

43.

616-002 .951 .22

實驗的肝臟「ヂストマ」病家兔腎臟ニ於ケル
病理組織學的所見ニ就テ

岡山醫科大學法醫學教室

上野博

【昭和8年7月31日受稿】

Aus dem gerichtärztlichen Institut der Okayama Med. Fakultät.

Über pathologisch-histologische Veränderungen der Kaninchenniere
bei experimenteller Clonorchiasis sinensis.

Von

Hiroshi Uyeno.

Eingegangen am 31. Juli 1933.

Was die Clonorchiasis sinensis betrifft, so beschäftigten sich zwar schon zahlreiche Untersuchungen mit der pathologisch-histologischen Veränderung der Leber, der Milz, und des Pankreas etc, aber es scheint mir, dass eine besondere Angabe über die Nierenveränderung noch fehlt. Daher hat Verfasser experimentell eine eigene Untersuchung über die Veränderung der Nierengewebe angestellt. Die wichtigsten Resultate derselben beim Kaninchen sind folgende:

1) An den Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen, besonders im Bereich des Hauptstückes, wurde im späteren Stadium der Krankheit die Trübeschwellung nachgewiesen; und zwar beschränkt sich bei sehr akuten Fällen die Veränderung ungefähr auf die Schwellung des Epithels, aber bei chronischen Fällen gesellt sich eine deutliche körnige Degeneration der Protoplasmen hinzu.

2) Was die Ursache der oben erwähnten Epithelveränderungen anbetrifft, so sind sowohl die in das Blut übergegangenen Stoffwechselprodukte der Parasiten als auch die durch pathologische Veränderungen der Leber der kranken Tiere selbst gebildeten, mehr oder weniger giftigen intermediären Stoffwechselprodukte hervorzuheben.

(Autoreferat.)

緒言

筧形二口蟲 *Clonorchis sinensis* ノ寄生ニ因ル所謂肝臟「ダストマ」病ノ本態ニ就テハ、已ニ大半、殆ド闡明シ盡サレ、今日或ハ之ニ關シ贅言ヲ要セズト云ヒ得ベシ。就中、本病ノ病理解剖學的方面ハ、夙ニ桂田氏其ノ他ノ人々ガ研究シ盡シタル所ニシテ、而モ其ノ業績ハ殆ド決定的ナルガ如シ。即チ、茲ニ筧形二口蟲病ニ於ケル病理解剖學的變化ノ概略ヲ想起セン。

一般ニ筧形二口蟲ハ人、猫、犬等ノ哺乳動物ヲ終結宿主トシテ寄生シ、能ク其ノ生活ニ適合シ、久シキニ互リ寄生生活ヲ營ムモノニシテ、桂田氏リ等ニ據レバ、該蟲ハ肝臟特ニ其ノ膽汁輸出道ヲ主要ナル寄生部位トシ、時ニヨリテハ脾臟就中其ノ排泄管ニモ寄生シ、又、稀ニハ十二指腸、空腸上部、胃等ニモ發見サルルコトアリト云フ。サレバ、主要ナル病理解剖學的變化ハ固ヨリ膽汁輸出道乃至肝ニ於ケルモノニシテ、最モ屢々見ラルル初發的變化ハ輸膽管、肝管及ビ細膽管ノ擴張竝ニ肥厚ナリ。之等膽管ノ變化ハ組織學的ニハ通常、纖維様結締組織ノ増殖ニ由來セル増厚ヲ示シ、其ノ壁ニハ多少ノ小細胞性浸潤ヲ認メ、増殖セル結締組織ハ上記増厚膽管ノ周圍ノミナラス、屢々小葉間ニモ波及シ、膽管粘膜モ亦増殖肥厚シ、甚シキ場合ニハ腺腫様ノ増殖ヲ示シ、該蟲ガ膽汁輸出道内ニ多數寄生セル場合ニハ、爲メニ、往々、總輸膽管又ハ膽囊管ノ閉塞若クハ狹窄ヲ由來シ、從ツテ、膽囊ハ擴張シ膽囊水腫ノ狀ヲ呈スルコトアリ、或ハ又ハ膽汁輸出道殊ニ膽囊内ニ膽石ヲ形成セル

モノヲ見ルコトアリ、之等膽石ノ成立ニ向ヒテモ該蟲ノ寄生ハ、直接或ハ少クモ間接ニハ多少ノ關係ヲ認メザル可カラザルガ如シト謂ヘリ。

肝臟ノ變化ハ間質竝ニ實質ニ於ケルモノニシテ、先ヅ前者ハ大體、寄生蟲體數ノ多寡ニヨリテ差異アリ、其ノ多カラザル場合ニハ、前記ノ如ク膽管ノ擴張及ビ管壁ノ肥厚ヲ來スニ止マルカ、或ハ之ニ小葉間組織ニ於ケル輕度ノ炎性浸潤及ビ結締組織ノ新生ヲ伴フニ過ギザルモ、甚シク多數ナル時ニハ高度ノ間質性肝炎ヲ發シ、小葉間組織ニ著明ナル炎性浸潤及ビ結締組織増殖ヲ來スコト多シ。後者即チ肝實質ノ變化ハ、一般ニ高度ナル肝細胞ノ萎縮ニシテ、細胞内ニ色素顆粒ノ含有、實質ノ瀰漫性膽汁色素浸潤、肝細胞ノ脂肪浸潤、脂肪變性等モ屢々認メラレ、又、往々小葉ノ一定數ハ廣ク、大小ノ脂肪滴ヨリ成立セル如キ觀ヲ呈スルコトアリ、甚シキ場合ニハ、肝細胞ハ全ク壞死ニ陥リ、染色セズシテ細顆粒狀ヲ呈シ、或ハ全然煙滅シテ、肝細胞ノ痕跡サヘモ止メザルニ至レルコトアリ。斯ル實質ノ變化、就中退行性變化ノ程度ハ、大體ニ於テ膽管竝ニ間質ニ於ケル變化ノ程度ニ比例スルモノト云フヲ得ベケレド、間質等ニ於ケル變化ガ高度ナラザルニ、實質ニ於ケル變化ハ顯著ニシテ、門脉系統ノ鬱血諸症狀ヲ發シ衰弱死亡スルモノアリ。カカルモノヲ特ニ筧形二口蟲寄生肝ノ變性型ト名ヅケ、之ニ對シ、前記ノ如キ間質結締組織ノ増殖高度ナルモノヲ硬變型ト稱セントセリ(桂田)。

腎臟ノ排泄管内ニ筵形二口蟲ノ寄生ヲ來シタル場合ニハ、本臟器ハ肝ニ於ケルト大略類似ノ變化ヲ呈スルモノナリ。

上ニ述ベタル筵形二口蟲ノ寄生ニ原因スル臟器ノ原發性病理解剖的變化ニ伴ヒテ、種々ナル機能的障礙ヲ起スベキハ勿論ニシテ、就中、最モ著シキハ門脉系統ニ於ケル循環障礙及ビ其ノ結果ナリ。即チ、重篤ナル筵形二口蟲病患者ニ於テ殆ド毎常見ラルル腹水ハ其ノ一症狀ニシテ、膽汁輸出道ハ筵形二口蟲ノ充塞竝ニ其ノ他内容物ノ鬱積等ニヨリテ高度ニ擴張シ、殊ニ肝内肝管枝別ハ筵形二口蟲ニヨリテ充實擴張セラレ、之ニ隣接スル門脉乃至其ノ枝別ヲ壓迫シテ門脉ノ血行ヲ障礙スルニ因リ起ルモノナラント云フ(桂田)。又、本病患者ニ見ル脾腫モ初メハ鬱血性充血ニ由來スルモノナルガ、永續スルニ於テハ脾髓組織ノ過成ニヨル腫大ヲ來シ、胃腸ニハ慢性鬱血性加答兒ヲ發シテ下痢ノ原因ヲナシ、又、本病ニ屢々見ラルル黃疸ハ膽汁輸出道及ビ十二指腸粘膜ノ加答兒性腫脹或ハ膽管内ニ於ケル蟲體自己ノ機械的膽汁輸出障礙ニ基因スルモノナル可シト云フ(山極)²⁾。

上掲セル所ハ筵形二口蟲ノ寄生ニ因ル病理解剖的變化竝ニ夫レニヨリテ起ル臨牀的所見ノ大要ニシテ、膽汁輸出道或ハ肝等ニ發スル原發性變化ノ病原的作用トシテ該蟲ノソレ等ノ部ニ及ボス機械的作用ハ主要ナルモノナルベキガ、桂田氏ハ該蟲ノ新陳代謝產物モ亦原發性變化ニ關シ、化學的ニ何等カノ作用ヲ演ズルモノニ非ズヤト考ヘタリ。然レドモ、戸出³⁾ハ本蟲體ノ乳劑竝ニ本病患者ノ尿ヲ濃縮シ、其ノ「アルコール・エキス」ヲ家兎ノ靜脉

内ニ反覆注射シ、血液像ノ變化ヲ指標トシテ、經過ヲ觀察シタルニ、著明ナル變化ナキヲ以テ筵形二口蟲ノ新陳代謝產物ハ比較的無害ナリト結論セリ。其ノ後、久シク此方面ノ研究ハ發表セラレザリシガ、數年前、吉本⁴⁾次デ吉田⁵⁾ハ家兎ヲ以テ本病ノ實驗的研究ヲ行ヒ、本病ニ罹レル家兎ニ於テハ尿酸酸化機轉ガ著シク障礙セラルルヲ生化學的ニ證明シ、更ニFlury u. Leeb⁶⁾ノ說ヲ引用シテ該機轉ノ障礙セラルル原因ヲ筵形二口蟲ノ新陳代謝產物ニ歸セリ。

却說、本病ニ因リテ忤レタル屍ヲ剖檢スルニ際シ、發見セラルル筵形二口蟲體ハ時ニ、萬ヲ以テ數フルコトアリ(桂田)、且、本蟲ハ終結宿主體內ニ於テ數年ノ久シキニ互リ生存スルトノコトナルガ(小林)⁷⁾、カカル多數ノ蟲ガ長期、宿主體內ニ於テ生活ヲ營爲シ、從ツテ其ノ新陳代謝產物ハ宿主ノ血中ニ入リテ各臟器組織ニ到達シ、而シテ永クカカル狀態ノ持續センカ、之等ニ或ハ強ク、或ハ輕ク何等カノ影響ヲ與フルコトアラントハ、蓋シ、何人モ想察スル所ナルベシ。實ニ、本病ノ重症ナル場合ニハ體蛋白新陳代謝ノ著明ナル亢進等ヲ來シ、タメニ家兎ニ於テハ濃厚ナル酸性尿ヲ排泄シ、尿中ノ「アムモニアク」、「カルシウム」、磷(吉本)、硫酸鹽硫酸、「エーテル」硫酸(怡土)⁸⁾等ノ排泄量ノ著明ナル増加ヲ認ムベシ。一般ニ新陳代謝產物ノ大半ハ腎臟ニヨリ排泄セラルルモノナルガ、筵形二口蟲ハ腎臟ニ寄生ハセザレドモ、上記ノ理由ニヨリ此處ニ何等カノ病理解剖的或ハ機能的變異ノ存在ヲ想定シテ然レバシ。文獻ヲ按ズルニ、由來、本病ニ於ケル腎臟所見ハ比較的等

閑視サレタルモノノ如ク、夫等ニ關シテ、特ニ詳細ナル記載ヲ求ムルニ由ナシ。余、乃チ其ノ病理組織學的方面ヲ多少研索シテ特異ナ

ル所見ヲ得タレバ、以下其ノ詳細ヲ記述シ、大方諸賢ノ御示教ヲ仰ガントスルモノナリ。

實驗方法

本病流行地トシテ著明ナル岡山縣兒島郡地方ノ河川ニテ捕獲セル第二中間宿主「やなぎばへ」ヲ一定期間、一定池中ニテ生息セシメ、其ノ體內ニ於テ筧形二口蟲ノ幼蟲ガ充分ニ發育スルヲ待チテ、同魚ノ肉片ヲ氫檢シ、成育セル幼蟲ノ多數存在セルヲ確認セル後、雪花菜ヲ以テ飼育セル健康ナル成熟家兎ニ食セシメ、因テ家兎ヲ肝臟「ヂストマ」病ニ罹患セシメタリ。斯クテ、一般症狀即チ食慾不振、體重減少、發性尿次デ黃疸等ヲ發現シ、症狀ノ重篤トナルヲ待チテ失血致死セシメテ剖檢シ、或ハ遂ニ斃死セルモノハ可及的速ニ剖檢シ、其ノ

肝臟ニ筧形二口蟲ノ寄生竝ニ因テ來ル固有ナル變化ヲ確認シタルモノニツキ、腎臟ヲ剔出シテ、直ニ 10% Formalin 水ニテ固定シタル後、式ノ如ク Alcohol 竝ニ Aether ニテ硬化、脱水シ、Zelloidin ニテ包埋シ、切片トナシタルモノヲ H&E (H&E: Hematoxylin-Eosin) 重複染色ヲ行ヒテ鏡檢シ、對照トシテ失血致死セシメタル正常成熟家兎ヨリ直ニ採取、固定セル腎臟ト比較セリ。更ニ、必要ニ應ジテハ、凍冷切片ニ Sudan III ニヨル脂肪染色ヲ行ヒ、或ハ Van Gieson 氏法ニヨル結締組織染色ヲ行ヒテ檢索セリ。

實驗成績

1) 臨牀所見

先ヅ筧形二口蟲病ニ感染シタル家兎ニツキ余ガ認メタル一般症狀ノ概略ニ就キテ述ブル所アルベシ。即チ家兎ニ「やなぎばへ」ヲ生食セシムルヤ、極ク初期ハ外觀上殆ド、平常ト何等異ナル所無キヲ常トシ、凡ソ 10 日前後ヨリ尿ハ漸ク酸性ニ傾キ、量ハ減少シ始メ、感染後 2—3 週間前後ニシテ體重ニ著明ナル減少ヲ現シ、食慾不振、黃疸等ヲ來シ、之等ハ次第ニ甚クナリ、多少ノ下痢ヲ伴フコトモアリ、多クハ、感染後 20 日前後ニテ斃死スルヲ常トシ、カカル急劇ナル經過ヲトリシ場合ニハ、可ナリ著明ナル黃疸ヲ死ニ至ルマデ呈示スルモノ多キガ、又、時トシテハ一時出現セル黃疸ハ消失シ、斃死スル頃ニハ、外觀上

殆ド之ヲ認メ得ザルモノアリ。或ハ感染後、上記ノ如キ一般症狀竝ニ輕度ナル黃疸ヲ發スルモ、黃疸ハ間モナク消失シ、極メテ緩漫ナル經過ヲトリ、40—50 日ノ後ニ至リ漸ク衰弱ノ加ハリテ遂ニ斃死シ、或ハ又、衰弱ノ加ハルコトナク、全ク治癒セル如キ外觀ヲ呈シ、長期ニ互リテ生存スルモ屠殺剖見セバ、肝臟ニ腫大、硬化竝ニ生存セル筧形二口蟲ノ寄生ヲ認ムルモノアリ。

2) 剖檢所見竝ニ腎臟ノ組織學的所見

本實驗ニ於ケル剖檢所見ノ大要及ビ腎臟ノ組織學的所見ハ次ノ如シ。

第 1 例 (家兎番號第 6, 感染後 13 日目斃死)

剖檢所見ノ大要： 眼瞼結膜、腹膜等多少黃染

腹腔内ニハ淡黃透明ノ液少量ヲ存シ、肝臟腫大シ表面ハ帶綠暗褐色ニシテ多少細顆粒狀ヲ呈シ硬度稍々大、断面ハ黃褐色ニシテ壓スレバ血管ノ斷口ヨリハ稍々多量ノ血液ヲ、膽管ノ斷口ヨリハ粘液様物質ニ混ジテ、可ナリ多數ノ筵形二口蟲ヲ排出ス。膽囊ハ腫大シ、内ニハ稍々稀薄ナル膽汁ヲ充盈ス。脾臟稍々大、腎臟ノ大サハ尋常、被膜ハ剝離シ易ク、表面ハ滑澤ニシテ淡褐色ヲ呈シ、剖面ハ略ボ平滑ニシテ僅ニ滲潤シ、皮髓兩質ノ境界ハ略ボ分明ナリ。

腎臟ノ組織學的所見： 切片ノ染色ハ一般ニ淡、「ボーマン」氏囊腔稍々大ナリ。細尿管ニ於テハ細胞核染色稍々不良ニシテ、且不同ナルモ主要部及ビ潤管上皮ニ特異ナル變化ナク、「ヘンレー」氏篩係及ビ集合管上皮ニ多少ノ腫脹アリ。血管ハ一般ニ充盈シ、白血球多シ。

第2例(家兎番號第9, 感染後14日目失血致死)

剖檢所見ノ大要： 前例ト略ボ同様ニシテ、肝臟断面ヨリ洩ラス血量少ク、壓ニヨリ多クノ蟲體ヲ排出シ、腎剖面ハ稍々滲潤セリ。

腎臟ノ組織學的所見： 絲絨體ハ略ボ正常ニ近ク、細尿管主要部ノ上皮細胞ハ一般ニ稍々腫脹シ、細胞内原形質ハ多少顆粒狀ヲ呈シ、細胞界明瞭ナリ。所ニヨリ染色ハ多少不同ニシテ血管充盈シ、中ニ白血球殊ニ「エオジン」嗜好性細胞多シ。

第3例(家兎番號第7, 感染後15日目斃死)

剖檢所見ノ大要： 第1例ト略ボ同様ニシテ肝臟ニハ多數ノ筵形二口蟲ヲ存シ、腎臟ノ質僅ニ軟ニシテ剖面ハ稍々滲潤シ、脾腫アリ。

腎臟ノ組織學的所見： 一般ニ血管ノ充盈アリ、特ニ髓質ニ於テ強ク、絲絨體ニハ多少ノ鬱血ヲ、「ボーマン」氏囊腔ニハ擴張ヲ認メ、細尿管主要部上皮ハ腫脹シ、所々細胞界ノ明瞭ヲ缺クモノアリ、或ハ上皮内原形質ノ顆粒狀ヲ呈セルモノアリ、之

等ノ部ニ於テ核ノ染色ハ少ク且不同ナリ。

第4例(家兎番號第8, 感染後15日目失血致死)

剖檢所見ノ大要： 第2例ト略ボ同様ニシテ、多少ノ黃疸ヲ認メ、肝臟ニハ蟲體多數ニ存シ、腎臟ノ断面ハ稍々滲潤シ、脾腫著明ナラズ。

腎臟ノ組織學的所見： 絲絨體ニ著變ナク、細尿管主要部其ノ他上皮ニハ腫脹著明ナラザルモ、主要部、「ヘンレー」氏篩係及ビ潤管等ノ上皮細胞ニハ所々顆粒狀變性ノ痕跡アリ。

第5例(家兎番號第10, 感染後15日目失血致死)

剖檢所見ノ大要： 前例等ト略ボ同様ナリ。

腎臟ノ組織學的所見： 絲絨體ノ鬱血著シカラザルモ白血球稍々多ク、殊ニ「エオジン」嗜好性細胞ニ富ミ、主要部上皮細胞ハ腫脹シ、所々原形質ノ顆粒狀ヲ呈スルモノアリ。一般ニ核ハ良染シ、細胞界明カニシテ、「ヘンレー」氏篩係、潤管上皮等ニ著明ナル腫脹ヲ認メ難キモ、「ヘンレー」氏篩係ニ於テハ核染色ニ不同ナルモノアリ。

第6例(家兎番號第13, 感染後15日目失血致死)

剖檢所見ノ大要： 前例ト略ボ同様ニシテ黃疸ハ著明ナラズ。

腎臟ノ組織學的所見： 絲絨體ニ鬱血ヲ認メ、一般ニ血量多ク、主要部上皮細胞ニハ腫脹ヲ認ムルモノアリ、或ハ所々、細顆粒狀ヲ呈セルモノアリ、核變化著明ナラズ。

第7例(家兎番號第3, 感染後16日目斃死)

剖檢所見ノ大要： 第5例ト略ボ同様ナリ。

腎臟ノ組織學的所見： 所々ノ主要部上皮細胞ニハ腫脹ヲ認メ、細尿管腔ニハ圓柱ノ存在セルモノアリ。血管内ニハ白血球殊ニ「エオジン」嗜好性細胞多シ。

第8例(家兎番號第11, 感染後20日目失血致

死)

剖検所見ノ大要： 第5例ト略ボ同様ナリ。

腎臓ノ組織學的所見： 血管ハ一般ニ稍々充盈シ、主要部上皮細胞ノ腫脹ハ著明ナラザルモ、所ニヨリテハ明カニ認メラレ、又、細胞内原形質ノ顆粒様ニ變性セルモノアリ、或ハ管腔内ニ圓柱ノ存在スルモノアリ。

第9例(家兎番號第15, 感染後20日目失血致死)

剖検所見ノ大要： 第5例ト略ボ同様ナリ。

腎臓ノ組織學的所見： 大體ニ於テ各部ニ輕キ鬱血ノ存在ヲ肯定セシメ、主要部上皮ハ所々腫脹シ、上皮内ニハ顆粒ヲ有スルモノアリ、或ハ核ノ染色ニ不同ヲ呈スルモノアリ。「ヘンレー」氏蹄係ノ上皮ニハ黃褐色ニシテ粗大ナル膽汁色素ヲ沈着スルモノアリ、其ノ細胞體ハ稍々著明ニ膨化シ、原形質ハ顆粒狀ニ變性シ、主トシテ潤管中ニハ膽汁色素ノ圓柱ヲ存ス。

第10例(家兎番號第18, 感染後21日目斃死)

剖検所見ノ大要： 前例等ト略ボ同様ナリ。

腎臓ノ組織學的所見： 絲絨體竝ニ一般血管内ニ血量多ク、略ボ正常ナル像ヲ呈セル上皮細胞群中ニ原形質ノ顆粒狀變性著明ナル上皮ヲ混在シ、主要部上皮細胞ノ多クノモノニハ、種々ナル大サヲ有シ、Eosinニ紅染シ、Van Gieson氏法ニヨリテ橙黃色ニ染マリ、Sudan IIIニテハ染マラザル顆粒ノ多數ヲ存シ、細胞界ハ略ボ明瞭ニシテ、核ニハ染色不同アリ。「ヘンレー」氏蹄係及ビ潤管以下ニ於ケル上皮内ニハ顆粒殆ドナク、主トシテ「ヘンレー」氏蹄係上皮ニハ膽汁色素ヲ存ス。

第11例(家兎番號第16, 感染後25日目失血致死)

剖検所見ノ大要： 第5例ト略ボ同様ナリ。

腎臓ノ組織學的所見： 一般血管内竝ニ絲絨體ニ輕度ノ鬱血ヲ認メ、細尿管主要部上皮ハ微ニ腫

脹シ、原形質ノ顆粒狀變性ハ比較的著明ニシテ、

前例同様 Van Gieson 氏法ニヨリテ橙黃色ニ染マリ、Sudan IIIニ染マラズ。「ヘンレー」氏蹄係上皮ニモ多少ノ顆粒狀變性ヲ存シ、且膽汁色素ノ沈着アリ。

第12例(家兎番號第12, 感染後40日目失血致死)

剖検所見ノ大要： 第5例等ト略ボ同様ナレドモ、肝臓ノ腫大ハ特ニ著明ニシテ、質硬ク、腹腔粘膜炎ニ黃染ヲ認メズ、腎臓ノ剖面ハ略ボ平滑ナレドモ稍々溷濁セリ。

腎臓ノ組織學的所見： 本例ニ於テ絲絨體及ビ其ノ他ノ鬱血ハ著明ナラザレドモ、主要部上皮細胞ノ腫脹ハ僅ニ存シ、原形質ノ顆粒狀變性ハ著明且廣汎ニシテ殆ド全主要部ノ上皮ニ發現シ、大小種々ナル顆粒ハ各細胞内ニ充滿シ、之ガ爲メニ、細胞界竝ニ管腔ハ全ク不明トナリ、或ハ顆粒ヲ管腔内ニ溢出セルモノアリ。斯ク變化セル細胞ノ核ハ、一般ニ濃染シ、染色不同ニシテ、時ニ萎縮ニ陥レルモノアリト雖モ、核ニ於ケル變化ハ比較的少シ。「ヘンレー」氏蹄係及ビ潤管部ノ上皮細胞ニモ亦顆粒狀變性ヲ呈セルモノアリ。絲絨體ニ於ケル白血球數殊ニ「エオジン」嗜好性細胞數ハ稍々多シ。

第13例(家兎番號第19, 感染後40日目失血致死)

剖検所見ノ大要： 前例ト略ボ同様ナリ。

腎臓ノ組織學的所見： 一般ニ輕度ノ鬱血アリ。細尿管主要部上皮ニ於ケル顆粒狀變性ハ前例ヨリモ更ニ著明ニシテ、細尿管腔ニ顆粒ノ溢出セルモノアリ。上皮ニ於ケル腫脹ハ概シテ高度ナラザルモ、上記顆粒狀變性ノ著明ナル所ニ於テハ上皮細胞ノ腫脹膨化ハ明カニシテ管腔ノ閉塞、細胞核ノ萎縮、濃染或ハ消失ヲ認メ、「ヘンレー」氏蹄係以下ニモ同様ナル輕度ノ變化アリ。

第 14 例 (家兎番號第 17, 感染後 45 日目失血致死)

剖檢所見ノ大要: 前例ト略ボ同様ナリ.

腎臟ノ組織學的所見: 絲毯體ニハ輕度ノ鬱血ヲ認メ, 主要部上皮ハ稍々腫脹シ, 顆粒狀變性アルモ高度ナラズ. 「ヘンレー」氏篩係ノ上皮ニハ膽汁色素ノ沈着アリ.

第 15 例 (家兎番號第 14, 感染後 45 日目失血致死)

剖檢所見ノ大要: 前例ト略ボ同様ナリ.

腎臟ノ組織學的所見: 前例ト略ボ同様ニシテ主要部上皮細胞ニ輕度ノ顆粒狀變性ヲ認メ, 細尿管腔ニハ所々ニ圓柱ヲ存ス

第 16 例 (家兎番號第 20, 感染後 45 日目斃死)

剖檢所見ノ大要: 前例ト略ボ同様ナリ.

腎臟ノ組織學的所見: 輕度ノ鬱血アリ, 「ボーマン」氏囊腔ハ稍々擴大シ, 上皮細胞ニ於ケル原形質ノ顆粒狀變性ハ第 12 例或ハ第 13 例ニ見タルト同様ナル程度ニ存シ, 該顆粒ノ Van Gieson 氏染色法, Sudan III 等ニ對スル態度又同様ナリ. 細尿管腔ニハ多少ノ圓柱ヲ存ス.

第 17 例 (家兎番號第 21, 感染後 175 日目失血致死. 其ノ間 6 回ニ互リテ感染セシメ, 一時輕度ノ黃疸ヲ呈セルモ, 其ノ後ハ全ク消失シ, 屠殺當

時ニ於ケル一般狀態ハ佳良ニシテ只輕度ノ食慾減退ヲ存セリ).

剖檢所見ノ大要: 眼結膜, 腹膜等ニ黃染ナク, 肝臟ハ著シク腫大シテ硬ク, 其ノ表面ハ平滑ヲ缺キテ帶褐色ヲ呈シ, 断面ニハ多數ノ蟲體ヲ認メ, 間質結締織ノ増殖各葉ニ互リテ高度ナリ. 膽囊ハ腫大シテ水腫狀ヲ呈シ, 脾臟ハ著シク腫大シ, 腎臟モ稍々大ニシテ被膜ハ剝離シ易ク, 剖面ニ於ケル皮髓兩質ノ境界ハ分明ナルモ, 皮質稍々溷濁シ, 「ルーベ」ニ據ルモ血管充盈ハ著明ニ認メラレ, 絲毯體亦同様ナリ. 腹腔内ニ淡黃透明ノ液質少許ヲ存ス.

腎臟ノ組織學的所見: 一般ニ血管ノ擴張及ビ充盈ハ著明ニシテ, 絲毯體ニモ可ナリ高度ノ鬱血アリ. 細尿管主要部ノ上皮ハ所々腫脹シ, 其ノ細胞原形質ハ顆粒狀變性ヲ呈シ, 桿狀構造ノ全ク消失セルモノアリ. 同所ニ於ケル核ノ變化ハ一般ニ僅少ニシテ, 時ニ染色不同ヲ現スモノアルニ過ギズ. カカル上皮細胞ノ變化ハ「ヘンレー」氏篩係以下ニ於テハ著明ナラズ. 所々ノ細尿管腔ニ圓柱又ハ脱落セル上皮細胞ヲ納ルルモノアリ. 上記主要部上皮細胞内ノ顆粒ヲ Van Gieson 氏法ニ據リテ檢スレバ橙黃色乃至淡紅色ニ染マレルヲ認ム.

總括竝ニ考案

以上余ノ實驗例ヲ通覽スルニ, 剖檢的ニハ肝臟其ノ他ニ於テ筈形二口蟲病特有ノ變化ヲ示セルガ, 腎臟ニハ一般ニ光澤ヲ失ヒ溷濁セル剖面ヲ認メ, 其ノ他ニハ特異ナル變化ヲ存セス. サレド, 腎臟ノ病理組織學的檢索ニ於テハ, 細尿管特ニ主要部ニ於ケル上皮細胞ノ腫脹竝ニ上皮細胞内原形質ノ顆粒狀變性ヲ認メ, カカル變化ハ時トシテ個々ノ細胞ニ來ル

コトアリ, 或ハ廣ク上皮列ニ來ルコトアリ. 實驗例中, 急激ナル經過ヲトレルモノ一アリテハ細尿管上皮ノ腫脹ヲ主トシ, 顆粒狀變性ハ僅微ナルモ, 稍々遲延セル經過ヲトリテ比較的長期生存シタルモノニ於テハ, 上皮ノ腫脹ガ概シテ高度ナラザルニ反シ, 顆粒狀變性ハ著明ナリ. 而シテ, 變性上皮細胞ノ核ハ一部染色不同トナリ, 稀ニ核萎縮或ハ核崩壞等

ヲ認メタルモ、原形質ノ變化ニ比スレバ、概ネ甚ダ輕度ナリ。

要之、剖檢時肉眼的ニ認メタル腎剖面ノ濁濁及ビ前記主要部上皮細胞ノ腫脹竝ニ顆粒狀濁濁ハ云フ迄モナク、腎ノ實質性變性ニ屬スル變化ナリ。而シテ腎上皮中ノ顆粒ハ Van Gieson 氏染色法ニヨリテ僅ニ着染シ、Sudan III ニヨリテ着染セラレズ。

「ヘンレー」氏蹄係、潤管部、間挿部等ノ上皮細胞ニハ變化ハ少ク、集合管ニハ殆ド異變ヲ認メザレドモ、夫等ノ管腔内ニハ時ニ圓柱、絮狀物又ハ脱落上皮ヲ存在シ、膽汁色素沈着ハ主トシテ「ヘンレー」氏蹄係上皮ニ存シ、潤管中ニハ膽汁色素圓柱ヲ認メタルモノアリ。

上掲セル外、一般ニ鬱血ヲ存シ、乃チ絲毬體或ハ自餘ノ部ノ血管ニ於ケル充盈竝ニ「ボーマン」氏囊腔ノ擴大等ナルガ、第 17 例ヲ除キ、何レモ高度ナラズ。又、絲毬體竝ニ間質ニ於テ白血球殊ニ「エオジン」嗜好性白血球ノ出現稍々著明ナリ。

以上、余ハ篋形二口蟲病家兎腎臟ノ病理組織學的檢索ニヨリテ腎皮質ノ變化ヲ證シ得タリ。即チ其ノ主ナル變化ハ細尿管上皮細胞ニ於ケル腫脹竝ニ顆粒狀變性ナルガ、翻ツテ、腎臟細尿管上皮ニ於ケル如上ノ變化ハ又、一般ニ死後ニ起ル變化(L. Aschoff⁹⁾)ト殆ド等シキ性狀ヲ呈シ、又、生前ノ變化トシテ在リタルモノガ死後ニ於テ増強セララルコトアリ(鈴木¹⁰⁾)。サレド、本實驗ニ於テ試獸ノ斃死後ニ腎臟ヲ採取スルノ止ムナキニ至リ、從ツテ死後變化ト混同セララル恐アルモノハ總テ之ヲ廢棄シタリ。唯、少數ノ斃死例(第 1, 3, 7, 10, 16 例)ニ於テハ、死後變化ノ加ハリテ

生前ニ於ケル變化ノ多少増強セラレタルヲ否定シ得ザルガ、多數ノ失血致死例ニ於テハ著明ニ略ボ同様ナル變化ヲ現シ、生前ニ於ケル變化トシテ疑フ餘地ナキモノナリ。

次ニ上記セル變化ノ成因ヲ按ズルニ先ダチテ、篋形二口蟲病ニ近似セル肝疾患ニ於テ其ノ腎臟所見ニツキ觀察セル文獻ヲ求ムルニ、一定ノ食餌ヲ以テ家兎ヲ飼育シ、因ツテ惹起セシメタル實驗的肝硬變ノ研究ハ頗ル多ク(Ignatowski¹¹⁾, Steinbiss¹²⁾, 松原¹³⁾等)、斯ル場合何レモ同時ニ腎臟ニ種々ナル變性ヲ認メ、「レンネツク」氏肝硬變ニ於テ腎ノ多數ハ細動脈硬變性變化、或ハ動脈硬化性瘢痕腎ヲ呈シ(鈴木¹⁴⁾)、夫等ノ成因ハ主トシテ肝硬變ニ於ケル消化管内異常物質ノ產生竝ニ吸收及ビ肝臟機能不全ニ歸ス可ク、更ニ家兎ニ肝臟切除ヲ行ヒ肝臟機能廢絶ヲ企圖シタル實驗ニ於テ、腎臟細尿管上皮細胞ノ濁濁腫脹ハ著明ニ出現シ、細尿管腔ニハ屢々、硝子様圓壙ノ存在スルヲ認メタリ(鈴木¹⁰⁾)。他面、該實驗動物ノ血液中ニハ「アンモニアク」ノ增量セルニヨリ、上記ノ腎臟變化ハ肝機能不全、就中、消化管内ヨリ吸收セララル異常物質ニ對スル肝ノ解毒作用不全ニ基クモノナラント推シタリ。即チ、之等先人ノ實驗竝ニ考察ニヨレバ、肝臟疾患ニ於テ腎臟ハ該病機ニ對シ全ク無關係ニ立ツ能ハザルモノト想定セザルヲ得ズ。而シテ、篋形二口蟲病ニ於ケル肝臟ノ變化ハ既記ノ如ク病理組織學的ニ高度且廣汎ニシテ、間質竝ニ實質ニ著明ナル變性ヲ來シ、更ニ肝臟機能ノ障碍モ亦其ノ一部ハ既ニ證明セラレタル所ナリ。

更ニ上記腎臟變化ノ成因ニ關シ考察セラ

ベキハ、本病ニ來ル黃疸竝ニ鬱血ナルガ、前者ニ因ル膽汁色素ノ腎臟沈着ハ輕度ニシテ且必發ナラズ、後者モ亦、本實驗ニ於テ1例ヲ除ケバ他ハ何レモ輕度ナルカ或ハ缺除シ、且腎臟ノ解剖的位置ハ本病ニ特異ナル門脉系統ノ循環障得トハ直接ノ關係ヲ有セザルモノナリ。

結

實驗的筧形二口蟲病家兎ノ腎臟細尿管、就中、主要部ノ上皮細胞ニハ本病ノ末期ニ於テ病理組織學的ニ溷濁腫脹ヲ認ム。急性ニシテ經過短キモノニ於テハ、上皮細胞ノ腫脹著明ナリ。經過緩漫ニシテ比較的長時日生存セルモノニ於テハ、上皮細胞原形質ノ顆粒狀變性著シク、且實驗例ノ約24%ニ於テ腎臟ノ黃疸性變化ヲ認メタリ。

之等ノ變化ハ筧形二口蟲新陳代謝產物ノ影

茲於、筧形二口蟲病家兎ニ於ケル腎變化ノ成因ハ最早明白ニシテ、乃チ、長時日ニ互ル蟲體新陳代謝產物ノ化學的影響ハ其ノ一因トシテ認メラルベキモノナルベク、又、尿竝ニ血液成分ノ變化、之ヲ本質的ニ云ヘバ鈴木¹⁰⁾ノ所謂肝機能不全ハ更ニ他ノ一因ヲナスモノト云ヒ得ベシ。

論

響竝ニ肝臟機能不全ニ因ル異常物質ノ成生等ニ基クモノト思惟セラル。

寄生蟲和名統一委員會ノ決定ニヨリ、本論文中筧形二口蟲トアルヲ肝臟「ヂストマ」ニ、筧形二口蟲病トアルヲ肝臟「ヂストマ」病ニ訂正ス。

拙筆スルニ當リテ御懇篤ナル校閲ト示教ヲ賜ハリタル病理學教室濱崎助教授竝ニ菊澤學兄ニ深甚ナル謝意ヲ表ス。

文 獻

1) 桂田、日新醫學、大正11年10月、定期増刊、第58頁。 2) 山極、東京醫學會雜誌、第14卷、第230頁、明治32年。 3) 戸出、岡醫雜、第33年、第376號、第384頁。 4) 吉田、岡醫雜、第43年、第494號、第566頁。 5) Flury u. Leeb, Klinisch. Wochenschr. Jg. 5, S. 2057, 1926. 6) 小林、日新醫學、大正11年10月、定期増刊、第3頁。 7) Yoshimoto, Arbeit. aus d. Med. Universität Okayama, Bd. 2, Hef. 1. S. 40, 1930. 8) 怡土、岡醫雜、

第42年、第436號、第1638頁。 9) Aschoff, Patholog. Anatomie, Aufl. 6, Bd. 2, S. 418, 1923. 10) 鈴木、京都醫學會雜誌、第22卷、第1543頁、大正14年。 11) Ignatowski, Viroh. Arch. Bd. 198, S. 248, 1909. 12) Steinbiss, ebenda Bd. 212, S. 152, 1913. 13) 松原、日本微生物學會雜誌、第16卷、第589頁、大正11年。 14) 鈴木、京都醫學會雜誌、第21卷、第956頁、大正13年。