

角田隆講義録『病理総論』(4)

八木聖弥

京都府立医科大学医学部医学科人文・社会科学教室

(前号からのつづき)

出血 Hämorrhagie (Blutung)

血液が血管外に出ずるを出血と名く。此出血するは種々の原因よりなる。血管壁を破りて出ずるあり。又血管壁を破る事なしに漏出する事あり。斯く血管内より出血する状態を吾人が Entravasation 出血生成と名く。而して血管外に出たる血液を Entravasat 出血物と名く。此血管壁が破れて出ずる出血生成は、血管壁が断裂す。故に種々の器械的の刺戟により血管が破る。故に之れを破裂又は断裂に因する出血 Hämorrhagia per Rhixin と称す。即ち肉眼的の創傷なり。次ぎに Hämorrhagia per Diapedesin 濾透に因する出血、即ち顕微鏡的の創傷なり。血管壁には殆ど穿孔するに及ず。之程の孔が存在す。故に毛細管或は動脈又は静脈より毛細管に移る部分の血管より濾透によりて出血が起る。如何なる部より出血するかは、細き毛細管及血管は内皮細胞の間に極めて僅の粘合質 Kittmasse と称するものあり。之の粘合質が弛緩す。然るときは内皮細胞に小なる間隙が生ず。此間隙を Stomata od. Stigmata 口と云ふ。之れは細き健康なる血管にも存在す。即ちストマータより出血して營養す。粘合質弛むときは口が大となり、血液の細胞成分が外出す。之れが健康体なるときは能はず。故に液体成分のみが出ずるなり。然るに斯かるときは細胞が出ず。之れに二種あり。即ち自動的及他動的より出ずるなり。自動的に出ずるものは白血球なり。他の成分、例へば赤血球は自動せず。故に血圧の高昇による。

出血の原因

四つの目に別つ。

第一、血管壁の変化

之れは其外傷に原因す。即ち或る一つの機械的刺戟が血管壁を襲ふ。故に断裂が生ず。即ち切る或は刺す或は損傷によりて壁が破る。其れによりて出血す。之れと同じく化学的の物質よりも来る。即ち酸又はアルカリの強きものを直接作用するときは、壁が腐蝕し弱くなる為め、血圧の為めに絶へずして破壊す。

第二、外傷無くして血管に変化起る事あり

外傷なくして変化起る事あり。即ち血管壁の一定の病的変化によりて血管壁の抵抗減ずる為めに血圧が高昇するときは、血管壁が破れる或は破れずして内皮細胞の粘合質が弛緩し、濾透によりて血液が出ず。之等は種々の変化の原因によりて起る。第一に伝染的原因に求む。而して即ち B. 作用又は其毒作用の為めに血管障害せられ、一種の変化起る。例へば種々の化膿 B. が血管に作用せしとき、或は他の種類の B. 或は今日 B. にあるや否や知れざる B. の作用によりても血管壁に変化が起る。終りのものは天然痘 B. (コツケン) の如し。此コツケンの際に血管が変化して出血を起す。第二に其他種々の中毒、例へば燐中毒の如きは屢々血管壁に脂肪変化を起す。其結果、壁の抵抗減じて出血す。其他水銀・鉛又は種々のアルカロイドによりて中毒を起し、同様血管壁に脂肪変化を起す。其他第三には全身の營養を不良ならしむる疾病、就中、白血病・悪性の貧血、或は糖尿病・悪性の腫瘍を生ずるときは、營養不良となり出血を来す。之等の原因より出血するは多くは小なる血管又は毛細管にして、大なる血管には殆どなし。大なる血管なれば他の疾病より血管壁の抵抗減ずる事あり。血管は三個の主なる膜より成るも、此膜は屢々一又は二個消失する事あり。然るときは其壁は血圧の抵抗するを得ず。斯くの如く其部は抵抗弱く菲薄となり、次第に血圧の為め押広げられ、遂には破らるゝなり。之れは細き動脈に来る事あり。然れども大なる動脈に来る事多し。動脈壁の一部分が抵抗を失ふて血圧の為めに押広げらるゝときは、之れを動脈なるときは動脈病、静脈なるときは静脈病と云ふ。

第三、血圧の非常なる亢進によりて起る出血

此際には血管壁には変化を要せず。此際壁に変化あるときは、第二の変化に属するなり。変化なき壁は其中に血圧が高くなる事あり。即ち通常多血と称し、全身の血液が多くなる事あり。此際に全身の動脈には血圧が高まり、それは毛細管及静脈に迄で其

血圧が高まる。全く血圧が高きときは、血圧の為め押広げらる。然るときは細き血管又は毛細管なれば之れが破裂する。以前には壁の細胞に粘合質の弛緩が起る。それによりて濾透す。尚濾透によりて足らざるときは血管等は破裂す。大なる血管なるときは濾透を起す事は能はず。故に一定程度も達し極度に至るときは破裂す。斯く血圧の亢進によりて出血するは、全身の多血のみに限らず、一局所の血管に血圧が高まるときは、全身の血圧より來ると同変化なり。

第四、神経作用によりて起る出血

意味広くして想像的事多し。之れは代償的出血と称して常習となりて出血するあり。又は時々一定部より出血するあり。例へば痔出血は習慣によりて行はるゝものあり。又女子にありては月経あり。然るに之等の出血が或る原因の為めに止まる事あり。其ときは身体に多血生ずる事あり。就中、婦人には血液を作る事多し。故に何れにか代償して減せざるべからず。故に鼻の粘膜又は気管支粘膜より出血す。斯かる代償機能は唯血管運動神経の作用によりて説明するの外なし。即ち血管中抵抗弱き所に多量の血液を入れるときは、血圧高まり為めに出血するなり。之れは必ず平素出血せる血管壁に分布する神経より反射作用起りて他部の血管を拡張するものなり。

出血の大きさ

之れは場合によりて皆異なる。之れを一般に曰ふときは、大小に拘らず出血 Blutung なり。之れを細く別つときは多し。例へば外出せる血液が閉鎖せる空間に貯留するときは Hämatom 血腫なり。例へば心嚢内に出血して留まる。此ときは心嚢血腫を生ず。之れに反して外出せる血液が区域の組織に浸潤するときは、之れを Sugillation od. Suffusion<皮下溢血>と名く。例へば皮膚又は皮下結締組織の広き部に出血が起るときは、之れを云ふなり。又之れに反して極く小なる範囲内の組織に出血するときは Petechien od. Ekchymose<皮下溢血斑>と名く。

出血の場所

出血の場所は多くして命名するは困難なり。其中最も重なる名称を示さん。

鼻の出血 Nasenblutung=Epistaxis

Lungenblutung=Hämoptoe 肺出血

Magenblutung=Hämotemesis 胃出血

Uterusblutung=Metrorrhagie 子宮出血

出血する血管の種類

出血は種々の血管より出血す。即ち動脈性の出血 Arterielle B.、静脈出血 Venöse B.、毛細管出血 Capillare B. oder Parenchymatöse B. (実質出血)。第一の出血は搏動と同じく鮮紅色素を噴出するものなり。第二のものは持続的に暗赤色の血液を涌出するものなり。第三は実質即ち肝腎等の切面に毛細管が存す。又筋も実質に富む。故に毛細管なり。此実質の断面より徐々に血液が涌出す。

出血の結果

之れは全身的と局所的に区別す。

一、全身の血管が出血の為めに減ず。此場合に起る変化、之れに二つあり。一つは急に総血量の減ずる場合。他の一つは徐々に減ずる場合。

甲は大又は小なる血管が広き範囲に於て切断さるとときは急に血液を消失す。乙の場合には濾透により緩慢に小なる出血が永らく持続する場合も同結果なり。故に血量減ずるときは、茲に自然の好結果が起る。即ち忽ち血液が減じたるに以て血圧減ずると曰ふにあらず。如何となれば組織中には組織液あり。之れが血中に入りて少し減じたる血液を補ふ。故に漿液性の多血が起る。故に血圧減せず。而し一定の範囲あり。凡そ人の総血量の三分の一を消す。其れより以上のときは漿液性の多血を以て補ふを得ず。又一定の時日を経れば例へ血圧の下りしものにありても、或は漿液性多血によりて代償するもの一様に血液の再生と云ふ事が起る。就中、細胞成分が増加し、遂には其分量が元に復し、血圧も亦元に戻るなり。茲に注意すべきは通常 $1/3$ 以上血液を失ふときは、血圧の下降する為め全身に分布する血液の平等を失ふ。故に死するものなり。故に血液の再生等も要すにあらず。

二、局所的の結果。第一に出血の場所。第二、出血の大に關係す。第一は同出血にても生命に直接に關係する脳髄の如き出血のあるときは、他の部の出血に比すれば大なる影響を全身に受く。軽くとも神經と精神との上に作用を上めり。或は反て興奮し作用の減退するは其部の組織が破壊す。之れは血圧に関す。或は破壊せずに圧迫する事あり。其圧迫が反て組織を刺戟して其結果組織の働きを興奮する事あり。最も出血の

甚だしきときは死亡す。之れに反して生活に直接に關係なき場所の例へば生殖器は隨分多量の出血あるも、其變化は極めて僅なり。唯、其一部分圧迫され、或は組織が破壊す。大に關するときは出血小なるときは例へ其出血部が生命に貴重なる器官にても殆ど何等の變化起らず。然るときは病的の症候起らず。然るに若し之れが大量なるときは、場所が生命に直接關係なき器官にても其組織の變化強き為め其部の官能を失ふ。故に局所の結果は主として出血部の圧に関する。

出血物の最後（運命）

血管外に出たる血液は、永き間其部に止まる能はず。必ず一定の變化が起る。即ち第一の變化は凝固なり。然るときは液体と固体に別る。其液体は直に淋巴管より吸收されて他の部へ送らる。固体は更に溶解して淋巴管によりて他部に送らる。然れども其一部分は久しき間其部に止まり、遂に無害の異物となる。而して其組織の細胞の中、或は間に沈着す。通常色素の沈着の如し。

Hyperämie 充血

充血とは血管内に血液の分量増加する場合を総称して充血と名く。然るに全身の血管内に充血するとき、即ち真正の多血は破格なり。故に約言するときは Lokale Hyperämie 局所充血なり。一局所の血管内に血量が増すを云ふ。然るに此充血を二つに区別す。其一つは血管の内部に血液の輸入が増加する場合、他の方は血管内に於て血液の輸出が減少する場合。甲の場合は之れを Kongestion Hyperämie 注入的の充血、乙は Stauungs Hyperämie 鬱積性の充血と名く。

注入的の充血

之れは何れに生ずると云ふに、動脈中に生ずるなり。即ち心臓より血液を直接に吸入するは動脈なり。故に之れを Arterielle H. 動脈性の充血と云ふ。又搏動を呈しつゝ血量が増加す。故に Wallige H. 波動状充血と名く。又 Fluxion H. (注入的の意) と名く。動脈中に血量が増す事は如何にして起ると云ふに、此動脈の壁の抵抗力減せざるべからず。而して血圧が高くならざるべからず。幾何程心臓は働くも、動脈の管腔広くならざるときは充血起らず。此二作用より充血して血液の速力は非常に高まる。然るときは此血管の抵抗力の減ずるは動脈壁が拡張する原因にして、其第一神経的の

作用なり。之れは血管を収縮及拡張を有す。故に血管運動神経を去るときは、即ち交感神経を一定部に切るときは、最早血管運動神経はなし。故に動脈壁は調節止む。故に壁の緊張減ず。故に拡張す。例へば動物の頸部交感神経を切るときは、其顔面又は耳の動脈広くなりて其中に血量増加す。之れは血管運動神経なくなりし為めなり。又内臓神経を動物に切るときは、腹腔内の血管運動神経なり。故に腹腔内の動脈が拡張して充血す。之れと同じく神経作用より充血する事あり。之れは血管拡張神経を電気を以て刺戟するときに拡張する。即ち動脈壁をより多く拡げる故に充血す。

第二、血管壁。自己に関する刺戟が動脈を拡張す。其働きを起すもの多し。

一、温熱の刺戟。之れによりて壁は拡張す。例へば吾人が入浴するときは皮膚の動脈は拡張するを以て赤くなる。又火傷も同理なり。

二、動脈に一定の圧力を与ふ。而して其圧力を直に去るときは、一旦貧血したる動脈中に直に充血が続く。試に皮膚の一部を圧迫して直に離すときは前より一層赤くなる。之れは自然にもあり。例へば肋膜又は腹膜に液体の蓄留する事あり。然るときは其胸壁にあるものは一定の圧を受く。故に貧血せり。然るに今其液を急に出すときは反対に充血す。之れは肋膜炎等に於て空中の水分を一時に去るべからずと云へり。之れは同種によりて甚だ烈しき充血を来すを以て他部に貧血を來して眩暈する事あり。

三、機械的に動脈壁を刺戟するときにも拡張す。例へば皮膚の一部を抓くときは赤くなりて充血す。

四、刺戟薬、例へばアルコール・エーテル・沃度クローム等の如き、鉛酸アルカリ、或は一定の揮発油等に塗るときは又充血す。

充血の結果

此結果も亦場所に關係す。場所により充血に対する感受性は異なる。例へば脳髄の如き貴重なる器官は僅の充血あるも、それが為め可なり大なる作用が起る。然れども此場合には解剖的の変化は脳にて見出さず。而るに皮膚の如きは、大なる官能障害も永く持続せざるときは起らず。

又時間に関する結果あり。充血が一時性なるときは何等の変化もなし。但し脳髄は破格なり。充血が持続するときは一定の官能の変化、又は解剖的の変化が起る。例へば健なるときは分泌増加す。又尚一層持続するときは物質が増加す。即ち細胞が異常に繁殖す。故に物が増大す。例へば皮膚又粘膜に永く作用するときは温くなる。即ち細

胞が増して營養が増加するを以てなり。即ち組織が増加するを以てなり。

動脈性充血の徵候

之れに四つあり。

第一、Rötung 発赤（潮紅）

充血を起したる血管は鮮紅色を呈す。而して搏動著名なり。通常手を以て触る能はざる細き動脈搏も知るを得。即ち血圧の増進せるなり。若し毛細管の充血なるときは、一々結果として証明する能はざるも、或る組織に平等に鮮紅色とならしむ。

第二、温度の増進

身体の表面は内部に比すれば其温度は約五一七度なり（動物に於て）。然るに皮膚が充血するときは皮膚の温高くなる。又一定の器官によりては高めらる。恐くば分泌腺の組織内なるときは細胞が増加す。故に腺中に温が作らる。即ち温高くなる。

第三、Schwellung 腫脹

充血起るときは容積を増すと云ふ。血量が組織中に増加す。之れ一つの原因なり。尚他の原因ありて之れを助く。それは充血の結果、組織液が増加す。之れは血液より組織に与へられしなり。其与へられたる營養液が増加す。之れによりて腫起が起る。充血が久しく持続するときは、腫起は斯く簡単に起らず。此際には組織の細胞が増生す。故に腫起に大に差異あり。

第四、動脈管内に動脈血が増加して血圧が高まるときは

之れに続ける静脈が及毛細管が動脈性となる。何となれば毛細管中に輸入せらるゝ動脈血が増加す。故に毛細管内を通過する間に悉く酸素を使ひ尽す能はず。節語すれば毛細管内にて炭酸を摂取する違あらず。故に尚動脈血の性質を有す。同時に毛細管中にも静脈中にも血圧が増生す。故に毛細管或は静脈中の血流は盛なり。之れも瓦斯の交換が充分起らざるを以てなり。且つ静脈も動脈の搏動を伝へる。之れも血圧の高きを証明す。

静脈性充血 Venöse Hyperämie

静脈内の血液が其輸出の血液が止み、或は減ずるゝが為め静脈管内に充血して血圧が増加する。其状恰も溝の水を止めるが如し。唯、上流より下る水が其部に止まる故に、之れを一名 Stauungs Hyperämie 鬱血と名く。又斯かる充血は之れを機械的に考ふるときは、恰も他動的作用より起る充血なし。故に之れを Passive Hyperämie 他動的（受動的）充血と名く。

原因

静脈の内腔に一定の狭窄若しくば閉塞の生ずるによりて成立つ。此静脈管が狭窄又は閉塞する理は次ぎの如し。

1. 静脈を外部より圧す場合

静脈は動脈より其壁弱し。故に外部の僅の圧にても狭窄又は閉塞す。例へば静脈の近くに液体が多量に貯留す。又は固形物が生ず。其れの圧迫によりて容易に害さる。又静脈の周囲に結締組織が増成するも圧迫を受く。肝の組織内にて往々認む。門脈の細き血管が組織（結締）為め起る。之れを肝の硬変症と名く。此際殆ど破格なり。圧迫せられ根部即ち腸管・脾・臍・大網膜・腸間管の静脈に鬱血が生ず。

2. 静脈の内部に異物が生ずるとき

即ち静脈の栓塞又は内膜が肥厚するも投栓子が生ずるも同様なり。

3. 心臓の弁膜の疾患

殊に静脈弁の疾患より狭窄又は閉塞して血流を妨ぐ。

然らば静脈狭窄・閉塞する為め必ず鬱血を生ずるや否や。必ず起るものにあらず。之れは静脈の吻合するや否やに關す。元來動脈に比すれば吻合多し。故に一本の枝に障害ありても側枝的の血行が起る。故に直に補るを以て鬱血起らざるなり。之れに反して吻合なき静脈即ち大幹又は静脈枝中、舌の静脈の如き吻合少きもの等にありては著名なる血行障害起る。此ときも全く側枝血行の行れざると云ふ事なし。僅の部分に於て側枝血行を成す。而れども其れを以て障害の全部を補ふを得ず。如何となれば其大に大に差あり。今下大静脈の幹が或る原因の為めに不通となるときは、太幹の末梢に

は鬱積が起る。茲に於て漸く鬱積の一部を代償せしむる為め下腹壁静脈が拡張し、此動脈の尖端と吻合せる靜脈（内孔）が拡張す。之れは上大靜脈に開口す。下大靜脈の大なる部分の鬱積を僅の小靜脈を以て一定部補ふ。然れども全体に比すれば僅に一部分なり。従て此場合には腹腔・骨盤内・下肢に鬱積が起る。此場合に血行が如何に変化するかは顕微鏡による。例へば蛙の舌を取出して顕微鏡に見るときは、靜脈の吻合少き為め、検査しつゝ静脈を結合す。然るときは充血す。然るときは靜脈血が逆流するに至る。尚長く見るときは血液の水分出で最後に鬱積が起る。

鬱血徵候

之れも四つあり。

第一、Cyanose (Dunkele Blanrate) 暗青赤色

鬱血の起る組織はチアノーゼを呈す。之れは靜脈血に富むの証明なり。炭酸を含む為め黒色なり。且つ毛細管に迄で靜脈血を充たす。

第二、温の変化

温が鬱血の結果、低くなる。之れも動脈血の輸入が減じたるなり。尚其部に細胞の働きが低くなる。之れが預りて力あり。通常其温は二度程下降す。

第三、腫脹

靜脈性充血の為め起る腫脹は、淋巴液が組織中に増加するを以てなり。故に此状態を Wassersucht 水腫によりて説明し得。

第四

靜脈の還流が妨げらると同時に動脈の輸入が増加する場合にも起る変化なり。靜脈血は止むにも拘らず、動脈血が入る故に靜脈血が搏動を起す。即ち伝りしものなり。

鬱血の結果

鬱血が一時性なるときは何等の変化なし。唯、脳髄の如き生命に関する器官は破格なり。即ち脳髄中に一時充血が起るも失神・眩暈・頭痛等来る。若し鬱血が久しく渡る

ときは著名なる解剖的の変化が起る。其れは第一、細胞の減少なり。即ち細胞は營養素少き為め其数を減ず。第二には結締組織が増加す。第三、出血が起る。之れは静脈管の過剰に充つる為め血圧により血管が破れ、又は濾透によりて組織中に出ず。故に永く鬱血せる組織は其色黒くなる。之れは濾透によりて出でたるヘモグロビンが分解して色素を作り、之れが為め着色するなり。第四、作用が減ずる。之れは營養の欠乏に基き説明するを得。第五、組織の壞死。之れは又營養素の全く無くなりし為めなり。

貧血 Anämie

貧血とは大なる意を有す。即ち全身の総血量が減退する場合にも用ひ、然るに此場合には Ohigämie なる言葉を用ふるが適當せり。茲に研究せんとするは、貧血は全く一局所の貧血、即ち Lokale Anämie od. Ischämie に就きてなり。此イヘエミは種々の原因より起る。

原因 第一、一定の組織を圧迫する場合、其組織中に存する動脈毛細管並に静脈中の血液は、皆他の部に押迫さる。且つ其中は新に血液の入るを妨ぐ。例へば指を以て或る部分を圧迫す。其ときは局所の貧血なり。

第二、動脈の血液の輸入を妨ぐ事によりて起る。如何なる場合なるかは次ぎの二つ作用あり。其一つは動脈管を外部より圧迫するときは末梢中に貧血起る。其二は動脈の内腔に異物、例へば投栓子或は血栓が生ずるとき、或は動脈の内膜の増成する等によりて動脈管腔狭くなり、其れより末梢中に減ずるか或は全く消滅す。其他動脈壁の筋層が収縮する事あり。此場合にも内腔狭くなる。元より動脈中に血量を減ずるときは貧血にして、全く消失するときは無血なり。

貧血の徵候

第一、組織の蒼白色 ab blässing となる事。即ち血液の為め起れる組織の赤色は減じ、又は全くなくなる。故に全く白色に或は帶黃白色となる。之れは組織の天然色に關係す。例へば筋肉なれば血液無くとも尚淡赤を有す。然れども腎脾等に於ては元来天然色が帶黃白色なるを以て之れの貧血も帶黃白色となる。斯くなるは死したる細胞が脂肪変性して黄色となる。

第二、温の下降 ab kühlung。之れは人体の深部に存する器官、例へば腎肝等は貧血するも其温減せず。然れども気に満ざるものは直に下降す。

第三、官能の減少する事。之れは營養の不足による。

第四、容積の減少する事。貧血する器官は血量少くなる為め容積少くなる。其上組織液減少するを以て容積減ず。例へば腎の貧血するときは其部分は他の部分より陥没し、尚乾燥して硬し。

貧血の結果

之れは貧血の度に關係す。貧血が軽度なるときは、殆ど解剖的変化起らず。唯、其機能の弱くなるに止まる。例へば脳髄の如き貴重なるものに軽度のもの来るは、頭痛・眩暈等を來す。然れども解剖的変化なし。若し高度のものなるときは、種々の解剖的変化が起る。即ち組織の実質、即ち細胞は原形質が混沌す。或は原形質の蛋白質が変じて脂肪変性となり、尚甚しきときは細胞は壞死す。從て血管壁は營養弱くなる為め血圧に耐へずして破裂す。

次ぎには時間に關す。高度の貧血にても、其時間の短きときは殆ど解剖的の変化起らず。唯、官能が減ずるか一時止むなり。例へば皮膚の如きに六時以内高度の貧血あるも、大なる解剖的の変化起らず。即ち再び血流回復するときは皮膚又回復す。然れども其以上に至るときは能はず。

又器官の感受性による。例へば脳髄の如きは六時間以内に於て著名の変化を起す。

又動脈の吻合するや否やに關す。若し吻合あるときは、貧血は一時性に止まる。何となれば吻合する動脈より側枝血行起る。元より側枝血行には大小あり。若しそれが大なるときは全く直に元に返る。小なるときは元の如く代償する能はざれども、其大部分は代償を得。例へば股動脈を外科的に表はして結索す。然るときは其末端の方に一時貧血が起るか、又は無血となる。此場合には下肢に於て深股動脈の上部枝が拡張して多量の血液を下肢に通ずる。故に何等の危険もなし。其他の大なる動脈に於ても側枝血行は一般完全に行はる。然れども唯一定の動脈部分にありては側枝血行行はれず。此場合に大なる血行障害起り、後に解剖的の変化が起る。之れは前述の終末動脈なるものなり。此終末動脈は吻合なし。此場合には貧血の結果、貧血性の楔状梗塞及出血性の楔状梗塞が起る。第一は貧血によりて組織の死したるものなり。其終末動脈の大によりて貧血性楔状梗塞の大きさに従ひ此梗塞に>差あり。楔状梗塞は器官に対して一定の位置を有す。其楔状の広き部分は器官の周囲に膜状になる。其尖端は器官の門に向ふ。之れは血管が器官中に入るには門より入るときに於ては幹となりて入り、更

に中に入るときは扇状に広る。故に此三角の尖端は終末動脈の栓塞部となるなり。勿論一定の位置・形状は貧血性の梗塞に於ても出血性の梗塞に於て異なるなし。唯、貧血性なるときは楔状蒼白、出血性のものは暗赤色なり。出血性なるときは貧血性より硬し。之れは死したる組織中に一杯に血液の成分が浸潤す。其れによりて硬度高まる。尚貧血の結果として楔状梗塞の起る代りに脳髄等に於ては軟化症起る。

Wassersucht 水腫

水腫とは淋巴状の液体が血管より組織中に浸出する。即ち漏出又は滲漏 Transsudation と名く。此組織中に出でたる液を Transsudat 漏出物又は滲漏物と名く。

漏出する事に付きて今日尚明なる説明あらず。然れども凡そ次ぎの二となす。

第一、血管壁の内皮細胞が分泌作用を高め、同時に分泌されたる液が他部に運搬される事が減ずる。勿論内皮細胞の分泌機能が如何なる作用なるかは疑問なり。内皮細胞が腺と同様に体中より分泌するか、或は血中にある液体を自分の体に取るに非らずして身体の間にある間隙によりて滲漏するものなるかは確ならず。然れども后者確なり。然れども分泌高まりて、それより液の輸出が減ずるは不解の説なり。分泌が高まると同時に輸出が減ずるは承認し難し。何となれば淋巴管が組織中に多く存し代償し得。第二、血液水分の血管壁より漏出する事が高まる。其れと同時に矢張其輸出が減ずるなり。其減ずる説明又薄弱なり。之れが組織の弾力が高まる故に液の輸出を妨ぐ。

原因に関する種類

(1) Stauungswassersucht 骨血性の水腫

静脈性充血が永く持続するときは、静脈管又は毛細管より血液の水分が組織中に出ず。此水腫の尚永く時を経しものが更に血液濾透を起す。此場合には機械的に静脈壁を血液の水分が漏出す。

(2) Kachektischewassersucht 悪液性の水腫

之れは血液の成分に一定の変化ありて、水分が血管より漏出する場合を云ふ。故に種々の場合あり。例へば広く腎臓が変化するとき、即ち腎臓炎のときは蛋白質が尿と共に

排泄さる。然るときは尿中に比較的の水腫 Hyrämie Wassersucht が起る。即ち蛋白質に比して水分が多くなる。此場合に身体の凡ての場所に水腫が起る。之れは血液の水分が蛋白質に比して多くなる故に血管壁の營養が悪くなる。且つ水分が蛋白質の少き為めに漏化し易くなる。之れと同種に属するものは血液中に B. を注入す。然るときは B. の機械的の循環障害を起す事なく種々の部に水腫が起る。此中にも血液成分の変化と血管壁の変化とによりて説明し得。悪液は血液の変化せしとき用ひらるゝなり。

(3) Nervöse Wassersucht 神経性の水腫

之れは屢々人の皮膚に Urticaria 莽麻疹と名くるは一定の神経の刺戟より皮膚の深部並に皮下結締織の限局部に水腫を生ず。

(4) Entzündlich Wassersucht 炎症性の水腫

炎症の際、動脈及動脈性充血が起る。且つ炎症が血管壁を一定の毒物を以て刺戟したる為めに起る変化なる為め、此場合に一つの炎症に罹れる組織は水腫を起す。

(5) Vacuole Wassersucht 真空性の水腫

或る身体の内腔に一定の大を有する器官が存在する時に、其内容物たる一つの器官が萎縮する事あり。其ときには一つの真空生じ、それを充たす為めに水腫起る。即ち代償機能なり。例へば頭蓋腔の脳髄が小となる事あり。其ときには脳の小となる所に水留生ず。之れを水留と名く。

場所に関する名称

通常水腫を場所によりて区別するときは、Ödem と称する名称あり。之れは皮膚の水腫を云ふ。即ち皮下結締織中に水分が貯留するを云ふ。他の事にも用ふる事あれども、尚も又全身に広る水腫が起るときは、Anasarca 皮下水腫なる名称を与ふ。又体腔内即ち肋膜腔又は関節腔を水分を以て充たすときは、Hydrops (水腫) なる名称を下す。之れは空間に多量に貯留するとき、即ち肋膜腔なれば Hydrops der Pleuraraum 肋膜水腫なる名称を下す。尚簡単に Hydrothorax 胸水の名称あり。尚心嚢水腫 Hydroperikardium なる名称を与ふ事あり。又腹膜腔に起るときは腹膜の水腫なり。

之れは簡単に腹水 Ascites の名称あり。又関節腔に起るときは関節水腫と云ふ。其代りに關節水 Hydarthros の名称あり。

漏出液の性質

漏出液、淋巴に類すれども比重軽し。其色微黄色にして透明なり。其稠度は水様にして蛋白質は非常に少く、通常千分中五‰程存在す。通常血漿中には平均 75.5‰程存す。之れは若し淋巴になるときは 55‰存在す。之れが炎症に因する漏出物なるときは 20‰に迄で減ず。茲に注意すべきは純粋の漏出物にても其貯留する時間長きときは稠度高まり比重高まる。其色も濃黄色となる。其中に血液が混じ、又は剥落したるもののが混ずるときは炎症結果の漏出液か又は他の原因によりて生ぜし漏出液かは区別し難し。

Sen Kungshyperämie 下垂充血

吾人の健康なる血管系統内に於ては心臓の収縮力、動脈管の弾力性が平等に存在する為め、血液は心臓より末梢の方に動脈内に走り、静脈内を通過する間には唯動脈内の血圧の残りを受けて静脈に進む。静脈内に入るも同じく其壁弱き為め、尚直接に心臓より血圧を受くる能はざるを以て動脈の血圧の残りを受けて末梢より中枢に流し、然るに若し或る原因によりて心臓の収縮が減ずると同時に動脈管の弾力性が減じ、又は消失するときは、血液の重量が起る。今迄では心臓は健全にして動脈壁の弾力性強きときは起らず。然るに此場合には血液が底部にある血管に集まる。例へば今直立せる人体に於ては下肢の方に下る。上仰になる人は胴体の後方に流る。尚血液の下垂を助ける働きあり。即ち筋肉の運動の減少するとき、其外呼吸運動の減ずるとき、此等の助けによりて一層血液の重量著名となる。即ち主に重症になる疾患の為め体位を変ずる能はざる病人ありて、死線前期に於ては常に此現象が起る。即ち心臓が弱く弾力減ぜるを以てなり。故に死体を見るときは、其下方に位する部分に Totenflecke 尸斑生ず。之れは其下垂せる静脈毛細管及動脈内に充血するなり。故に其色は暗赤色なり。其広さは死線期が永く続くもの程、尸斑多し。此尸斑は人の死后短き時間の内は指を以て圧迫するときは其色は退化す。即ち血管内にあるを以て避けるなり。若し永きときは圧迫するも退色せず。之れは最早血液の成分が血管の中のみならず一部分組織を着色するを以てなり。

有害物に関する組織変化の各論

A. Infiltration od. Ablagerung 浸潤即ち沈着

(a) 人工的に身体中に輸入したる色素の沈着

試験的に色素を体中に注入するときは、其色素は溶解性又は不溶解性にても可なり。然れども多くは Indigokarmin (暗緑色) 又は Karmin (赤色素) を水に溶解し、注射器によりて皮下結締織又は血管中に注入す。何れの場合にありても注入されたる色素は血中に入る。而して血中の運行に伴ひ全身を循環す。而して此色素は結局は大部分は身体外に排泄さるや一定の道を経過す。例へば腎臓の細尿管・上皮細胞の媒介によりて尿と共に排泄さる。他の部は肝臓、殊に胆管の上皮細胞の媒介によりて胆汁と共に腸に排泄され、尚小部は腺の分泌と共に排泄せらる。之れ等の腺細胞媒介により排泄さるゝは、一旦血中に溶解したる色素は溶解したる状態に於て腺細胞中に入る。而して其細胞の蛋白質の顆粒を一部分は着色し、他は溶解したるまゝ腺腔に移り、尚其まゝ分泌と共に排泄するか、又は細胞に出するや否や茲にて凝固す。而して細き顆粒状となりて分泌と共に排泄せらる。斯くして通過する間に蛋白質の成形質を着色せる色素は其成形質中に色の顆粒を作り、それは粉末状の外觀を呈し核の周囲に集まる。此色素は永く細胞中に止まる事あり。又は溶解して細胞を辞去る。然れども此色素の為めに成形質が全体に平等に着色せらるゝ事なし。若し平等に着色さる場合は此細胞は予め死せる細胞なるか、或は着色の為め刺戟されて死せるものなり。故に平等に着色せる細胞は消滅す。不溶解性の色素なるときは、其一部分は体液中に溶解して溶解性の色素の如き経過を取る。然れども溶解せざる部分は白血球の為め組織中に運ばれ結締織細胞、或は実質の細胞中に塊状のまゝ止まり、而して永く一つの異物となりて存在す。

(b) Silber Ablagerung 銀の沈着

殊に硝酸銀を永く腸管より取るときは、それが溶解性の状態に於て乳糜管より吸収され、全身を循環せる間に一種の化学的変化を起すか、或は溶解せる状態に血液より組織中に入り始めて化学的変化を起して一種の色素を形成する事あり。通常此色素は酸化銀なり。此ものが主に結締織細胞内に沈着し、或は血管の周囲の結締組織、若しく

ば細胞内、又は細胞間質中に灰白黒色の粉末状の塊となりて沈着す。之れが為め全身の器官が灰白黒色を呈す。就中、人目に能く触るゝは皮膚なり。皮膚が斯かる色を呈するときは、Argrie 銀病と名く。

(c) Gallenfarbstoffe Ablagerung 胆汁色素の沈着

前述の黄疸と名く疾患に胆汁色素が血中に移行する事あり。此ときには全身に胆汁色素が溶解して流る。其一部分は已に血中を運行する間に凝固して細き粉末状の色素となる事あり。又其他のものは溶解したる状に血中より細胞に入り始めて、凝固して粉末状の色素となる。斯かる粉末を無形にして細顆粒状にして黄色又は帶黃緑色なり、主として此色素が沈着する部分は、肝細胞内又は肝細胞の間にある胆毛細管に沈着する事多し。肝細胞中なれば細き顆粒なるが、肝細胞の間にあるときは円柱状となる。其他腎の迂回細尿管に多し。之れは血中に存する色素を排泄するものなり。故に血中より腎の上皮に移行する胆汁の色素は溶解す。而して上皮中の蛋白質の顆粒を着色す。故に其場合にも粉末状を成す。人によれば緑色の顆粒を胆汁色素の塊と曰ふ人もあるが、誤なり。其他凡ての人体の組織は、高度の黄疸のときは之れと同様に細胞が表はすなり。時として此色素が結晶する事あり。之れは通常胎児に一種の黄疸あるときは、其場合にヘモグロビンの結晶に似たる菱形の結晶を成す事あり。其色は黄色又は帶褐黄色なり。或は針状の白色を呈する結晶となる事あり。此等の結晶が細胞中又は細胞の間に生ず。即ちビリルビン結晶なり。其反応はヘモグロビンに全く同じ。大人に於て此結晶を生ずる事あれども死后の変化なり。

(d) 脂肪の沈着 Fett Ablagerung

生理的に於ても脂肪沈着あり。即ち吾人の皮下結締織中、或は腹膜下結締組織、又は心胞下結締組織の細胞中に脂肪壁の滴が沈着する事あり。之れを脂肪組織と云ふ。即ち黄色にして多く集りて柔きものなり。然るに此脂肪の分量が非常に増す事あり。然るときは生理的に脂肪の存在する所は脂肪が数倍す。而して健康体に於ては脂肪を見ざる結締組織中迄でも沈着して脂肪組織が作らる。例へば心臓の間にある筋肉組織は心胞下結締組織の一系なり。茲に於ては健康体に於ても沈着すれども、筋肉組織には存せず。然れども病的には筋肉の脂肪組織が生ず。之れと同現象に骨格筋の筋肉結締織も脂肪無けれども病的には又骨格筋の脂肪組織に化する事あり。結締組織の細胞中

のみならず、又他の実質細胞が脂肪沈着する事あり。例へば吾人の肝臓は健康体に於ても少量の脂肪を肝細胞の間に有す。之れが病的には非常に増加す。又腎の上皮細胞の如きは脂肪の痕跡を有するか、或は全くなきかなるに、茲に脂肪が沈着する事あり。又頭骨細胞中にも沈着する事あり。然れども筋肉実質中には其沈着は生理的になく、又は病的にも殆どなし。多くのものは病的には沈着を起し得べきものなり。斯く組織中に脂肪が多量に沈着するときは、組織の官能を悪く成す。何となれば実質間にある支柱組織中に沈着するときは、それが為め押付けらるゝ事は理解し得べし。実質細胞自己の中に沈着するときは、又其大量の為め成形質は圧迫され細胞膜の方に扁平に圧平され、又核も同様に圧さる。従て官能不良となり、尚之れが為め一種の他の変化が細胞中に生ず。即ち萎縮するなり。然るときは沈着せる脂肪は結締組織中には結締織細胞の中に入る。元来結締織細胞の状態は、其容積小にして紡錘形に永く延びる成形質及橢円形の小なる核を有する小細胞、即ち紡錘形の結締織細胞、又は星芒形結締織細胞、又は橢円形の結締織細胞、或は幼き結締織細胞なり。然るに核と成形質との関係を驗するときは成形質に比し核が多い。斯かる如く脂肪が沈着するときは、始めは小なる滴なり。之れは成形質の部分によりて互に離れて居るものなり。然るに次第に小滴が大となるに従ひ着き合ひ核が其数減ずるだけ大きくなり、遂には全く一つの大なる滴を成す。然るときには成形質は半円状となりて側方にあり、核は扁平となり、然れども細胞全体より見ると、細胞自己は脂肪の滴を有するを以て細胞は非常に大なり。実質細胞に於ても之れと同様なり。此脂肪の塊の大なるは沈着脂肪の特質となす。

脂肪が細胞内に沈着するは主として脂肪として摂取したるものなるか、或は含水炭素あるものより脂肪が生じ、而して血液中に達す。其途中腸管より吸収さるものあり。然れども含水炭素よりなるは何れに於てするかは不明なり。脂肪が血中に入りて循環する間は、脂肪滴となりて存在せず。溶液状となりて細胞中に入り、茲に於て始めて元の脂肪に戻りて滴を形る。勿論血中に脂肪が存する時代は、顆粒となりて存する事あり。此小滴又は顆粒が其まゝ其形を変せずして成形質中に入る事は不明なり。必ず細胞に入る前に溶解せざるべからず。

(e) Kohlenhydrat Ablagerung 含水炭素の沈着

動物体又は人体に於て存す。健康体に於ても葡萄糖が血中に存す。又一定の病の際に

は葡萄糖が非常に増す。従て組織中にも葡萄糖が沈着するは明なり。呈して葡萄糖が細胞中に沈着する事を見出す能はず。之れを見出すには他の方法あり。即ち化学的の検査なり。含水炭素中、屢々顕微鏡下にて存在する事を証明するものあり。之れはグリコゲンなり。之れは通常無色の球又は滴になれる。即ちグリコーゲン球又は滴となる。而して脂肪滴が沈着すると同じく成形質中に含まる。此グリコーゲンを証明するには、沃度溶液を用ふ。此際沃度に含みたるグリコーゲンは褐色一黄色となる。而して又他の色素、例へば Gentiana violet の水溶液にて着色するときは鮮明なる赤色となる。之れが細胞中に沈着するときは、成形質及核を扁平に膜の方に圧迫す。時として滴とならずして、細胞の全部を充たす事あり。此場合には寧ろ細胞内に入ると云ふよりは、細胞を侵着すると云ふべし。此ときには細胞は大きくなる。此グリコーゲンは水に溶解する故にアルコールを以て固める。水に浸したるとき、グリコーゲンは外出す。故に孔となる。之のグリコーゲンは胎児中には多く沈着す。大人の健康体には唯痕跡なく、然れども病的の時は組織中に沈着するを増す。例へば糖尿病者の組織、殊に腎臓等を見るときは、細尿管の上皮細胞中に多量にグリコーゲンの沈着するを見る。又筋肉中にも沈着する事を見る。其他の疾患、例へば炎症又は腫瘍に罹れる時の組織の細胞中には屢々証明する事あり。元よりグリコーゲンは葡萄糖の誘導体なり。故に食たる葡萄糖又は含水炭素よりなる。之れは液体となりて細胞中に入る。

(f) 尿酸の沈着<Harnsäure Ablagerung>

尿酸は新陳代謝の頗廃物なり。吾人の生活体の健康なるときは、絶へず尿と共に出す。純粋の尿酸となり、或は尿酸の塩類（尿酸ナトロン・尿酸カルシユーム等）となりて排泄さる。勿論血中に存する場合にも二様に存在す。一定の疾患、就中、Gicht 痛風の時は尿酸又は其塩類が血中に増加す。此場合に尿酸又は塩類が腎臓より排泄さるゝにも拘らず、作らるゝ事多し。血中に増すときは組織中に沈着す。然るときは茲に結晶し、多く透明無色、束針状の結晶なり。或は無形の粉末状の結晶あり。就中、前者は純粋の尿酸に多し。塩類となる後の結晶は乙の形を取る。此ものが関節等に沈着す。就中、関節端の軟骨の細胞内よりも間質中に多く沈着す。其他韌帶の結締組織の中に沈着す。而して関節の滑液膜に高度の炎症が起る。又軟骨が硬化して関節が腫起す。又他の組織にも沈着す。就中、腎の細尿管内、又は管腔、又は其上皮細胞内に沈着す。或は皮下結締組織・漿液膜等に於ても細胞又は間質中に沈着す。而して此部に炎症を

起すのみならず、細胞内に沈着するときは腎の上皮細胞の如きは壞死に陥る。

(g) Blutpigment Ablagerung 血色素の沈着

血管より組織中に出血するときは血液が凝固す。其ときは細胞成分と水分とが別々となる。水分は淋巴管より吸収さる。而れども固形分は易く運搬されず。故に其形の所に種々の変化を起し、遂に血液の固有成分ならざる一つの色素を形成す。勿論其一部分は其成分も出血したる部より他に運搬さるゝ事あり。之れは喰細胞の現象による。出血せる部分には周囲の組織より遊走細胞（白血球）が多く集る。此細胞は喰細胞現象を表はす。其所で赤血球又は白血球の破壊したるもの及血小板又は纖維素の破片、又は萎縮せるものが白血球中に吸収さる。然るときは遊走細胞は大きくなる。而して遊走す。又此運動は其体内の異物を他方に送るなり。主として淋巴管を通過して働き、更に血中に迄入りて其間に種々の変化を起す事あり。即ち其変化は出血したる部分に止まる。固形物の変化と殆ど全じ。又出血部には多くの固形分存す。一小部分送りしなり。其部分の変化は次ぎの如し。

細胞成分又は纖維素が出血部に於て脂肪変化に陥り、其中にあるヘモグロビンは其部分に永く止りて一種の化学的変化を起し、最早ヘモグロビンに非らざる一つの結晶を生ず。此結晶は黄色一褐色にして、菱形又は針状の結晶に属す。此結晶が遊走細胞中に摂取さるゝか、又は結締織細胞又は実質細胞の中に包まる。而れども皆細胞内に存するにあらず。又間質中にも存在す。此色素を Hämatoïdin と名く。此結晶は如何にして細胞内に入るかは結晶したる後、細胞内に吸収されたるか、又は溶解せる間に細胞内に吸収されたるか、何れが多きかは后者が多い。尚此他ヘモグロビンが一種の色素に形成する事ありしは Hämosiderin と名く色素なり。之れは多く結晶を成さず、細き角ある粉末状となる。而して成形質中に入る。之れも又無形の結晶に属す。其色は黄色なり。之れも亦溶解せる状態に種々の細胞内に吸収され、後、結晶したるものなり。此色素の細胞外に存在する事又屡々あり。前のヘモマトイジンと異なるは、顕微鏡の下に於てのみならず、化学的に於ても異なる。即ち鉄を含有する事が特異なり。ヘモジデリンと名くる色素が鉄を含有する事を顕微鏡の下で知る事を得るは次ぎの方法なり。

第一、色素を含む組織に硫化アンモニウムを注ぐときは、鉄は硫化鉄となりて黒色を呈す。其他の方法は同じく此組織に黄色礦塩及塩酸を注ぐときは、ベルリン青色を

表はす（即ち暗青）。若し鉄を含まざるときは此反応なし。茲に注意するはヘモジデリンにてあるも永く組織中に沈着するときは鉄は消失す。之れを *Hämofuscin* と名く。之れは外觀上、ヘモトイジンと同様なり。尚血色素の組織に沈着するには種々あり。之れは流動血液中に一種の化学的物質又は B. の毒が入りて、其の為め流動血中に於て赤血球のヘモグロビンの分解する疾患あり。此場合にはヘマシゼクンに類したる一種の色素が血中より組織中に多量に沈着する事あり。殊に此場合には全身の組織に沈着せられて褐色を呈す。斯かるものを *Hämochromatose* と名く。之れは血色素鉄とは異なる。之れも其原因は一種の毒物の為め循環せるヘモグロビンが溶解して居る場合に血色素鉄と名くるなり。然れども此場合にヘモグロビンは一種の化学的变化を表はすものなり。之の性質はヘモシロデンに似る。此場合は色素に鉄を含有するに限らず、此沈着を能く見る所は解剖上脳髄の細胞又は腸壁の筋層の中なり。或は腎臓・肝臓及骨格の筋等の中なり。

(h) *Abgestorben Gewebs Ablagerung* 死組織の沈着

或る原因の為めに細胞が組織中に死する事あり。其死したる細胞は能く破壊し蛋白質の顆粒となる。或は更に脂肪の顆粒となる。而して其れ等のものが皆遊走細胞中に吸収さるゝものなり。就中、此変化は脳又は脊髄中にて組織が軟化する場合に最も多し。斯かる死組織を含有する遊走細胞を *Körnchen Kugel* 顆粒球又は顆粒細胞と名く。此外組織中にて死したる細胞が萎縮して其れが細胞中に吸収せらるゝ事あり。例へば、組織中に出血せるとき、其所に遊走細胞來り萎縮せる細胞を領して体中に含む。又炎症の場合に白血球が遊走し、而して白血球又は他の細胞の萎縮したるものなり。又は其れ等の破片又はそれ等の細胞の核等を遊走細胞が吸引す。此場合には又遊走細胞を *Blutzellenhaltige Zelle* 血球含有細胞或は *Bultkörperchenzelle* と云ふ。又白血球又は其核丈又は破片を含有するときは、*Leukozytenzelle* 白血球含有細胞と云ひ、又核を有するときは核含有細胞、脂肪を含むときは脂肪含有細胞と名く。従て之等の遊走細胞自己は食細胞 *Phagocyten* と名く。斯かる食細胞が遊走細胞に存する為め、前述の死組織の為め種々の異物をも吸収し得るなり。又食細胞にて *Fremdkörperchen Riesen Zellen* 異物性の巨態細胞を生ず。即ち食細胞自己が細胞の誘導体を飽和する為め、遊走細胞は大きく数十倍に達する事あり。之れを注視するに成形質中に自己の核の外に他の細胞の核を有する事あり。斯かる異物巨態細胞は炎症

の中に生ず。之れは食細胞として成るにあらず。即ち同種大は異種の細胞の癒合するときは、又右の状態を呈す。而して其大なる成形質中には癒着せる細胞と同数の核を有するを以てなり。

(i) Fremdkörperchen Ablagerung 異物の沈着

種々の異物即ち化学的の刺戟なき細き塵埃の如きものが沈着する事あり。最も多きは炭素及煤煙なり。之等は呼吸器より空気と共に入り、白血球の媒介により肺胞の壁・気管支又は血管壁の結締織細胞の内に沈着す。又肺胞の上皮中又は気管支の上皮中又は血管又は淋巴管の内皮細胞中に無形の小さき黒色の色素となりて沈着す。全く多く斯かる粉末が沈着するときは細胞の構造不明となり、恰も炭塊の如く顕微鏡下に見ゆ。斯かる炭素は職業に關係す。其一部は住所に關す。例へば町在住のものと田舎在人は差あるが如し。斯く炭素が組織に沈着するときは、肺又は淋巴管を問はず肉眼上黒色を呈すのみならず、其炭素が緩慢なる刺戟となりて結締織の新成を促す。斯く黒くなりたる組織を炭素沈着症と名く。之れと同じく他物も同様に沈着す。之れは職業に關す。例へば鉄又は多くの鉄粉を吸引するを以て炭素と同経過を取りて肺等に沈着す。此場合に鉄は黒色又は赤色の鉄粉となりて沈着する事あり。甲の場合には体中に硫化鉄となりて存し、乙は酸化鉄となりて存するものなり。斯く鉄の沈着したる組織を Siderosis 鉄粉沈着症と名く。他の異物も同種なり。例へば石工に於ては又石粉を吸引す。就中、肺に於て著名なり。此場合には一定の色と定める能はざるも、其沈着の石に従ひ灰白色又は白亜状を呈するなり。又褐色を呈する事あり。而して粉末の刺戟によりて結締織の繁殖を催す。斯かるもの沈着する症を石粉沈着症と名く。又煙草工も同様に種々の組織、就中、肺中に黄色を呈す。即ち異物作用を呈す。此場合にも繁殖を催し、又炎症を肺に起す事屢々あり。

(j) Parasiten Ablagerung 寄生物の沈着

之れは伝染病の際等に見る。其中細胞中に B. の沈着する事と然らざる事とあり。沈着するときは Bakterin Ablagerung と云ふ。何れの細胞も沈着する能はず。一定の B. 、例へば連鎖状球菌又は葡萄状球菌・淋病菌、又は肺炎重複菌又は胞内重複菌等は細胞中に居る。其他の桿菌も存する事あり。然れども通常居るにあらず。球菌が細胞内に沈着するは、全く遊走細胞の食細胞に基く。昔思へば伝染病の B. が吾人の体に

入るも、悉く伝染するにあらざるは、白血球の為めに吸引せられて死するなり。然れども今日にては信ずる能はず。何となれば B. が細胞内に繁殖する事が証明さる。又細胞が B. の為めに殺さるゝ事を知る故なり。然れども一部分は信ずるべきなり。此細胞中に沈着するは食細胞によるか、尚証言すれば自動の吸收作用を成すかは、一部は他動的に B. より入る事あり。

Ayrophie 婍縮

組織が一定時間の間、酸素と營養物を取る事が減ずるときは、組織は容積を減じ遂には組織が全く消失す。斯かる変化は組織中細胞が小となり、又は消失によりて起る一定の組織の容積の縮小なり。此際、始めに縮小し、且消失するは第一成形質なり。此中に副成形質あり。例へば脂肪成形質なれば脂肪滴にして、粘液細胞なれば粘液なり。之等に於ては最初に副成形質、次いで成形質、最後に核なり。此際、組織の間質には一部分小となり、又は消失す。以上の変化起るときは、凡て萎縮と総称す。此萎縮には単純萎縮 Einfache Ayrophie と云ふものあり。之れは Degenerative Ayrophie < 変性萎縮 > に対して用ふるなり。其経過中に他の成分の変化なし。例へば脂肪変性・粘液変性等はなし。之れに反して後述の Degenerative Ayrophie は性質を異にする。此場合には組織が一定の Degeneration を起して消失す。故に組織の容積が小となる。

原因

之れを大別して二となす。

1. 細胞の Active Störung 自動変化

之れは細胞が營養物を取りて新陳代謝を減じ又は止む。尚節言すれば細胞自身の生成機能の弱くなる事なり。

2. Passive Störung 他動的の衝突

之れは細胞内に入る栄養物を他動的に減じ又は止む。即ち細胞自己の生活機能は普通なり。即ち新陳代謝を行ふ機能あれども外より入らず。

自動的衝突（自動的の萎縮）

之れを二つに別つ

一、老人性の萎縮 Senile Atrophy

人間が生活するは限りあり。従て老人になるに及んで其身体が縮小す。之れは全身細胞並に細胞間質が自ら其生活機能の弱る為め萎縮するに基く。故に老人になるときは萎縮する器官は心筋なり。心臓が小となれば壁の厚さが減じ、且つ心臓は脆く、且つ鶯色となる。此際、顕微鏡下に検するときは、心筋の副成形質が第一に萎縮す。此場合に筋プラスマは内狭くなり、次のみは横紋膜は消失す。筋細胞の成形質は尋常なり。然れども其中に帶黃褐色の色素が即ち肉眼に之等の心臓を褐色萎縮と名くるは、此色素が沈着するを以てなり。此色素は何れより来りしかば不明なり。尚筋の萎縮が進むときは筋プラスマが無くなる。然るときは核のみが筋纖維の存せし所に従て並列す。之れと同変化は腎の上皮細胞に表はる。此際にも細尿管内に色素が沈着す。其他肝細胞も之と同変化が来る。尚脳髄或は脊髄の神経節細胞の中にも同変化起る。尚骨にも老人性の萎縮あり。骨が通常髄腔に広る事によりて所謂遠心性の萎縮を起す。即ち髄腔広れば其中に脂肪組織が増加し、石灰の沈着薄くなり遂に消失す。硬骨質（海綿質のみならず）も変化す。即ちハーベル氏管が拡張して髄腔の如くなり、其中に脂肪組織が入る。其他求心的萎縮あり。即ち骨体を切断し直徑を斗るときは小さくなる。故に老人の骨は柔なり。故に少しの外傷にも破損し易し。之れ等の老人性の萎縮は、單に細胞の生活現象の弱くなしり事のみを單に説明し得るかは疑はし。何となれば老人は血管壁の変化が多し。即ち壁の弾力性減ず。従て硬くなり、加ふるに心臓の萎縮来るを以て循環の障害を來すは明なり。肝若しくば腎の細胞変化を検するに、静脈性充血に因する萎縮に類す。肝なれば小葉内の中心、静脈の周囲の間にある細胞が最も其変化強し。此変化は肝の静脈性萎縮より来ると同じ。腎なるときは之れも静脈性充血の起る部に来る。通常潤管 Schaltstück に多く来る。

二、Inaktivität 不動性萎縮（不使用性萎縮）

一定組織を永く休ますときは、其部の動作を営む組織が小となり、次いで消失す。例へば頸が永く繩帶して動かざるときは筋の萎縮を起し、尚骨の萎縮を誘起す。其他関節の病気より四肢の運動害せらる。然るときは之れを支配せる筋に萎縮が起る。其他

神経の種々の器官が不使用萎縮来る事多し。例へば一定の部の末梢神経の経過部に於て神経を切り、或は病的の為め其作用を止むときは、其神経の末端及中心に於て変化が起る。然れども其末梢の方は通常変化が早くして、中心に向くものは遅し。然し運動及知覚神経によりて多少の差異あり。今上肢に分布せる正中神経・撓骨神経・尺骨神経を切るときは、其末梢の神経の幹は小となりて縮小す。而して終末器官なくなり、中心端にも其幹消失す。更に脊髄中の中枢が又萎縮す。尚高等なる脳髄中にある上皮の細胞中枢が萎縮す。尚最後に神経を切るときは、神経のみならず其神経が分布せる筋骨及其他凡ての神経を営みし組織は皆萎縮す。之れ等は何によりて起るか。之れは神経を切るときは用を成さず。故に不使用となる。故に不使用の萎縮を起す。然れども之れ丈けにて説明する能はず。即ち働か消失するときは、新陳代謝は不用となる。例へば新陳代謝存するも幽微なり。其れと同時に營養神経の営説あり。之れは神経は運動及知覚を司るのみならず、同時に組織を營養する作用を有す。之れが止む故に不使用萎縮が起る。之れと同神経の作用によりて起る不使用萎縮あり。即ち眼球を碎くときは、視神経は不使用となりて萎縮し、のみならず視神経の中枢も消失す。即ち終末器官を碎くも求心的に萎縮を起す。尚之れと正反対に遠心的に萎縮する事あり。之れは脳又は脊髄の神経と細胞を碎くときは、末梢神経又其終末器官は不用となる。故に萎縮す。尚此外老人になるときは骨髄・淋巴腺・脾臓等の血液を製造する器官が萎縮す。之れ等は老人萎縮に加ふる能はず。之れは老人になるときは再生機能弱くなる。之れ等が不使用萎縮によりて消失す。故に骨髄は淋巴髄即ち脊髄が消失して脂肪髄即ち黄髄となる。之れと同じく生殖器は老人に成れば不使用となりて萎縮す。

他動的の萎縮

一、營養物の輸入減少に付きての萎縮

一般饑餓に營養素の輸入を減ずるは明なり。此際に凡ての実質器官が萎縮するは全身萎縮の分症なり。之れと同変化は悪液質の場合に来る。例へば胃又は食道に不通の部生ずるときは、食物の消化生ぜず。之れによりて全身の萎縮を來す。之れは饑餓の時と同じ。尚之れと同じく動脈管の狭窄によりて輸入が減じ、又は静脈管が妨げらるゝときは充血起る。此場合には營養物の輸入が一局部の組織中に起る。例へば肝の静脈血が還流を害するときは、中心静脈の毛細管分泌区域に於て萎縮を來すものなり。之

れに反して若し肝動脈が狭窄するときは、動脈血が肝中に減ずるを以て肝小葉の周囲等に萎縮が起る。

二、Druck Atrophie 圧迫性萎縮

之れも營養素減少に基く。此場合には營養質を血管より入るを妨ぐのみならず、実質は自己の上に働く器械的作用が萎縮す。最も能く認るは肝なり。肝は肋骨とに圧迫されたる部分は溝状になる事あり。之れは堅き帯を結びたる為め強く圧迫されて肝の表面を圧迫し、以て肝の一局部の組織を圧せし為め萎縮したるものなり。我国には其現象少く且つ弱し。然れども欧州に於ては婦人の絞窄肝 Schnürleber が起る。之は肝が異常なる弁を付す。其外多く見るは脳膜中なり。之れには三つ膜あり。上は硬脳膜、蜘蛛膜、軟脳膜なり。蜘蛛膜に結締織が瘤状に腫起するあり。之れは老人に多し。之れをハイボニ一氏の顆粒と云ふ。之れが表面に延び、硬脳膜を圧迫して消失す。尚進んで骨を圧して萎縮す。故に頭蓋の骨が薄くなりて甚だしきは外出する事あり。顆粒は臓器の両側に前に長く散在する事あり。之れと同じく動脈管の拡張する疾病あり。其の圧迫によりて脊柱が圧迫されて強く萎縮するあり。之れも同種なり。其他之れに属する実質と間質との関係より証明する場合なり。それは一定の種類の緩慢の経過を取る炎症あり。其ときには實質器官の結締織の装置、例へば細胞間質、尚其れより大なるものより炎症を起す事あり。然るときは細胞が増加して肉芽組織となり、其れが発育するときは纖維性の結締織となる。然るに組織化するときは弾力纖維が發して実質細胞を圧迫し、為めに萎縮す。之れを慢性の關節炎に付きて認むる所なり。

Trübeschwellung 混濁腫脹

之れは細胞の新陳代謝の障害に基く一種の変化なり。此場合には実質細胞の成形質中に微細の白色の不透明なる顆粒が生ず。其顆粒の為め一つの細胞は不透明となる。其れより顆粒が余分に入る事あり。然るときは細胞の容積増す。此両事を指て結合して混濁腫脹と云ふ。此細き不透明の顆粒は、成形質中に入るときは核を被覆するに至る。勿論核が膜に接して存在するときは見るを得。然るに核が成形質の中央にあるときは見るを得ず。此顆粒は蛋白質の顆粒なり。之れを検するには先づ醋酸の薄きものを下滴するときは蛋白質は溶解して細胞は透明となりて核は表はる。核が脂肪なるときは

其場合に消失せず。蛋白質なるときはアルカリの稀釈したるものにても溶解す。斯かる変化を呈する実質の細胞は、醋酸又はアルカリを以て透明にするも、其中に存するアルトマン氏の顆粒 Altmannsches Granula を証明する能はず。之れは核の周囲に僅に存在す。之れも同じく蛋白質の顆粒と見做さる。然れども人によりて蛋白質にあらずして成形質の一種の副産物なりと曰へり。然れども実際に於て醋酸を注ぐ場合に消失するも、必ずしも診断上の価値とならず。之れも蛋白質と見做すときは溶解す。然るに健康なる実質細胞なるときは、アルトマン氏の顆粒は溶解せずと曰へども不明なり。

場所。凡ての実質細胞、殊に腎の細尿管、就中、迂回細尿管の部分は、其変化明なり。其他肝の中、其他臓の細胞或は神経節細胞の中、其他筋プラスマの中にも認む。

原因

之等は通常中毒、例へば燐中毒・砒石中毒及伝染病より来る。例へばヂフテリ・チブス、其他猩紅熱の B. の毒物等が著名なり。之れ等が細胞上に如何にして起る事は、毒が細胞を刺戟して營養の刺戟即ち新陳代謝を高める。即ち細胞が營養質を多く吸収せるなり。或は分量上に変化なけれども、吸収したる營養質を同化する事能はず。之れは毒作用の為め細胞の作用が沈衰する為めなり。最後に肉眼に検するに顕微鏡下にて帶びしと一致せり。即ち或る器官は外觀上、大となる。其切断面は混濁す。混濁するときは灰白色に見ゆ。即ち魚肉の新しきは透明なり。然れども古くなるときは混濁す。故に之れを手に触るときは堅し。之れは細胞内の組織の緊張する故なり。又貧血せり。即ち細胞間質中の毛細管は圧迫せらる。即ち細胞自己は容積を増加す。

(つづく)