sjövall, E.*, Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. u. öffentliches Sanithätswesen., Bd. 43, S. 2, 1912. 77) 谷口健康, 引間正中, 日新醫學, 第20年, 第2號. 第311頁, 昭和5年. 78) 德光美福, 片岡秀雄, 中外醫事新報, 1035號, 545頁, 1036號, 629頁, 大正12年. 79) *Voit, E.*, Zeitschr. f. Biolog., Bd. 25, S. 543, 1889. 80) *Voit, C.*, Zeitschr. f. Biolog., Bd. 28, S, 245, 1891. 81) *v. Wittich*, Zentralbl. f. d. med. Wissenschaft, Nr. 8, 1875; zit. n. Rosenberg. 82) 須賀井正謙, 北海道醫學雜誌, 第8卷, 第270, 274頁, 昭和5年. 83) *Stenström*, zit. n. Gondô. 84) *Henke, F. u. Lubarsch, O.*, Handbuch d spez. path. Anatom u. Histol, V/I, Leber, 1930. 85) 岩藤良秋, 岡醫雜, 45年, 6號, 昭和8年.

## 附圖說明

**Fig. 1.** 犬第15號, 對照 (正常時肝「グリコゲーン」——術前試驗切除標本). 小葉中心性ニ多量ノ「グ」顆粒ヲ認ム.

Best 氏染色, Zeiss, Ok. K7, Obj. 10, Kl. 40 cm

**Fig. 2.** 同上强擴大, 肝細胞原形質中多量ノ「グ」ヲ有シ, タメニ核ハ之ニヨリ被ハル.

Best 氏染色, Zeiss, Ok. K7. Obj. 40. Kl. 40 cm

**Fig. 3.** 犬第15號, 膽囊穿孔後93時間, 急性腹膜炎罹患後ニ於ケル肝「グ」所見, 死. 肝細胞萎縮, 鬱血强ク, 肝細胞中ニ「グ」ヲ認メズ, 肝細胞原形質ハ平等ニ「ヘマトキシリン」色調ヲ强ク帶ブ.

Best 氏染色, Zeiss, Ok. K7, Obj, 10, Kl. 40 cm

**Fig. 4.** 同上强擴大, 肝細胞萎縮, 毛細血管擴張著明, 肝細胞中ニ「グ」顆粒ヲ認メズ.

Best 氏染色, Zeiss Ok. K7, Obj. 40, Kl. 40 cm

**Fig. 5.** 犬第27號, 對照, 肝細胞原形質中多量ノ「グ」顆粒ヲ認ム.

Best氏染色, Zeiss, Ok. K7, Obj. 40, Kl. 40 cm

**Fig. 6.** 犬第27號, 諸種細菌純粹培養混合液腹腔內注入後15時間, 急性腹膜炎罹患後ニ於ケル肝「グ」所見. 死. 「グ」ハ前者ニ比シ著シク減少シ, 僅カニ所々肝細胞原形質中ニ少量殘存スルニ過ギズ(小葉中心部ニ於テ). 肝細胞萎縮, 分散並ニ鬱血著明,

Best 氏染色, Zeiss, Ok. K7, Obj. 40, Kl. 40 cm

**Fig. 7.** 犬第33號, 對照. 中心靜脈周圍: 肝細胞中多量ノ「グ」ヲ含ム.

Best 氏染色, Zeiss. Ok. K7, Obj 40, Kl. 50 cm

**Fig. 8.** 犬第33號, 開腹, 肝試驗切除後48時間, 同一動物肝「グ」ノ減少ヲ認メズ.

Best 氏染色, Zeiss, Ok. K10, Obj. 40, Kl. 50 cm

# 岩藤論文附圖

Fig. 1.

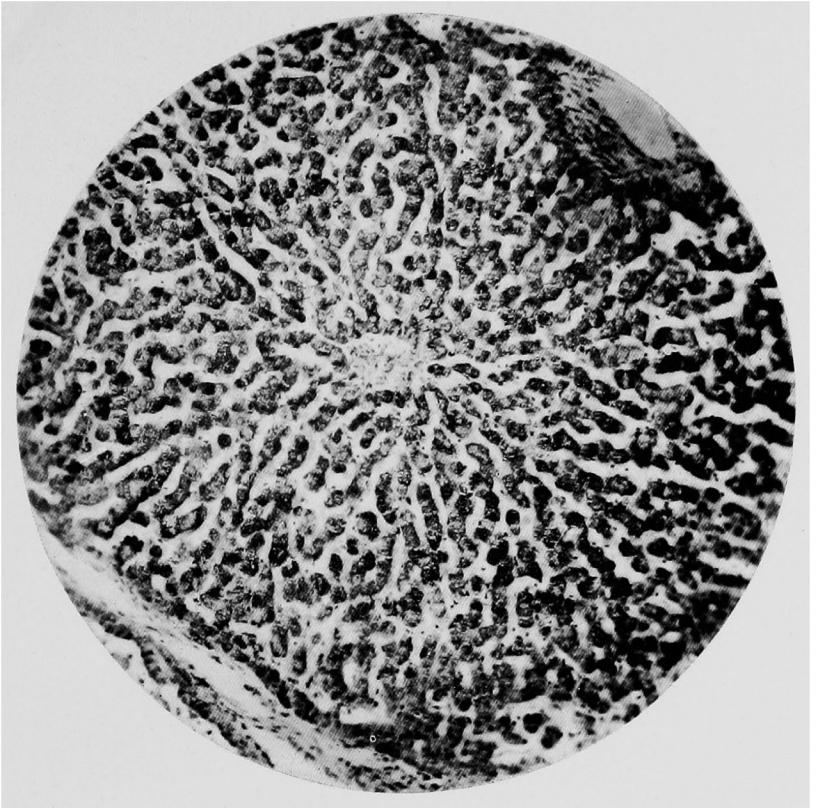
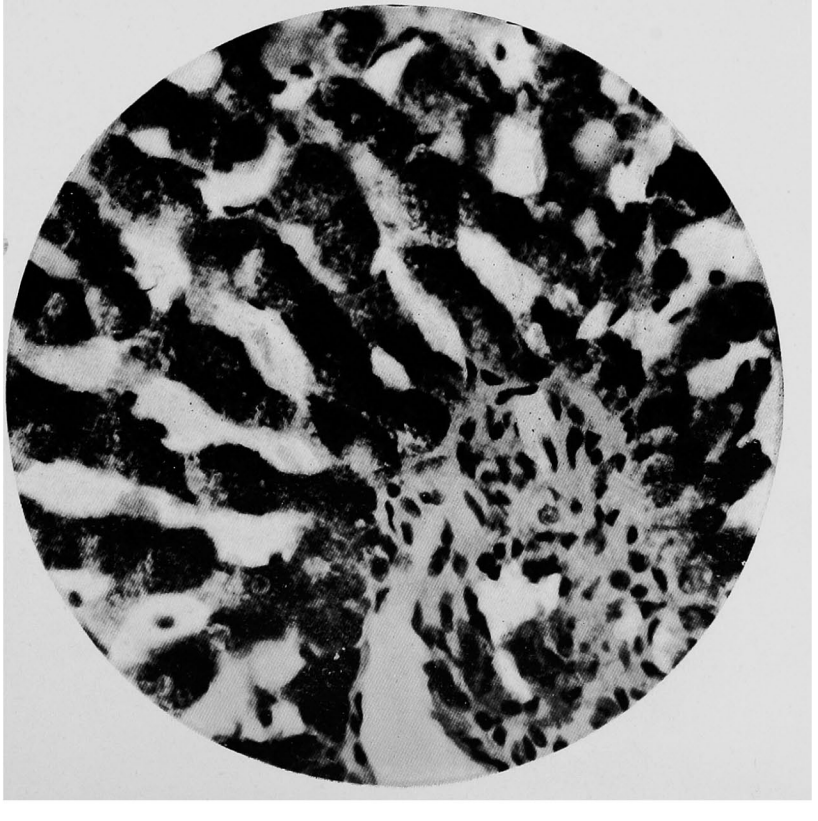


Fig. 2.



# 岩藤論文附圖

Fig. 3.

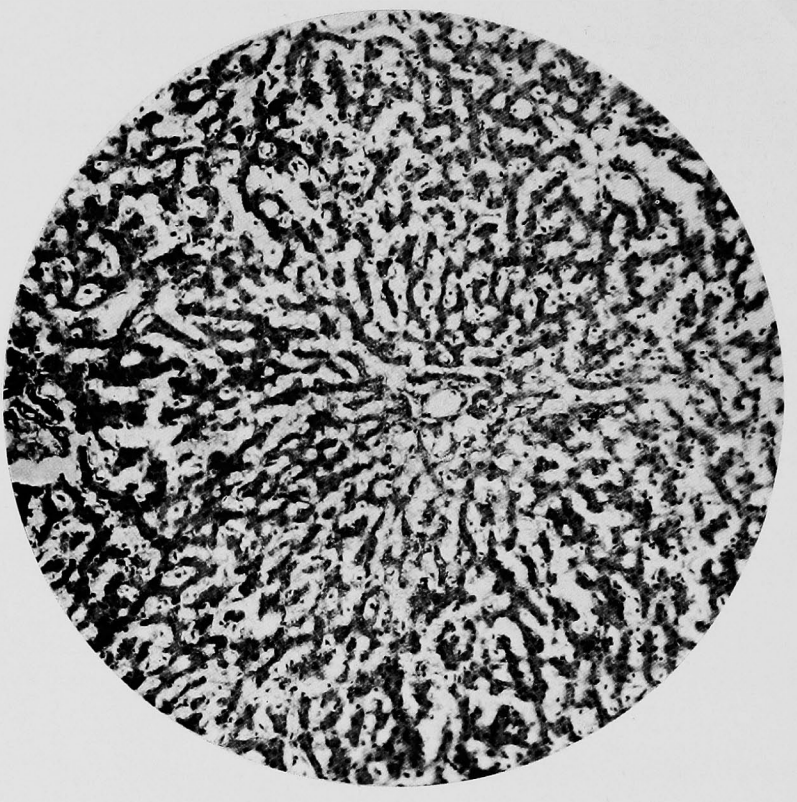


Fig. 4.

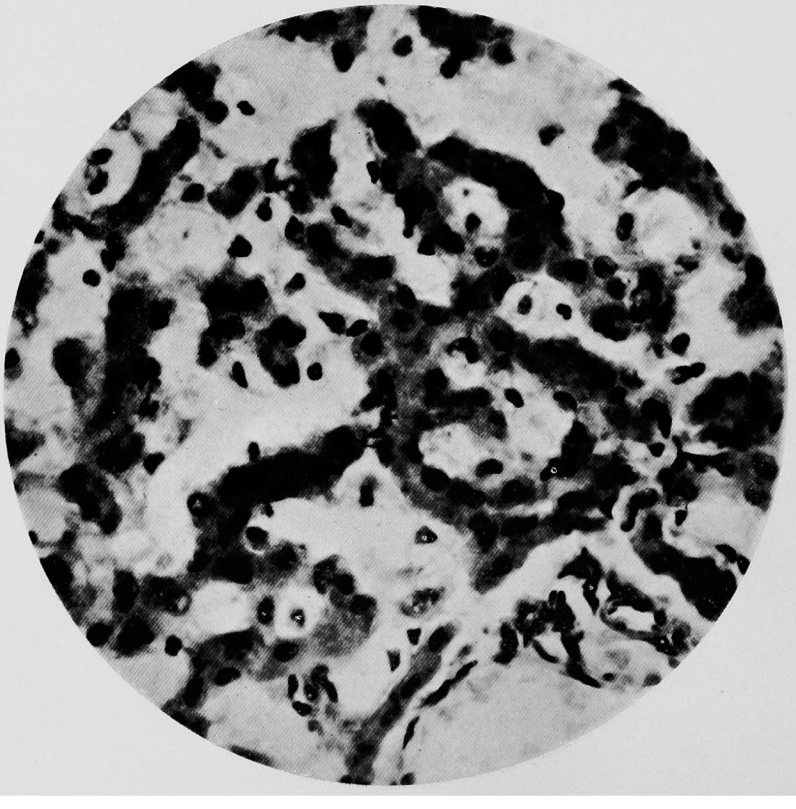


Fig. 5.

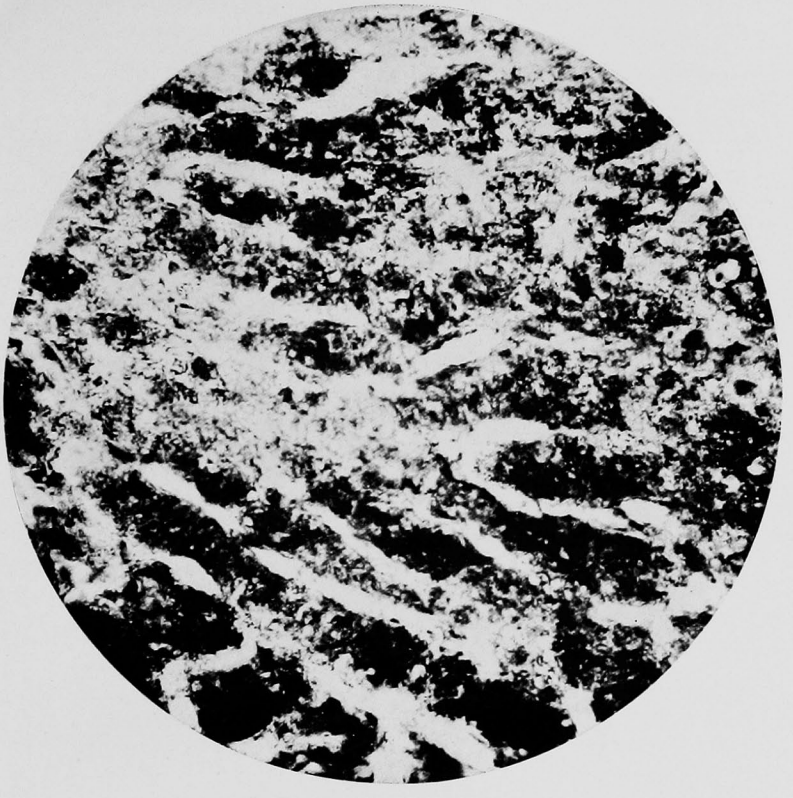


Fig. 6.

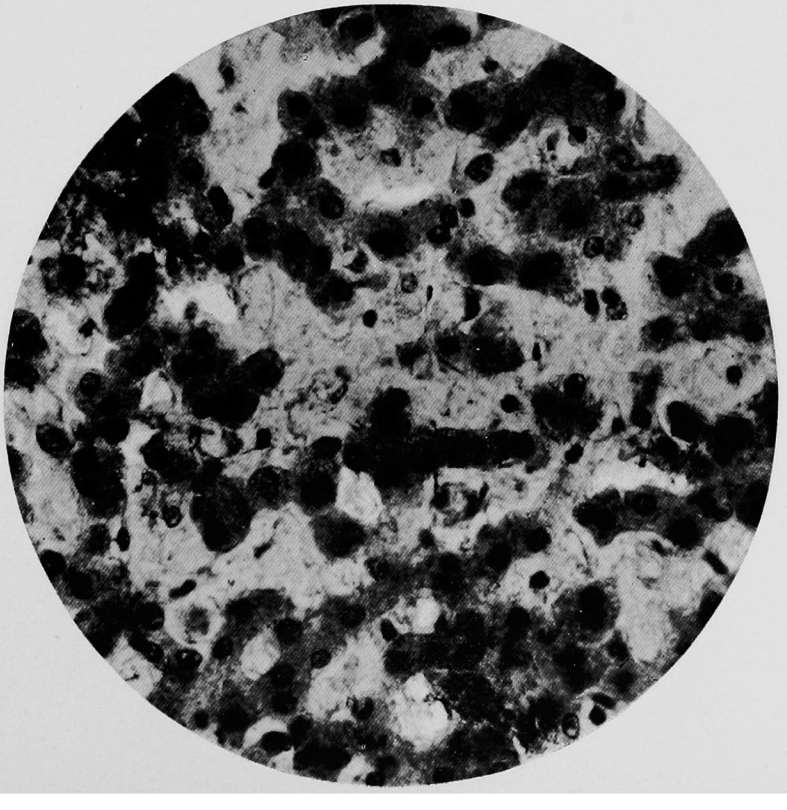


Fig. 7.

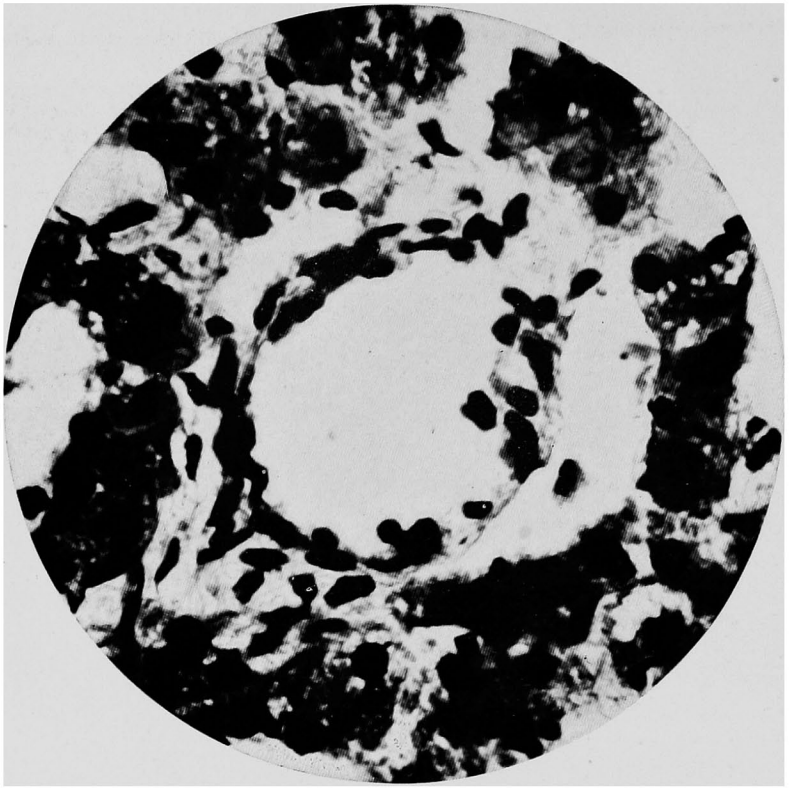
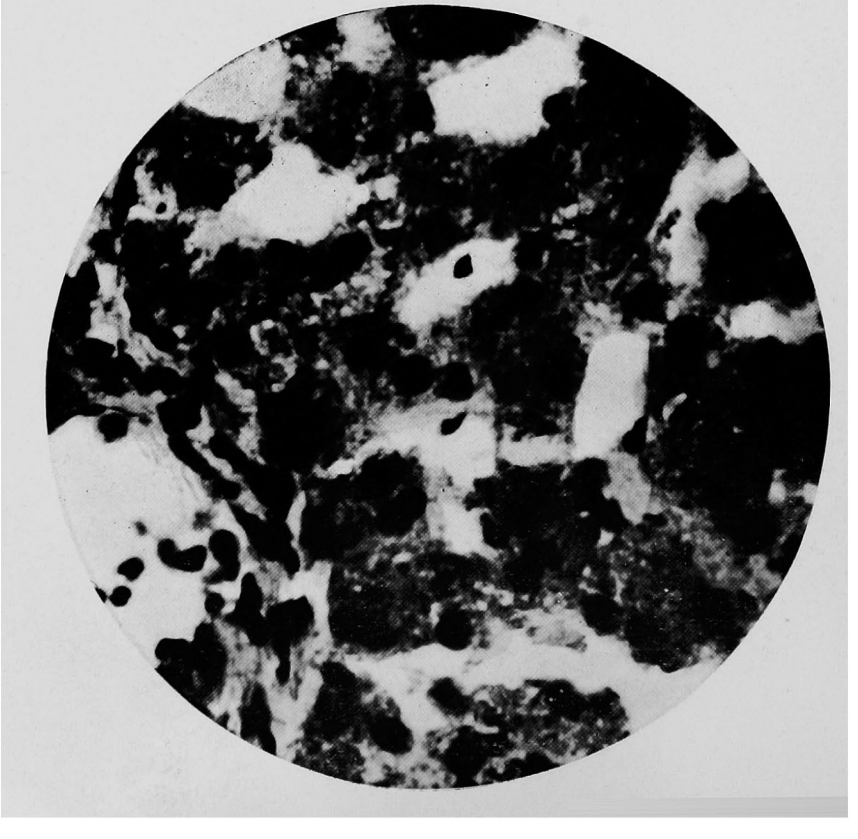



Fig. 8.