

十 全 會 雜 誌

第39卷 第7號 (臨時號) (第342號)

昭和9年6月10日發行

原 著

電 擊 症 ニ 就 テ

其1 末梢神經纖維ニ及ボス變性並ニ再生ニ就テ

金澤醫科大學熊埜御堂外科教室(主任, 熊埜御堂教授)

本 郷 春 樹

(昭和9年4月18日受附 特別掲載)

目 次

- | | |
|---|------------------------------|
| I. 緒 言 | 7. 傷害後100日ニ於ケル所見例 |
| II. 實驗方法及ビ實驗材料 | 8. 傷害後160日ニ於ケル所見例 |
| III. 電撃時ニ於ケル家兎全身狀態概見 | 9. 傷害後230日ニ於ケル所見例 |
| IV. 神經纖維標本染色法 | VI. 全身狀態並ニ局所症狀及ビ神經纖維變化
小括 |
| V. 電撃傷後ノ家兎全身並ニ局所症狀及ビ坐
骨神經纖維ノ病理組織學的所見 | VII. 考察並ニ文獻 |
| 1. 傷害後1週ニ於ケル所見例 | VIII. 總 括 |
| 2. 傷害後2週ニ於ケル所見例 | IX. 結 論 |
| 3. 傷害後3週ニ於ケル所見例 | X. 文 獻 |
| 4. 傷害後4週ニ於ケル所見例 | XI. 附圖說明 |
| 5. 傷害後6週ニ於ケル所見例 | XII. 附 圖 |
| 6. 傷害後8週ニ於ケル所見例 | |

I. 緒 言

最近電氣工業ノ發達ニ伴ヒ、電氣技師又ハ工夫ナドノ電氣傷害ヲ受クルモノノ増加ノ外、一般人ノ偶然ノ傷害トシテ、高壓線ニ觸レ、又ハ破損セル電燈、電氣器具ニ觸レ、思ハザル負傷ヲ受クルモノ多ク、其臨床的報告並ニ實驗的研究ニ關シテハ、漸次研究増加ヲ示ス。近時電氣外科方面ニ於ケル高周波電流ノ利用ニヨリ該電流ニ關スル業績、就中其生體ニ於ケル實驗組織學的研究ハ、歐米並ニ本邦ニ於テモ、漸次増加ノ傾向ヲ見レド、周波低キ高壓感電性電流ニヨル傷害ノ研究、主トシテ此種電流ノ生體諸臟器ニ及ボス病理組織學的檢索ニ關シテハ、Jellinek, Schridde 氏等ノ業績ヲ見ル外、寥寥タルノ感アリ。

抑々電撃ニヨル災害事故ハ古來ヨリ左程稀ナルモノニ非ズ。而モ一般人若クハ醫師ガ此極メテ破壊的ナル災害、特ニ其電撃死ニ對シテ殆ド何等ノ救助的方法ヲ講ジ得ズ、拱手傍觀ノ態度ヲ取ルノ止ムヲ得ザル現状ヲ見ルハ、極メテ遺憾ナリトス。此所ニ於テ、近時此電撃傷害ナル特殊ノ災害ニ對シ、或ハ其臨床的方面ヨリ、或ハ實驗的方面ヨリ漸次其研究增多ヲ示スニ至レリ。即チ、現今尙ホ諸說紛糾セル電撃死ノ本態、其致死量ニ關スル考究即チ、電壓、電流、抵抗等ト、外的並ニ內的ノ諸種ノ條件ニ支配サル、被害者ノ全身狀態トノ關係、或ハ電氣火傷ノ病理組織學的觀察等之レナリ。就中、電撃ノ際蒙レル電氣火傷ナルモノハ、極メテ特有ナルモノニシテ、Jellinek氏ノ所謂、電流斑 Strommarke ニシテ、極メテ特有ナル形狀ヲ有シ、其侵害程度ガ皮膚表面ノミニ限ラズ、多クノ場合、筋組織、更ニ骨組織ヲモ破壊スル深部ニ達スルモノニシテ、其病理組織學的の所見、亦特有ナルモノアリ。且ツ、此際發生セル創傷治癒經過ハ、通常火傷ノ場合ト異リ、明ラカニ時日ノ遅延ヲ見ルコトハ、吾人日常屢々經驗スル處ニシテ、極メテ興味アル問題ナリトス。而シテ斯ル現象ハ、電撃ニ由リテ傷害ヲ蒙リタル局所、末梢神經、並ニ血管ガ之ニ重要ナル意義ヲ有スルモノト信ジ、余ハ如上ノ檢索ニ先ダチ、本實驗ヲ開始セル所以ナリ。即チ、本論ニ於テ、電撃ノ末梢神經纖維ニ及ボス變性並ニ再生ニ就テ、時間的觀察ヲ試ミ、其一端ヲ視ヒ知ルヲ得タリト思考シ此所ニ報告セントスルモノナリ。

抑々電氣作用ノ生體ニ及ボス影響ナルモノハ、常ニ電壓、電流ノ強弱、電流通過經路、及ビ時間ニ於ケル生體組織ノ抵抗ノ大小、長短、諸種疾患ニ於ケル抵抗ノ強弱、精神作用等ニヨリテ支配サル、コト甚シク、其電壓ニ關シテハ、藥物學的ノ致死量トモ云フ可キ或一定ノ Voltage ニ常ニ危險ヲ生ズルモノニ非ズシテ、時ニハ60「ボルト」ノ低壓ニテモ死ヲ招來スルコトアリ、又電工等ニテ、電流ニ慣レタルモノニテハ、數百「ボルト」以上ノ電壓ニテ危險ヲ感ゼザルコトアリ。又同一人ニテモ、當時ノ全身狀態、着衣ノ溫濕狀態、手足ノ覆物ノ如何ニヨリテ、相異ルモノナリ。古來文獻ニ現ハレタル電撃傷害ノ多數例ヲ見ルニ、單ニ高壓、低壓ノ相違ニヨリ電撃ヲ受ケタル生體ノ全身狀態ヲ憶測スルコトハ、極メテ不可能ナルコトニシテ、又逆ニ電撃ニ由ル全身症狀例ヘバ意識喪失等、引イテハ、電撃死ノ原因トシテ舉ゲラルハ、例ヘバ循環系統ノ機能障礙、或ハ神經系統ノ障礙等ノ程度ニヨリ、電壓ノ高低ヲ決定スルコトハ全ク不可能ナリ。低壓200「ボルト」交流ニヨル場合、又一方3000「ボルト」ニヨリ、夫々共ニ意識ノ喪失ヲ來サバリシ場合アリ。故ニ之等ハ單ナル抵抗ノミニ歸因スルモノトモ思ハレズ。

Jellinek氏ハ97「ボルト」電壓ヲ有スル電器具ヲ操作中、過ツテ通電部ニ觸レテ死亡セル例、又、電話器操作中、浴槽内入浴中、夫々110「ボルト」、220「ボルト」電壓ニテ死ヲ招來セル例ヲ舉グ。即チ、電撃死ノ際ニ於ケル電壓ノ評價ハ、極メテ困難ナル事實ナリト云フ可シ。

更ニ電流通過時間ニ就テ考フルニ、接觸時間長キ時ハ電氣ノ流入スル量モ大トナルコトハ周知ノコトニシテ日常吾人ノ經驗セル如ク、單ナル低壓ニシテ、人體ニ絶對ニ何等ノ全身反

應ヲモ招來セザル蓄電池ニ觸ル、際ニ於テモ、其接觸時間長キニ失スル時ハ、極メテ不快感ヲ覺エ、更ニ高壓ニナルニ從ヒテ、手足ノ痙攣等ノ症狀ヲ來シ、時間ノ延長ト共ニ死ヲモ招來スルコトハ低壓電流ニテモ起リ得ルコトナリ。サレド之亦電擊症狀ノ増悪、電擊死ノ一因トハナリ得ザルコト屢々アリ。數分間110「ボルト」電壓ヲ有セル電線ヲ握リツ、モ、痙攣ヲ起シ乍ラ後遺症狀ヲ訴ヘザリシモノ、又ハ此タメニ神経系疾患ヲ起セル等ノコトアリ。又一方3000「ボルト」電壓、40「アムペア」ニ、數秒間接觸シ意識喪失ヲ來サズ、又2000「ボルト」電壓電線ニ數分間接觸シ、其後神経系疾患ヲ訴ヘザリシ例アリテ、強チ、電流通過時間ノ長短ノミニヨリテ、電擊症狀ヲ左右シ得ザルモノナリト信ズ。

更ニ考フ可キハ、電流ノ生體內ヲ流入スル経路ニシテ、生命保存上、貴重ナル體內器管ヲ通過スルコトニヨリ、其器管ヲシテ機能不全ニ陥ラシメ、生命ニ危険ヲ及ボスコトハ明ラカナリ。而モ就中、心臓ニ對スル障礙ハ最モ重要ナルモノニシテ、多數電擊研究者ガ其死因ヲ心臓障礙ニ歸スルモノ多キヲ見ルモノナリ。

而シテ一般ニ、左側兩上肢間、左上肢ヨリ下肢間ヘノ経路ガ電流ノ流入路トナルトキ、電流ハ常ニ心臓ヲ通過スルモノト考ヘラレ最モ危険ナリト云ハル、ガ、兩下肢間ガ其経路トナリタルトキ、勿論此電路ニ於テ、主要機關ノ存在ナキニモ拘ハラズ、而モ低壓220「ボルト」ニテ死ヲ招來セシモノ、尙又、交流5000「ボルト」電壓電流ニ左側手掌及ビ左側胸部ヲ接觸シ、僅ニ該接觸部ノ電火傷ノミニテ意識喪失ヲ訴ヘザリシモノアリテ、之亦決定的ノ定律ヲ求メ難シ。

余ノ本實驗ヲ行フニ際シ、其前試験的實驗トシテ、例ヘバ6000「ボルト」電壓ノ際、兩極間ノ種々ノ電流経路ヲ選ビテ行ヒタルニ、實驗動物ヲシテ其體重、健康状態、其他出來得ル限り同一條件ノ下ニ於テ兩下肢間ニ通電セシニ死ニ至レルモノアリ、又3000「ボルト」電壓ニテ左側上肢ヨリ右側下肢ノ電流経路ヲ取り、心臓ヲシテ刺戟セシメタルニ拘ハラズ、死ヲ招來セザリシモノアリテ一様ナラザルヲ經驗セリ。

更ニ一般電擊傷害ヲ蒙ル際、濕潤ノ關係ガ生體ノ抵抗、即チ、電導度ヲ左右スルコト甚シ。

即チ、降雨等ノタメ濕潤サレタル床面若クハ地面ハ、電流ノ良キ導體トナリ得ルモノニシテ、Jellinek氏ハ乾燥セル地面ハ15萬「オーム」、濕潤セル地面ハ1000乃至2000「オーム」ノ抵抗ヲ有スト云フ。而シテ此際危険率亦一層大ナルハ論ヲ俟タズ。Weber氏ハ濡レタル手ニテハ40「ボルト」電壓電線ノ接觸ニ、殆ド堪エ得ラレザリシニ、乾燥セル手ニテハ80「ボルト」即チ、2倍ノ電壓電線ノ接觸ニ堪エ得タリト云フ。此外、吐氣、唾液、又ハ排尿等ガ電導トナリテ生體ニ間接ニ傷害ヲ與フル場合アリ。

以上述べ來リシ如ク、電氣作用ニヨル生體ノ病的現象、又ハ電擊死ト、電壓、電流、時間、流入経路、氣温、及ビ湿度等ノ關係ハ、極メテ複雑ヲ極メ其間微妙ナル約束ハ之ヲ覗知スルヲ得ザルノ状態ナルガ、又興味アル問題ナリトス。

サレド吾人ハ更ニ、電擊ニ對スル生體主トシテ人體ノ抵抗ヲ考ヘザル可カラズ。而シテ此抵抗ハ人體ノ各部位ニヨリ、大ナル變化ヲ夫々有スルモノニシテ、最大ノ抵抗ヲ有スルハ、

皮膚、骨骼ナリトス。サレド尙又、個體ニヨリ夫々相異ル Toleranz ヲ有スルモノニシテ、此 Toleranz ハ又、個體ノ疾病、精神作用ニヨリ各人常ニ同一部位ガ同一ノ値ヲ有スルモノニ非ズ。

慣レタル電工等ニ取リテハ、皮膚ノ抵抗ハ交流100乃至200「ボルト」ノ電壓ニ對シテ、決シテ危險ナルモノニ非ザルモ、又之ニ由リテ死ヲ招クガ如キ場合少カラズ。サレド生體ノ抵抗ハ身體各部位ニヨリ變化シ、例ヘバ、口腔、肛門等ヨリ電氣ノ流入スルトキハ抵抗極メテ弱ク、頭部ノ如キハ大ナル抵抗ヲ有スルモノナル故、電撃時ノ接觸部位、即チ、抵抗ヲ異ニスルコトニヨリテ、其傷害度亦著シキ差異ヲ有スルモノナル可シ。Jellinek 氏ハ一般ニ人體ノ抵抗ハ1000乃至20000「オーム」ナリト云ヒ其差極メテ著シ。コハ人體ニ於ケル各種ノ内科ノ疾患(例ヘバ、老年者、血管並ニ神經系統疾患者、惡液質者等ハ、Toleranz 弱シト云ヘルガ如キ)ノ有無、精神作用等ガ前記、電壓、電流トノ關係以外ニ、生體ノ抵抗ノ強弱ニ重要ナル影響ヲ與フルモノナラント思考ス。

余ハ本實驗ヲ開始スルニ先ダチ、前記電氣作用ノ種々ナル要約ヲ顧慮シ、可及的同一條件ノ下ニテ前試驗的實驗ヲ施行セリ。即チ、成熟セル2 疋内外ノ雄性家兔ヲ使用シ、其坐骨神經ヲ露出シ、之ニ電撃ヲ與フルトキ1000「ボルト」交流電壓ニテハ、肉眼的ニ著明ナル損傷ヲ與フルヲ得ズ、6000「ボルト」電壓ニテハ動物ハ屢々死ヲ招來スルコトアルヲ以テ、其中間ヲ採用シ、3000「ボルト」電壓、1「アムペア」電流ヲ以テ、之ニ傷害ヲ與ヘ、之ニ由リテ惹起セル變性並ニ再生状態ヲ時間的ニ觀察セリ。

II. 實驗方法及ビ實驗材料

實驗材料トシテハ、家兔ヲ用キ、可及的體重2 疋内外ノ健康ナルモノヲ選ビ、其左側或ハ右側ノ坐骨神經ヲ露出シテ行ヘリ。坐骨神經ヲ露出セル家兔ハ固定台ト共ニ、板上ニ置キ、一側足關節部ニ一極ヲ結付ケ、他極ヲ以テ、神經幹ニ電撃ヲ與ヘタリ。電壓ハ主トシテ、3000「ボルト」内外ノ交流、60「サイクル」ヲ使用シ、殆ド瞬間的ニ電撃ハ傷ヲ起サシメ、而ル後筋肉及ビ皮膚ノ縫合ヲ行ヘリ。

扱テ通常吾人ノ遭遇スル多クノ電撃傷ハ、一般ニ主トシテ、高壓送電線又ハ、配電線ニ由ルモノニシテ、此内配電線ニ由ルモノ最モ多キヲ見、此電壓ハ約3300「ボルト」ナリ。而シテ生體ニ傷害ヲ與フル際、果シテ電壓ガ每常一定セルヤ否ヤハ全ク疑問トスル處ニシテ、通常送電ニ際シテ、常ニ電壓ノ降下ヲ來スコトハ周知ノ事ナレバ如何量ノ電壓ヲ有スル個所ニ於テ傷害ヲ與セシヤ不明ナリ。サレド此配電線ノ電壓變動ハ一般ニ、上下數%ニ過ギザルモノナレバ、每常3000「ボルト」内外ト見做シ差支ナシ。次ニ電撃時ノ損傷ノ程度ハ電壓ノミナラズ電流ノ多寡ニモ關係アルモノナルモ、電撃時ノ電流ノ大小ハ、其際ノ生體ノ各條件及ビ電極ノ接觸面積等ニヨリテ變動アリ一定ノ値ヲ決定シ難シ。交流電壓ニ於テ、電極ガ生體ノ一定ノ部位ニ接觸セル際、接觸ガ瞬間ノ場合ニ於ケルヨリ、持續的接觸ヲナセル場合ニ於テ、接觸面ノ増大アラバ、電流モ、ヨリ多量ニ流入スルコト、即チ「アムペア」ノ上昇スルコトハ周知ノ事實ナリ。余ノ實驗ニ於ケル坐骨神經幹ノ電撃ノ際一定ノ條件ノ下ニ瞬間的ノ接觸ヲ行ヒテ、神經幹全幅ノ火傷ヲ起サシメ、且ツ、各生體ニ付キ、每常殆ド其神經幹ノ同一部位ヲ選ビテ電撃ヲ與ヘシガ、接觸面積ハ、殆ド每常多少ノ差ハ免レズトスルモ、電壓3000「ボルト」ノ際ハ、本學電氣部ノ記録ニヨリ常ニ、1「アムペア」内外ヲ示

セリ。而シテ測定ニ際シテハ、記録型電流計ニ由ラズ、通常ノ「アムペア、メーター」ヲ使用セリ。

又電壓ヲ一定シ、電流ヲ變化セシメ得ルコトハ理論上首肯サル、所ナルモ、コハ抵抗ノ變化ヲ必要トスルモノ故、余ノ實驗ニ於テ、同一條件ノ下ニテ、坐骨神經幹ノ一定部位ハ、常ニ同一ノ抵抗ヲ有スルモノト考ヘラル、ヲ以テ、電極ノ接觸面ヲ増大セル場合ニノミ、電流ハ増量ス可キモノナリ。持續的接觸ヲ行ヒタル場合ニ於テ接觸面ハ増大シ、從ツテ電流ノ増量ハ當然有リ得ルモノナルモ、此際神經幹ノ切斷若クハ之ニ加フルニ周圍組織ノ火傷ヲ惹起ス。此切斷ヲ來ス如キ程度ノ持續的電極接觸ト雖モ3000「ボルト」電壓ニテ殆ド時間的ニ測定困難ニシテ、極メテ瞬間ニ近キモノニシテ、電流計ヲ見ルニ常ニ1「アムペア」ニ近キ値ヲ示シ、瞬間的ノ接觸ノ際ト殆ド其差ヲ認めザルモノナリ。

余ノ實驗ハ本學電氣部ニテ行ヒタルモノニシテ、同發電裝置ハ、電壓3300「ボルト」ニシテ其廻轉ハ常ニ60「サイクル」ナリ。而シテ配電上變壓ヲ必要トセズ、變壓器ノ關係上6000「ボルト」1500「ボルト」及ビ750「ボルト」等ヘノ變壓、若クハ3000「ボルト」内外ノ變壓以外、任意ノ變壓實驗ヲ行ヒ得ズ。每常多少ノ差ハ見タルモ、3000「ボルト」内外ノ電壓ヲ以テ實驗ヲ行ヘリ。

而シテ神經抽出ニ際シテハ局所化膿ヲ來セルモノ、或ハ全身狀態極メテ衰弱ヲ見タルモノハ、之ヲ除外セリ。抽出ノ際ニハ、切開、剝離、切斷ハ、機械ニ由ル影響ヲ慮リ、細心ノ注意ノ下ニ、丁重ニ取扱ヒ、傷害部ヨリ中樞片ハ殆ド其根端ヨリ、末梢片ハ膝臑部ヨリ下腿下部ニマデ及ビテ切除セリ。此際神經ハ損傷部附近ニテハ、健側ニ比シ、一般ニ肉眼的ニ腫脹セルヲ見タリ。

III. 電撃時ニ於ケル家兎全身狀態概見

電撃ノ際局所ニテハ、瞬間火花ヲ發シ、家兎ハ或ハ叫聲ヲ揚ゲ、或ハ「シヨツク」狀ヲ呈シ、一時無聲呼吸停止ヲ來シ身體ヲ極度ニ強直サセ、又ハ寸時痙攣狀態ヲ呈スルモ、暫時ニシテ平時體ニ復ス。身體ニ觸ルハ、暫時冷感ヲ覺エ、甚シキ疲勞無氣力ノ狀トナルヲ認メタリ。斯ル狀態ハ一時間ヲ出デズシテ外見上恢復スルモノノ如シ。

余ハ初メ6000「ボルト」以上ノ電壓ヲ以テ、兩極ヲ兩前肢間、兩下肢間、前肢下肢間等ニ選ビ之ニ通電シタルニ、往々ニシテ家兎ハ死ヲ招來スルヲ見タリ。此際家兎ハ「シヨツク」狀ヲ呈シ、呼吸停止シ、瞬間的ニ死スルヲ見、或ハ一時呼吸停止ノ狀ヨリ寸時ニシテ叫聲ヲ發シ、暫時疲勞無氣力ノ狀態トナリテ漸次死ニ至ルモノ、或ハ是等ノ症狀ヨリ恢復蘇生シタルモノ等ヲ認メタリ。1000「ボルト」以下ノ電壓ニヨルトキハ、家兎ハ如何ナル電流徑路ヲ選ブモ、瞬間的ノ死ヲ招來セズト雖モ、坐骨神經幹ニ與ヘタル損傷部ハ肉眼的ニ著明ナル變化ヲ見ズ。且ツ電撃ノ瞬間、750「ボルト」内外ニテハ局所ハ火花ヲ發セズ家兎ハ叫聲ヲ揚グルニ、呼吸停止或ハ身體ノ強直ヲ見ズ。

3000「ボルト」電壓ヲ加フル際ニハ、局所ハ瞬間火花ヲ發シ、局所神經幹ハ肉眼的ニ灰白色腫脹著明ニシテ、接觸度強大ニ過グルトキハ、往々ニシテ、神經幹ハ燒切ラル、ヲ見ル。家兎ハ如何ナル電流徑路ヲ取ルモ殆ド死ヲ招來セズ。

IV. 神經纖維標本染色法

主トシテ「カハール」氏軸索染色法及ビ上條氏ニヨル髓鞘染色法、變法「エールリツヒ」氏「ヘマトキシリン」明礬「グリセリン」染色ヲ用キタリ。

標本製作ニ際シテハ、「フォルマリン」液固定ニヨル別出神經標本ノ屈曲變形ヲ顧慮シ、固定ニ際シ、板

上ニ兩端ヲ固止シテ之ヲ防ゲリ。

V. 電撃後ノ家兎全身並局所症狀及ビ生骨 神經纖維ノ病理組織學的所見

1. 傷害後1週ニ於ケル所見例

第1例 家兎，5號，雄，體重2.4㏍。

全身狀態及ビ局所症狀概見。電撃ヲ與ヘシ下肢ハ全長ニ亘リテ麻痺ヲ來シ，筋肉萎縮著明ナリ。麻痺ハ輕度ナレド歩行跛行狀ニシテ反應極メテ弱シ。他極ヲ結付ケタル足關節部ニ直徑約半㏍大ノ圓形ヲ呈セル Strommarke 存在セリ。周邊銳利ニシテ，Strommarke ノ像ヲ示セリ。分泌物出血殆ド證明セズ。中央部稍々陷没シ筋肉組織稍々蒼白ニシテ，周圍健康部トノ境界部明瞭，創部ニ觸ルハモ反應ナシ。

坐骨神經幹ハ質稍々柔軟ニシテ，傷害局所ハ灰白色ニ腫脹ヲ來セリ。局所ノ化膿症狀ヲ見ズ。神經幹ヲ其傷害局所ヨリ中樞片ニテ切斷セルニ家兎ハ疼痛ノタメ叫聲ヲ揚グ。

神經纖維ノ顯微鏡的所見。

傷害局所ヨリ中樞片ニ於テハ，一般ニ神經纖維ハ著シク腫脹シ，各纖維ハ相密接シテ走行セリ。軸索ハ稍肥大スレ共紡錘形又ハ内部空胞ヲ形成スルモノナク，各所ニ於テ切斷サレ，或部ニ於テハ互ヒニ縷レ合フ像ヲ呈スルモノアリ。軸索内部ハ顆粒狀構成ヲ示ス。髓鞘ハ，「ミエリン」様物質完全ニ溶解シ，一部ニ於テハ，網狀構造ヲ示セルモノアリ。斯クノ如ク纖維ハ同一物質ニテ充滿セル如ク連絡シ細キ管狀ヲナス，此管狀體內ヲ軸索ハ中央部ヲ一直線ニ貫走ス。「シュワン」氏細胞ノ増殖ハ認メズ。

傷害局所ニ於テハ，神經纖維ハ膨脹スレ共，染色極メテ不良ニシテ纖維ノ分裂ナク「シュワン」氏細胞ノ増殖モナシ。各纖維ノ走行密接セリ。髓鞘ハ染色不良ニシテ「ミエリン」様物質全ク溶解セリ。

傷害部ヨリ末梢片ニテハ，神經纖維ハ傷害部ニ近接セル部分ニテハ一般ニ腫脹セリ。又軸索モ同様腫脹シ，名所ニテ切斷サレ鎖狀ヲナシテ走行ス。髓鞘ノ「ミエリン」様物質ハ溶解セリ。且ツ染色不良ナリ。「シュワン」氏細胞僅ニ増殖ス。一般ニ髓鞘ハ塊狀ヲ形成セズ相互ニ密接シテ細長キ管狀ヲナシテ走行セリ。

第2例 家兎，6號，體重2.0㏍。

全身狀態及ビ局所症狀概見。

電撃下肢ノ麻痺症狀稍強度ニシテ，筋肉萎縮狀態亦存在セリ。歩行跛行狀ニシテ，反應極メテ弱シ。他極結合部ニ於ケル Strommarke ハ約1.0㏍ノ直徑ヲ有スル圓形ナル創傷ヲ形成シ，分泌物，出血全ク證明セズ。周圍健康部トノ境界明瞭，筋肉組織稍蒼白ナリ。創部全ク反應ナシ。

坐骨神經幹ハ質柔軟ニシテ，傷害局所ハ灰白色ノ腫脹著明ナリ。局所化膿症狀ヲ認メズ。

神經幹ヲ壓迫スルモ反應ナシ。

神經纖維ノ顯微鏡的所見

傷害部ヨリ中樞片ニ於テハ，神經纖維ハ密接ニ走行シ，稍腫脹ヲ來シ，細長キ管狀ヲ形成ス。軸索モ亦可成膨脹シ，一部ノモノニ於テ，紡錘形ヲ取ルモノ散見スレ共，概シテ一般ニ平均セル大サ，厚サヲ有シ伸展セリ。内部ハ顆粒狀破壊ヲ呈セリ。髓鞘ハ髓質各所ニ凝固シテ點狀ヲナス，各變性纖維内ニ散在ス。一部ニ於テハ，髓鞘ハ正常神經纖維ニ見ル如キ美麗ナル羽毛狀構造ヲ有シ，軸索ニ附着ス。管狀ヲナセル纖維ハ多ク全ク透明ニシテ，網狀構造ヲ鮮明ニ認メラレズ。多少淡キ著染ニヨリ其存在ヲ想起セシムルニ止ル。軸索ハ此纖維内ヲ屈曲シツ、貫通セルヲ認ム。「ランビーア」氏紋輪ハ明瞭ニ現出セリ。「シュワン」氏

細胞ノ増殖著シカラズ。

傷害局所ヨリ末梢片ニ於テハ傷害部附近ハ軸索腫脹シ線狀ヲナシテ走行セリ。髓鞘ハ透明ナル不染色ノ部ヲ見ルコトアレド、一般ニ「ミエリン様物質溶解シ、纖維内ニ「ミエリン滴様物ノ形成セルヲ認メタリ。多少共ニ網狀形成ヲ見ル。更ニ末梢方面ヘ傷害部ヨリ約1程下降セル個所ニ於テ髓鞘ハ明カニ網狀ヲ形成シ、其中央部ヲ軸索ハ顆粒狀構成ヲ示シツツ貫通スルヲ認ム。傷害局所ヨリ更ニ末梢片ヘ約2程下部ニ於テ髓鞘ハ漸次塊狀ニ分離セントスル傾向ヲ有シ、其像恰モ「ランテルマン氏陥裂ノ部ニ於テ分裂セントスルガ如キ像ヲ呈セリ。而シテ纖維ノ形狀ハ圓筒狀、橢圓狀ヲ呈シ、切斷サレタル軸索ハ此變性纖維内ニ殘留シ、又空腔狀ヲナセル纖維斷片内面壁ニ屈曲シツ、密着セル如シ。「ミエリン様物質ハ完全ニ溶解シ、凝固セルモノガ多數ニ認メラル。「ミュワン氏細胞ノ増殖ナシ。「ランビニア氏絞輪ノ存在ハ斯ル塊狀ヲナセル個所ニテハ發見極メテ困難ニシテ、相連續セル塊狀ノ上下端ハ恰モ「ランビニア氏絞輪ヲ彷彿タラシムルモノアリ。

第3例 家兎22號、雄、體重2.3斤。

神經纖維ノ顯微鏡的所見

傷害局所ヨリ中樞片ニ於テハ神經纖維ハ一般ニ腫脹シ、斷裂セルモノナク、軸索ハ屈曲シ腫脹ヲ呈スレド空胞形成等認メラレズ。髓鞘ハ「ミエリン様物質全ク溶解シ、纖維内ニ一様ニ染色サレ油狀ヲ呈シ、細長キ管狀ヲナス。「ランテルマン氏截痕ノ形跡ヲ證明スルコト困難ナリ。

顆粒構造亦不鮮明ナリ。然レ共「ランビニア氏絞輪ハ良ク現出セリ。「シュワン氏細胞ノ増殖ヲ認メズ。傷害部ヨリ末梢片ニ於テハ神經髓鞘ノ變性ハ漸次圓筒狀、橢圓狀、球狀トナリテ斷裂セントス。又各纖維モ分離ス。軸索ハ斷裂セラレテ其殘骸ヲ斷裂セル變性纖維内ニ止ム。斯クノ如キ節狀變化ハ傷害部ヨリ約2程末梢ヘ下降セル部ヨリ初マルモノノ如ク想ハル。ヨリ下降セル末梢片ニテハ漸次其變性ノ度ヲ増加スレド、其差異著シカラズ。髓鞘ハ「ミエリン様物質溶解サレ、内部ハ顆粒構造明瞭トナル。多クノ纖維ニテハ此塊狀内ニ顆粒充滿スレド或一部ノ神經纖維ニテハ此球形體ハ豐富ナル内容ガ其内壁ニ密着シ中央部空胞トナレル像ヲ呈セルモノアリ。此變性纖維ハ極メテ規則的ニ連結サレ、恰モ「ランテルマン氏截痕部ニテ分離サレタル如ク想ハシム。此部ニ於ケル「ランビニア氏絞輪ハ不明ニシテ、「シュワン氏細胞ノ増殖ヲ認メ得ズ。

第4例 家兎58號、雄、體重2.1斤。

神經纖維ノ顯微鏡的所見

傷害部ヨリ中樞片ニ於テハ神經纖維ハ一般ニ腫脹ヲ來シ、各々互ヒニ相密着シテ走行セリ。内部「ミエリン様物質ハ溶解セルモ纖維内ノ網狀構造明瞭ニシテ之ニ凝固セル「ミエリン様物質附着セリ。髓鞘ノ分裂、斷裂ハ此部ニ於テハ認メラレズ。傷害部ニ近接スルニ從ヒテ纖維ハ斷裂セントスル傾向ヲ有シ、各纖維ハ其腫脹度増加シ、互ヒニ分離スルニ至ルト雖モ極メテ輕度ナリ。

「ランビニア氏絞輪著明ニ現出シ、「ランテルマン氏截痕ハ此部ニ於テハ餘リ著明ニ現ハレズ。

傷害局所ニ於テハ本例ハ傷害度極メテ輕度ナリシモ、纖維ハ球狀ニ斷裂スルヲ見、各纖維ノ分離著明ナリ。即チ周圍組織ノ増殖アリテ此間隙ニ可成多數ノ纖維片ノ著染セラレザルモノヲ認ム。髓鞘ハ「ミエリン様物質溶解シ、青染セリ。軸索ノ存在ハ多少認ムルコト可能ナレド、多クハ不明ナリ。「シュワン氏細胞、周圍組織ノ細胞等ノ増殖、變形ヲ見ズ。「ランビニア氏絞輪殆ド不明ナリ。白血球ノ集積ヲ證明セズ。

傷害局所ヨリ末梢片ニテ傷害部附近ノ個所ニ於ケル神經纖維ハ漸次腫脹スレ共、各纖維ハ極メテ良ク密着シ、分離ヲ來サズ。又圓筒狀斷裂モ次第ニ回復シ一様ニ青染セル油狀ノ髓質ノ長キ管狀トナリテ連續セ

リ。傷害部ヨリ約半種末梢片部ニテハ神經纖維ハ全ク腫脹セズ、且ツ顆粒狀ヲ呈セル破壊セル髓質ヲ充滿セル纖維ハ斷裂ヲ來サズ走行セリ。染色セラレザル纖維ノ多數ヲ此間ニ散見セリ。此部ヨリ更ニ末梢方向ニ下行スルニ從ヒテ纖維ハ漸次腫脹、肥大ヲ呈スレ共各纖維ハ分離セズ密着セリ。「ミエリン様物質」ハ完全ニ破壊サレ、不規則ニ纖維内ニ充滿ス。漸次下行スルニ、髓鞘ハ細長キ管狀ガ所々ニ於テ切斷サレ、圓筒狀ヲ呈セントスル傾向ヲ有スルニ至ル。

髓質ハ凝固シテ纖維内ニ充滿ス。或ルモノニテハ空胞ヲ形成スルモノアリ。各纖維間ノ分離ハ證明サレズ。「シュワン氏細胞」ノ増殖、變形等認めラレズ。此圓筒狀ニ斷裂セントスル傾向ハ傷害部ヨリ約2種末梢ニ下行セル部ニテ見ラル、モノニシテ、下行スルニ從ヒテ愈々圓筒狀、橢圓狀ニ斷裂シ、而モ此腫脹セル纖維ハ種々變形ヲ呈シ蛇行狀ニ相互ニ密着シテ走行セリ。内部ハ明ラカニ網狀構造ヲ呈シ、凝固セル「ミエリン様物質」ノ附着ヲ認め。「シュワン氏細胞」ノ増殖變形ヲ見ズ。更ニ横断面ヲ見ルニ、傷害部ヨリ0.2種下部ニテハ纖維ハ左程分離ヲ示サズ、又稍々腫脹ヲ來セルノミナリ。軸索ヲ中心トシテ「ミエリン様物質」ニ附着シ、美麗ナル2重輪廓ヲ示セリ。此「ミエリン様物質」ノ附着セル青染セル軸索ト外部「シュワン氏鞘」トノ間ハ淡染セルカ又ハ全ク染色セラザル間隙ヲ作レル纖維ヲ多ク見ル。約2種下部ニ於テハ纖維ハ可成腫脹シ、大口徑ヲ有シ多少變形ヲ呈スルモノヲ見ルモ極メテ良ク密接セリ。破壊サレタル髓質ハ「シュワン氏鞘」ニ附着セルモノノ大多數ナリ。或纖維ニ在リテハ著シキ腫脹ヲ來シ「シュワン氏鞘」ノ一部斷裂サレタル像ヲ呈スルモノアリ。傷害部附近ニテ認メタル美麗ナル2重輪廓ヲ有スル如キ像ハ毫モ見ルコト能ハズ。更ニ尙ホ傷害部ヨリ末梢片へ2種下行セル部位ニテハ神經纖維ハ大イニ腫脹シ而モ相密接ジ、破壊サレタル髓質ガ網様ニ不規則ニ纖維内ニ充滿セリ。

第5例 家兎63號、雄、體重2.3斤。

神經纖維ノ顯微鏡的所見

傷害局所ヨリ約2種下行セル末梢片ニテ、即チ纖維ガ斷裂サレ圓筒狀ヲ作ラントスル傾向ヲ有スル個所ニ在リテハ、軸索ハ纖維内ニ處々ニ屈曲シ切斷セラレテ残留セリ。

内部ハ稍々顆粒狀ヲ呈ス。サレド瘠瘦、腔胞形成等見ラレズ。傷害部ヨリ中樞部ニテハ軸索ハ一般ニ腫脹セズ、多少共ニ屈曲セルヲ見レド切斷サレズ、纖維内中央部ヲ貫通セルヲ認め。

2. 傷害後2週ニ於ケル所見

第1例 家兎10號、雄、體重1.9斤。

全身狀態及ビ局所症狀概見

電擊下肢ハ麻痺ヲ來ス。筋肉萎縮ハ電傷後2週間ニハ下肢全長ニ亙リテ證明シ得ルモ著明ナラズ。電極結合部ニ於ケル創傷即チ電流斑ハ圓形ヲ呈スレド肉芽面ノ露出極メテ狹小ニシテ、周圍ハ癩痕ヲ以テ陷没シ殆ド治癒セルヲ見タリ。

跟骨部ニ於テ直徑約半種大ノ圓形ナル褥瘡様潰瘍ヲ形成シ分泌物ヲ見、中央部壞疽物質ヲ證明セリ。足部皮膚全般ニ亙リ僅ニ正常紅色ヲ失ヒ、淡紫色ヲ呈シ反應全クナシ。

坐骨神經幹ハ電擊傷害局所ニ於テハ灰白色腫脹ヲ來シ、周圍組織ト僅カニ癒著セリ。之ニ觸ル、モ反應全クナシ。

神經纖維ノ顯微鏡的所見

傷害局所ニ於テハ神經纖維ハ完全ニ破壊サレ全ク不規則ニ周圍組織内ニ散亂セリ。纖維内「ミエリン様物質」ハ溶解サレ全ク小球狀ニ變性セル間ニテ、瀰漫性ニ髓球トシテ存在セリ。軸索ハ之等ノ間ニ在リテ破壊サレ原形ヲ認め得ズ全ク斷裂シ不規則ニ切斷サレテ變性纖維内ニ残留セリ。此部ニ於テハ變性纖維ハ一

個又ハ數個ノ髓鞘分節即チ「ランテルマン氏陥裂ニ相當シテ分離セルモノノ如ク、髓鞘ノ圓筒狀形成ヲ示セルヲ認メズ。「シユワン氏細胞ノ増殖ヲ見ズ。

傷害部ヨリ末梢片ヘ下行スルニ從ヒテ髓鞘ノ球狀變性ハ漸次圓筒狀ニ移行ス。即チ纖維ハ漸次肥厚シ髓鞘ハ下行スルニ從ヒテ圓筒狀形成ハ益々其度ヲ大ニ可成細長キ圓筒ヲ形成スルニ至ル。「ランテルマン氏陥裂ノ部位ニ於テ「シユワン氏鞘ハ所々ニテ陥没シ纖維ノ分離傾向ヲ想ハシメ、粗大節狀ヲ呈セリ。「ミエリン様物質溶解シ、美麗ナル顆粒構成ヲ現出セリ。

第2例 家兎14號、雄、體重2.1斤。

全身狀態及ビ局所症狀概見

電撃下肢ノ麻痺明瞭ニ存在ス。下肢ノ筋肉萎縮ヲ認ム。電極結合部ニ於ケル電撃傷ハ筋肉層ニ達セルモ、周圍ヨリ痙攣收縮ヲ來シ肉芽面僅ニ存在スルノミ。出血ヲ認メズ。化膿症狀ナク反應全クナシ。

跟骨部ニ於テ直徑約1糎大ノ圓形ナル潰瘍アリテ褥瘡様ニシテ、中央部壞疽物質ヲ附着シ分泌物ヲ出ス。此壞疽部ヨリ末梢ニ於ケル足部ノ皮膚暗紫色ニ變化シ、浮腫狀ヲ呈シ之ニ觸ル、モ反應全クナシ。

坐骨神經幹ハ電撃局所ニテハ腫脹ヲ來シ周圍トノ癒着強度ナリ。末梢片ニテ之ニ觸ル、モ反應ナシ。

神經纖維ノ顯微鏡的所見

傷害局所ヨリ中樞片ニ上行スルニ從ヒ、纖維内「ミエリン様物質溶解シ、髓鞘ハ顆粒ニテ充滿セル細長キ圓筒形ヲナシテ連續セリ。軸索ハ可成肥厚シ纖維ノ中央部ヲ明瞭ニ貫通セルモ、内部ハ顆粒狀破壞ヲ呈セリ。而シテ各所ニ於テ髓鞘ハ纖維内ニテ一定ノ間隔ヲ置キテ恰モ「ランテルマン氏陥裂ニ相當セル個所ト思考サル、部ニテ區劃サレ、球狀ニ濃染セルヲ見ル。「ランビニア氏絞輪ハ極メテ明瞭ニ認メラル、モ、「シユワン氏細胞ノ増殖ナシ。

傷害局所ニ於テハ神經纖維ハ完全ニ破壞シ、全ク不規則ノ連鎖ヲナシテ周圍神經組織内ニ散在セリ。髓鞘ハ何レモ全ク小球狀破壞ヲ呈シ塊狀ヲナセリ。且ツ「ミエリン様物質ハ溶解シ顆粒狀造構ヲ成シテ小球狀ヲナセル纖維斷片内ニ充滿セリ。網狀體ハ認メラレズ。中樞片ニ近接セル個所ニテハ髓鞘ハ漸次橢圓狀トナリ、其大サ亦大ニシテ紡錘形、圓形ヲナス。或部ノ纖維ニ在リテハ屈曲シ、可成強度ニ腫脹シ各纖維間ノ間隙狹ク殆ド接近シテ走行セリ。軸索ハ此變性セル橢圓形ノ分節内ニテ腫脹シ或ハ「シユワン氏鞘、或ハ球狀體內ニ斷裂セラレテ残留セリ。「ミエリン様物質ハ溶解シ、髓鞘モ完全ニ顆粒狀破壞ヲ呈セリ。「ランビニア氏絞輪ハ全然不明瞭ナリ。

傷害局所ヨリ末梢片ニ於ケル神經纖維ハ腫脹シ髓鞘ハ橢圓狀、圓筒狀ヲナシテ大結節狀ニ連絡セリ。髓鞘ハ「ミエリン様物質溶解シ、内部ハ顆粒狀破壞ヲ呈セリ。可成大部分ニ於テ空胞ヲ形成シ、破壞サレタル髓鞘ハ「シユワン氏鞘ノ内壁ニ密着シ、其中央部ハ全ク無構造ナル像ヲ呈セリ。

傷害部ヨリ約半糎下行セル末梢片ニアリテハ軸索ハ所々ニ於テ斷裂シ纖維内ヲ蛇行セリ。髓鞘ハ漸次球狀、橢圓狀ノ斷裂ヲ初ム。漸次末梢ヘ下行スルトキハ纖維ノ腫脹輕度ニテ相互ニ正常ニ見ル如ク密着シテ走行セリ。髓鞘ハ「ミエリン様物質溶解シ油狀ヲナセル細長キ圓筒トナリ、「ランビニア氏絞輪ハ明瞭ニ認メラルモ、「ランテルマン氏陥裂ハ認メ得ズ。而シテ殆ド同一ノ距離ヲ置キテ青染セル細キ線狀ガ此油狀ヲナセル纖維ヲ垂直ニ區劃セルヲ見、之ガ「ランテルマン氏陥裂ニ相當スル如ク思ハル。傷害部ヨリ約2糎下部ニ於ケルマデ此油狀ヲ呈セル纖維ハ連續セルモ、更ニ下行スルトキハ又傷害部ニ於ケルト相似タル纖維ノ分離、腫脹、斷裂ヲ來セリ。神經纖維ハ其腫脹益々強度ニ、髓鞘ハ球狀、橢圓狀及ビ圓筒狀ニ斷裂セリ。髓球ハ各所ニ形成サル。之ヨリ更ニ傷害部ヨリ5糎以上下行セル部ニアリテハ變性ノ程度ハ左程強弱ヲ見ズ、殆ド同様ノ像ヲ呈シ連續ス。或ル纖維ニアリテハ髓鞘ハ細長キ圓筒狀トナリ「ミエリン様物質

モ油状トナリテ存在スルモノアレド一般ニ此球状變性ノ度ヲ多ク見ル。此球状斷裂ハ「ランテルマン氏陷裂」ニ相當スルモノノ如ク想ハル。

第3例 家兎42號，雄，體重2.3斤。

神經纖維ノ顯微鏡の所見

傷害部ヨリ中樞片ニテハ神經纖維ハ左程腫脹セズ，又各纖維ハ極メテ密着シテ走行ス。髓鞘ハ「ミエリン様物質」全ク溶解シ内部ハ顆粒状造構ニテ充滿ス。「ランテルマン氏陷裂」ハ認メラズ。「シユワン氏鞘」ハ所々ニ於テ稍々陷没セル形ニヨリテ其存在ヲ想ハシムルニ止ル。「ランビーア氏絞輪」ハ明瞭ニ存在セルヲ認ム。

傷害局所ニ近付クニ從ヒテ纖維モ分離シ，腫脹シ，髓鞘ハ漸次圓筒狀，橢圓狀及ビ球状ニ斷裂ヲ初ム。軸索亦處々ニ於テ斷裂ス。「ミエリン様物質」ハ溶解シ，「シユワン氏細胞」ノ増殖ナシ。

傷害部ヨリ末梢片ニ於テハ髓鞘ハ圓筒狀，橢圓狀ニ粗大節状ヲ呈シテ走行シ，神經纖維ハ稍々腫脹シ相互ニ分離サレ，「ランテルマン氏截痕」ト思考サル、個所ニテ斷裂セントスル傾向ヲ有ス。髓質ハ凝固シテ變性纖維内ニ充滿ス。「ランビーア氏絞輪」ノ存在不明ナリ。傷害局所ヨリ約半徑末梢部ニテ「シユワン氏細胞」僅カニ増殖セルヲ認ム。

第4例 家兎7號，雄，體重2斤。

傷害部ヨリ中樞片ニテハ神經纖維ハ1週後ニ於ケル程ノ腫脹ヲ示サズ。各纖維ハ極メテ稠密ニ併列シ，細長キ管状ヲ形成ス。軸索ハ之亦著シキ膨脹ヲ示サズ。髓鞘ハ美麗ナル顆粒構造ヲ示シ處々ニ透明ナル線状ガ軸索部ニ垂直ニ規則的ニ分節ヲ作レリ。此部ニテハ「シユワン氏鞘」モ稍々陷没セル形ヲ取り，纖維ヲ分裂セントスル像ヲ呈セリ。「ランビーア氏絞輪」ハ明瞭ニ現出ス。傷害局所ニ近付クニ從ヒテ，神經纖維内髓鞘ハ稍々塊状ヲ取ラントスル傾向ヲ有ス。髓鞘「ミエリン様物質」ハ溶解シ「シユワン氏細胞」ノ増殖ナシ。

傷害部ニ於テハ髓鞘ハ大小種々ノ塊状ニ分離サレ散在シ染色セラレタルモノ極メテ少ク，又ハ染色極メテ不良ナリ。各纖維腫脹シ不規則ノ排列ニシテ連絡ヲ全然視ヒ知ルコト能ハズ。軸索ノ殘存ハ其痕跡ダニ發見困難ナリ。僅カニ髓質内ニ浮游セルモノヲ偶々見ルノミナリ。「ランビーア氏絞輪」各塊状纖維兩端トノ區別ハ不明ニシテ判別困難ナリ。「シユワン氏細胞」ノ増殖ヲ認メ得ズ。

傷害部ヨリ末梢方面ニテハ傷害局所ニ近接セル部位ニ於テハ，髓鞘ノ纖維内連絡ハ漸次球状ヨリ橢圓狀，圓筒状トナリ，纖維自身ハ可成腫脹シ軸索モ破壞サル。更ニ末梢ヘ下行スルニ，即チ傷害部ヨリ約半徑末梢部ニ於テハ神經纖維ハ腫脹其度ヲ増大シ，髓鞘ノ塊状斷裂愈々著明ニ現出シ來ルヲ見ル。而モ此塊状内ニ髓質ノ凝固シテ附着セルヲ多數認ム。此個所ヨリ「シユワン氏細胞」ノ増殖ヲ認ム。

第5例 家兎56號，雄，體重2.3斤。

全身狀態及ビ局所症狀概見

電擊下肢ノ麻痺明瞭ナリ。下肢全般ニ亘レル筋肉萎縮ヲ證明スルモ強度ナラズ。電流斑ノ肉芽面尙ホ存在スレ共周圍ハ大部分癩痕ニテ蔽ハル，出血ヲ認メズ。

跟骨部ニ於テ直徑約1厘米ノ圓形ヲ呈セル褥瘡様潰瘍形成サレ分泌物多量ニ證明ス。中央ニ壞疽物質ヲ附着ス。下肢下端ニ於テ此壞疽部ヨリ末梢ハ全般ニ，皮膚稍々淡紫色ニ變色スルヲ見，反應全クナシ。

坐骨神經幹ハ，電擊局所ハ腫脹，灰白色ヲ呈セリ。

周圍組織ト癒著強度ナリ。反應全クナシ。

神經纖維ノ顯微鏡の所見

本例ハ傷害程度極メテ輕度ニシテ，神經纖維全橫徑ニ亘リテ電火傷ヲ來サズ。

傷害部ヨリ中樞片ニ於テハ、神經纖維ハ稍腫脹シ、相密着シテ走行セリ。髓鞘ハ「ミエリン様物質全ク溶解シ、纖維内ニ充滿シ、一樣ニ著染セル管狀トナリ、内部空胞形成セルヲ認メズ。「ランビーア氏絞輪ハ存在明瞭ニシテ断裂セル纖維ヲ見ズ。或一部ノ纖維内髓鞘ハ、時ニ大ナル破壊ヲ呈シ空胞形成ヲ見タルモ極メテ僅少ナリ。傷害程度輕度ナリシ爲メカ「ランテルマン氏截痕ノ像、正常ニ見ル如キモノ多數存在セルヲ認メタリ。「シュワン氏細胞ノ増殖變形ヲ見ズ。傷害部ニ接近スルニ從ヒテ、纖維ハ漸次腫脹シ、各纖維ハ分離、髓鞘ハ断裂ヲ來サントスル傾向ヲ有スルニ至ル。「ミエリン様物質ノ染色度モ漸次微弱トナリ、中央ニ透明ナル空胞ヲ形成スルモノノ現出認メラル。

傷害部ニ在リテハ、神經纖維ハ極度ニ膨脹シ長キ管狀トナラズ、圓形、橢圓狀ヲ形成シ、不規則ナリ。「ミエリン様物質ハ全ク破壊サレ、變形ヲ呈セル纖維内ニ散亂凝固セリ。纖維中或ルモノハ極メテ、大ナル空胞ヲ形成シ、凝固セル髓質ハ網狀ヲ呈シテ、空胞内ニ不規則ニ散在セリ。各纖維亦分離シ、周圍組織内ニ散亂セリ。組織細胞「シュワン氏細胞ノ増殖證明サレズ。

傷害局所ヨリ末梢片ニテハ、約0.1厘米下部ニ於ケル神經纖維ハ、中樞片ニ現ハレシ程ノ腫脹ヲ呈セズ。併シ各纖維ノ分離ハ中樞片ニ於ケルヨリ稍々強度ナルヲ認メタリ。故ニ各纖維ノ併列モ一樣ナラズ、髓鞘ハ圓筒狀ヲ呈セザレドモ、輕度ノ断裂ヲナセリ。此等ノ變性モ、傷害局所ヨリ約0.7厘米末梢片ニ下行セル箇所ニテハ、纖維内髓鞘ハ漸次、圓筒狀、橢圓狀ニ断裂サルルヲ見ル。ヨリ下行セル末梢ニ於テハ、益々其度大トナリ、一部ノ纖維ハ極メテ大ナル膨脹ヲ來シ、球狀ニ變化シ、空胞ヲ形成スルニ至リ、内部ハ「ミエリン様物質凝固シ、纖維内ニ殘存セリ。各纖維モ亦不規則ニ分離セラレ併列セズ。或纖維ニテハ「ミエリン様物質消失シテ全然染色セラレズ淡染セル「シュワン氏鞘ヲ僅ニ發見スルコトニ由リテ、纖維ノ存在ヲ知ルニ及ベルモノ多シ。「シュワン氏細胞ノ増殖、變形ヲ認メ得ズ。「ランビーア氏絞輪ハ殆ド發見不能ナリ。横断面ヲ見ルニ、傷害部ノ上部ニテ纖維ハ極メテ密接シ、髓質ハ溶解セルモ軸索ヲ中心トシテ圓形ニ網狀體ヲ形成シ之ニ「ミエリン様物質ノ殘留セルモノヲ附着ス。傷害部ヨリ約0.2厘米末梢ニテハ纖維ハ腫脹シ、或ルモノハ「シュワン氏鞘ノミ殘留シ、内部物質ノ缺如セルモノアリ。多クノ纖維ニテ、軸索ヲ中心トシテ「シュワン氏鞘ノ間隙ニ「ミエリン様物質缺如シ、又ハ極メテ淡染シ、外壁ニ密着シテ二重輪廓ヲ描ケリ。更ニ約2厘米下部横断面ニテ見ルニ纖維ハ種々ノ變形ヲ呈シ、内部「ミエリン様物質亦不規則ナル輪狀ヲ呈セズ破壊サレ纖維内ニ不規則ニ散在セルヲ見タリ。

第6例 家兎64號、雄、體重2.3斤。

神經纖維ノ顯微鏡の所見

傷害局所ニ於テハ神經纖維内髓鞘ノ塊狀ニ断裂セル所ニテハ軸索ハ断裂破壊シ、變性纖維内ニ短小ニ断裂サレ散在ス。尙ホ髓鞘ガ稍々圓筒狀ヲ示セル箇所ニテハ軸索ハ屈折シ断裂サル。腔胞形成、腫脹、瘳度等ノ所見ヲ證明サレズ。

傷害局所ヨリ末梢片ハ約0.5厘米下行セル所ニテ軸索ハ處々ニ於テ断裂スルモ、可成良ク連絡セルヲ認メタリ、稍々腫脹セルモノモアリ。比較的腫脹甚シカラザル軸索モ断裂極メテ少ク連絡亦良好ナリ。屈曲ノ程度ハ纖維ノ細小ナルモノノ程輕度ナリ。傷害局所ヨリ約0.8厘米末梢片ニテ、即チ髓鞘ガ愈々断裂變性ヲ初メントスル傾向ヲ有スル部ニテハ、此部ヨリ漸次下部ニ及ビテ軸索モ亦同様断裂度ヲ増加シ、屈曲シテ現出ス。腫脹、腔胞形成等ナキモ、細纖維分裂ヲ見ルコト極ク少數ニ證明セリ。尙ホ傷害部ヨリ2厘米下部ニテ、細小ナル纖維内ニテモ、軸索ハ屢々断裂度烈シク、稍々屈曲シテ走行スルヲ見ル。

3. 傷害後3週ニ於ケル所見例

第1例 家兎32號、雄、體重2.3斤。

神経纖維ノ顯微鏡の所見.

傷害部ヨリ中樞片ニ於テ、神経纖維ハ極メテ良ク連絡シ傷害局所ヨリ約0.1mm上方ニテハ、髓鞘ノ斷裂ヲ認メズ。「ミエリン様物質全ク溶解セルモノハ細長キ圓筒トナリテ見ラル、モ多クノ纖維ニアリテハ、全長ニ亘ラザレド部分的ニ多數通常ノ構造ヲ呈シ極メテ美麗ナル羽毛狀ヲ呈セル髓鞘及ビ之ヲ連絡セル軸索ヲ認ム。即「ランテルマン氏截痕著明ニ現出セリ。一般ニ纖維ハ腫脹セリ。「シユワン氏細胞ノ増殖ヲ認メズ。傷害部ニ接近セル個所ニテハ神経纖維ハ其腫脹多少減ジ髓鞘ノ斷裂ハ愈々増加セリ。一般ニ其過程ヲ見ルニ羽毛狀構造漸次消失シ、纖維ハ「ミエリン様物質ノ凝固溶解度進ミ、殆ド全テノ纖維ハ一様ノ溶解セル髓質ニヨリテ充滿サル。尙ホ更ニ傷害部ニ接近スルニツレ髓鞘ノ斷裂度増加シ、漸次「ランテルマン氏截痕ノ部ニテ、圓筒狀、橢圓狀ヲ取ラントスル傾向ヲ有スルニ至ル。

傷害部ニアリテハ髓鞘ハ殆ド斷裂シテ、纖維ハ球狀ヲ取り髓質ハ染色不十分トナリテ周圍組織ノ間ニ散亂シ纖維ノ連續セル痕跡ヲ認メ得ズ。而シテ此球狀體內ニ髓質ノ凝固セルモノ多數認メラル。「シユワン氏細胞ノ増殖ヲ認メズ。

傷害部ヨリ末梢片ニ於テハ傷害部ヲ去ル0.1mm個所ヨリ末梢へ次第ニ纖維ハ斷裂シ、球狀、橢圓狀、圓筒狀等種々ノ粗大節狀ヲ取り又大ナル空胞ヲ形成シ、軸索ハ完全ニ斷裂サレテ内部ニ殘留スルモノ多シ。髓質ノ小球狀ヲ呈セルモノニテハ「ミエリン様物質溶解シ顆粒造構等見ラレズ髓質ノ現出極メテ明瞭ナリ。

第2例 家兎20號、雄、體重2.1kg。

神経纖維ノ顯微鏡の所見

傷害部ヨリ中樞片ニテハ神経纖維ハ一般ニ可成腫脹セルモ各纖維ハ分離セズ極メテ密着シテ走行セリ。髓鞘ハ髓質顆粒狀トナリテ纖維内ヲ充滿ス。纖維ハ節狀トナラザルモ「ランテルマン氏截痕ト想ハル、個所ニテ纖維ニ垂直ニ細キ線狀ノ區劃セルヲ各所ニ見ル。「ランビーア氏絞輪ハ明瞭ニ現出セリ。傷害部附近ニテハ稍髓鞘ノ斷裂ヲ見、橢圓狀、球狀ノモノニ變性セルヲ散見ス。

障害部ヨリ約0.1mm中樞方面ニ隔レル部ニ於テ纖維ノ變性セルモノハ染色力弱ク、此部ニ發生纖維ヲ多少認メラレ極メテ細小ニシテ一見「シユワン氏鞘附近ヨリ發生セル如ク思考サレ内部ハ顆粒狀ヲ呈セリ。髓鞘ノ附着ハ認メラレズ。

傷害部ニ於テハ神経纖維ハ完全ニ破壊サレ、周圍組織内ニ斷片トナリテ散亂シ、多クノモノニ於テ「ミエリン様物質消失シ、各所ニ髓質ノ凝固物ヲ見ル。「シユワン氏細胞ノ増殖ヲ認ム。

末梢片ニ在リテハ傷害部ヲ去ルニ從ヒテ纖維ノ連絡ハ漸次明瞭トナル。纖維ハ可成腫脹シ大ナル圓筒狀變性ニ入レル纖維内ニテハ、纖維ニ垂直ニ走レル區劃線ガ「ランテルマン氏截痕ニ一致シテ存在セリ。髓鞘ハ破壊サレ、髓質ハ點狀ヲナシテ充滿セリ。傷害部ヨリ約0.2乃至0.3mm末梢部ノ範圍内ニテハ「シユワン氏細胞ノ増殖著明ニシテ此部ヨリ傷害部ニ向ヒテ、新生纖維ノ僅小ガ「シユワン氏鞘透ヨリ發生セルヲ認ム。此部ヨリ變性纖維ハ圓筒狀、橢圓狀ヲ作り遂ニ球狀ニ變化セントス。此レヨリ下部ニテハ「シユワン氏細胞ノ、増殖ヲ認メ得ズ。「ランビーア氏絞輪ノ痕跡ヲ見ルコト不能ナリ。

第3例 家兎62號、雄、體重2.3kg。

全身狀態及ビ局所症狀概見

電撃下肢ノ痲痺症狀著明ニシテ跛行狀ナリ。電極ヲ結付ケタル個所ニ於ケル電撃傷ハ快癒シ、筋肉組織モ痲痕ニ蔽ハレ質強固ナリ。出血、分泌物ヲ證明セズ。

全下肢筋肉萎縮著明ナリ。跟骨部ニ於ケル壞疽部ハ直徑約1mm大ノ光澤アル痲痕樣狀態ヲ示シ、中央部ニ肉芽面ヲ露出シ、分泌物多量ナリ。足部皮膚淡紫色ヲ呈ス。創傷ハ分泌物ヲ認メズ。

坐骨神經幹ハ之ニ觸ル、モ反應鈍ニシテ、質軟、局所稍々腫脹ヲ來ス。傷害部化膿症狀ヲ見ズ。

神經纖維ノ顯微鏡的所見

中樞片ニ於テハ神經纖維ハ可成腫脹シ各々分離ス。髓質ハ染色不良ニシテ「ミエリン様物質凝固シ」「シュワン氏鞘ノ内壁ニ密着スルモノ多數認ム。纖維ノ内部ニアリテハ「ミエリン様物質消失シテ垂直トナリ空胞ヲ形成セルモノ特ニ多キヲ見タルモ、髓鞘ハ一般ニ左程斷裂ヲ來サズ、圓筒狀ニナレルモノ最モ多キヲ見ル。内部網狀構造不鮮明ニシテ凝固セル「ミエリン物所々ニ附着ス。「シュワン氏細胞ノ増殖變形ヲ見ズ。傷害局所ニ接近スルニ從ヒテ、纖維ノ腫脹ハ變化ヲ見ザレ共、髓鞘ハ漸次斷裂ヲ減ジ、可成密接シテ併行シ、髓鞘ノ染色良好ナリ。即チ「ミエリン様物質ハ溶解シ、又ハ小球狀ニ凝固ス。「ランビーア氏絞輪ヲ認ムルコト能ハズ。

傷害部ニ於テハ神經纖維ハ塊狀ニ散亂シ、又「ミエリン様物質全ク破壊サル。勿論纖維ノ連絡ハ其痕跡ヲ見不能ナリ。

傷害部ヨリ末梢片へ約0.5種下行セル所ニ於テハ、此範圍内ニ於ケル纖維ハ稍々其連絡ヲ想ハシムルコト可能トナリ、纖維ハ腫脹シ、空胞ヲ形成シ「ミエリン様物質溶解シ、染色不能ナリ。此部ヨリ0.3種下部ニテハ染色稍良好トナルモ、尙溶解又ハ凝固セルヲ認ム。「シュワン氏細胞ノ増殖ナシ。纖維ハ可成良ク密接ニ走行セリ。而シテ其斷裂多カラズ。漸次末梢へ下行スルニ從ヒテ纖維ノ腫脹モ大ニ、名纖維ノ分離又著明トナリ、粗大節狀ヲ呈シ空胞ヲ形成セルモノノ内ニテハ「シュワン氏鞘ノ内面ニ「ミエリン様物質ノ凝固セルモノ密着ス。此部ニ於ケル「シュワン氏細胞ノ増殖著シカラズ。漸次下行スレド纖維ノ斷裂左程差異ヲ示サズ、勿論纖維ハ可成腫脹シ各々相互ニ分離ヲ來セリ。横断面ヲ見ルニ、傷害部ヨリ約2種末梢部ニテハ纖維ノ腫脹「ミエリン様物質ノ破壊ヲ證明サレ車輻狀構成ヲ見ルコト不能ナリ。

第4例 家兎65號、雄、體重2.1斤。

全身狀態及ビ局所狀概見

電撃ヲ與ヘタル下肢ハ全長ニ亘リ痲痺ヲ呈シ、歩行跛行狀ニシテ反應極メテ弱シ、他極結合創傷部ハ殆ド痲痺トナリ攣縮シ出血全クナシ。中央部僅カニ赤色肉芽面ヲ露出スルノミナリ。質可成硬固ナリ。全下肢ニ於ケル筋肉萎縮著明ナリ。跟骨部ニ於テ直徑約1種大ノ圓形ヲ呈セル表面光澤ヲ有スル部アリ、中央稍黑色ヲ呈セル壞疽部ヲ見タリ。之ニ觸ル、モ反應ナシ。足部皮膚稍々暗紫色ヲ呈ス。

坐骨神經幹ハ質柔軟、傷害局所々稍腫脹ヲ呈シ、灰黑色ヲ帶ブ。傷害部附近ノ化膿症狀ヲ證明セズ。傷害部ヨリ末梢片ニテ之ヲ切斷スルモ反應ナシ。

神經纖維ノ顯微鏡的所見

中樞片ニ於ケル神經纖維ハ腫脹スレ共、多クハ吸收サレ其數ヲ減少ス。何レモ良ク連絡スレ共相互ノ密着良好ナラズ稍々分離ヲ來シ、内部髓鞘ハ斷裂セリ。而シテ其間ニ多數ノ極メテ細小ナル良ク染色サレタル顆粒狀ヲ呈セル紐狀ノ纖維走行シ所々ニテ切斷サレ鎖狀ヲナシテ恰モ「シュワン氏鞘ヨリ發生セル如キ像ヲ現出セルヲ認ム。傷害局所へ接近スルニツレ、此紐狀ヲ呈セル細長キ纖維ハ多少其數ヲ減ジ變性セル纖維ハ多少其數多シ。而モ各纖維ハ密接シ乍ラモ髓鞘斷裂シ、圓筒狀、球狀ニ破壞セリ。「シュワン氏細胞ノ増殖ヲ認メズ。

傷害局所ニテハ神經纖維ノ腫脹極メテ著明ニシテ殆ド球狀ニ破壞ス。「ミエリン様物質亦破壊サレ凝固シテ變性纖維内ニ散亂セリ。軸索モ亦同様不規則ニ切斷サル。「シュワン氏細胞ノ増殖全ク證明セズ、中樞部ニ於テ現出セル紐狀纖維ハ此部ニ於テハ全然認ムルコト不能ナリ。

傷害局所ヨリ末梢片ニテハ變性纖維ハ尙ホ腫脹ヲ來シ髓鞘ハ斷裂ヲ來シ新生纖維ヲ發見サレズ。各纖維

ハ分離セルモノヲ多數ニ認ム。球狀斷裂セルモノ少シ。「シユワン氏細胞ノ増殖證明サレズ。内部「ミエリン様物質溶解シ凝固シテ斷裂セル髓鞘ヲ形成ス。傷害ヨリ約半徑下行セル部位ヨリ此ノ殆ド圓筒狀形成ノミニヨリテ併行セル纖維ガ下行スルニ從ヒ、斷裂度ヲ増加シ、纖維自身其腫脹度増大ス。各纖維間ノ間隙モ傷害部附近ニ接近スルニ從ヒ、可成密着シテ走行スルモノ多キモ、末梢へ下行スルニツレ、膨脹度ハ左程減少セザルモ分離ハ大トナリ吸收サレシモノカ其數ヲ減少スルニ至ル。「ランビーア氏絞輪ヲ明瞭ニ區別スルコト困難ナリ。「シユワン氏細胞ノ増殖變形ハ此部ニ於テモ現出セズ。

4. 傷害後4週ニ於ケル所見例

第1例家兎25號，雄，體重2.1斤。

全身狀態及局所症狀概見

電撃下肢ハ著明ナル痲痺症狀ヲ呈シ、之ニ觸ル、モ下腿部ヨリ足部全般ニ於テ反應殆ドナシ。

筋肉萎縮ヲ證明ス。他側電極ヲ結合セシ足關節上部ニ於ケル電撃傷ハ快癒シ、癢痕治癒スルヲ見タリ。跟骨部ニ於テ周圍赤色ヲ呈シ中央部暗紫色ヲ呈スル直徑約1.5mm大ノ圓形潰瘍部ヲ見ル。中央部壞疽狀ニシテ分泌物殆ドナク一部痲皮ヲ附着ス。此部ニ觸ル、モ反應全クナシ。足部全般ニ亘リ皮膚暗紫色ニシテ壞疽ヲ來セリ。

坐骨神經幹質軟、傷害局所ノ腫脹輕度ナリ。

末梢片ニテ切斷スルモ反應全クナシ。

神經纖維ノ顯微鏡的所見

傷害局所ヨリ約半徑中樞片ニ於テ球狀ニ變性セル髓鞘ハ數個連絡シ圓筒狀ヲ取ラントスル如キ像ヲ呈ス。此部ヨリ約0.2mm傷害部へ近接セル所ニ於テハ「シユワン氏細胞ノ増殖アリテ變性纖維ハ吸收サレシモノカ數少ク、新生セル細小纖維數多鎖狀ニ連續シ傷害部へ侵入セルヲ認ム。而シテ約1mm中樞片へ上行セル所ニ於テハ神經纖維ハ粗大節狀ヲ呈セズ、稍々腫脹セル通常ノ大サニ略々等シキ大サヲ有スル細長キ圓筒狀ヲ形成セリ。髓鞘ハ唯一様ニ纖維内兩側ヲ軸索ヲ取圍ミテ兩側ニ附着セリ。「ランビーア氏絞輪ハ明瞭ニ現出ス。「ランテルマン氏截痕ハ認メラザレド二、三髓鞘ガ軸索ニ斜ニ切ラレタル如ク截痕狀ヲ呈セリ。「シユワン氏細胞ノ増殖ハ此部ニテハ認メラレズ。

傷害局所ニ於テハ神經纖維ハ可成腫脹セル小ナル球狀ニ斷裂シ神經周圍組織内ニ散在ス。一部ニ於テ之等ノ集團ヲナセル個所ヲ見ル。髓質ハ破壞サレ「ミエリン様物質ハ小ナル滴狀トナリテ變性纖維内ニ點在ス。

傷害局所ヨリ約1mm末梢片ニ於ケル範圍ノ領域ニテハ、破壊セル纖維ノ球狀變性ハ連絡セルモノ漸次二、三乃至數個相連結シテ粗大節狀ヲナシ、内部ハ相互ノ融合ヲ來サズ。「ランテルマン氏截痕ノ部ニ相當シテ髓鞘ハ纖維ト共ニ球狀又ハ橢圓狀ニ斷裂シテ連絡シ又ハ分離シテ存在セリ。軸索ハ此變性纖維内ニ屈曲、切斷サレ浮遊セリ。髓質ハ油狀ヲナスカ、或ハ多數凝固シテ纖維内ニ散在セリ。「シユワン氏細胞ノ増殖ヲ認メ得ズ。

第2例 家兎60號，雄，體重1.9斤。

全身狀態及ビ局所症狀概見

電撃ヲ與ヘシ下肢ノ痲痺ハ強度ナリ。

該下肢ニ於ケル筋肉萎縮モ亦著明ニシテ跛行ス。他極結合部ニ於ケル創傷ハ殆ド認メラレズ、癢痕ヲ以テ快癒セリ。床面ニ常ニ接觸セル跟骨部ヨリ足掌部約中央部ニ至ルマデ色稍紫黒調ヲ呈セル壞疽アリテ、分泌物ヲ見ル。局所ニ觸ル、モ反應全クナシ。足皮膚ハ全般ニ亘リテ暗紫色壞疽ヲ來シ、反應全クナク創

傷ヲ形成セズ。坐骨神經幹ハ質柔軟ニシテ局所腫脹ヲ來セリ。

神經幹ヲ中樞片ニテ切斷セル際家兎ハ叫聲ヲ揚グ。

神經纖維ノ顯微鏡的所見

傷害局所ヨリ中樞片ニテハ、傷害部ニテ見タル破壊シテ塊狀ヲ呈セル變性纖維ハ稍々其連絡ヲ維持スレ共、髓鞘ハ完全ニ破壊サレ、各纖維亦互ヒニ分離シ圓筒狀、橢圓狀ニ斷裂セリ。髓質ノ染色力モ極メテ不良ナリ。更ニ傷害部ヨリ中樞方面へ上行スルニ此變性纖維ノ數ハ漸次減少シ、膨脹度亦減ズ。而シテ傷害部ヨリ約0.1厘米上部ニ於テハ、殘留セル變性纖維間ヲ極メテ細小ナル内部顆粒狀ヲ示セル纖維ガ紐狀ヲ呈シツ、蛇行狀ニ傷害部ニ向ヒ成長現出シ濃青色ヲ呈ス。

變性セル舊纖維ノ染色極メテ不良ナリ。更ニ0.5厘米上部ニ至ルニ、變性纖維ハ愈々其數ヲ減少ス。更ニ傷害部ヲ去ル約1厘米上部ニテハ殆ド變性纖維ノ存在ヲ見ズ。而シテ之ニ代フルニ新生セル細キ纖維ヲ以テシ漸次走行密接シ、其數ヲ増加スルニ至ル。此新生セル纖維ハ傷害部ノ中樞端ニテハ初メ淡青色ノ極メテ細キ紐狀物ニシテ之ニ兩側ニ平行シテ濃青色ニ染色セル顆粒狀物質ヲ附着シ、中樞片へ上行スルニ從ヒテ其原形ノ大サニテ、此顆粒ハ大トナリ纖維ハ所々ニ略々一定ノ間隔ヲ置キテ、中絶サレ恰モ其狀態ハ「ランビーア氏絞輪」又ハ「ランテルマン氏截痕」ヲ想起セシム。漸次上行スルニ、此細小紐狀物ハ中央淡染セル狀態ノマ、其兩側ニ髓鞘ヲ附着シ、此髓鞘ハ漸次一定ノ間隔ヲ保持シツ、分割サレ、「ランテルマン氏截痕」ヲ形成スルニ至ル。之ヨリ約1厘米上部ニテハ、各纖維ハ密接シ正常纖維ノ構造ヲ呈シ來ル。横断面ヲ見ルニ、中樞片ニテ傷害部約半厘米以上隔レル上部ニテハ、正常纖維ニ見ル如キ車輻狀構造ヲ示セリ。末梢部ニテ不規則ニ周圍組織内ニ散亂セル變性纖維ハ其併列稍々明瞭トナリ、各纖維ハ分離シ髓鞘ハ粗大節狀ニ斷裂變性シ、内部「ミエリン様物質」モ全ク傷害部同様破壊サレ、不規則ニ凝固シテ變性纖維内ニ散亂ス。

傷害部ヨリ末梢片ニ下降スルニ從ヒテ變性セル纖維ノ染色モ次第ニ良好トナリ、其數モ増加シ各纖維ノ分離度モ減少シ來ル。末梢端ニ近キ所ニテハ纖維ノ染色不良ニシテ、或ルモノハ全ク吸收セラレ、破壊セル「ミエリン様物質」ハ染色サレズ。纖維モ僅カニ黃色ニ染色サレ、周圍組織ト同色トナリ痕跡ヲ僅カニ認ムルノミナリ。更ニ下部ニテハ染色セラレザル纖維ノ數モ極メテ少ク各纖維ハ變性セルマ、粗大節狀ニ存在セリ。

5. 傷害後6週ニ於ケル所見例

第1例 家兎68號、雄、體重1.9斤。

神經纖維ノ顯微鏡的所見。

傷害局所ヨリ中樞片ニ於テハ神經纖維ハ新生纖維ニテ充滿サレ殆ド正常ニ見ル構成ヲナセリ。變性舊纖維ハ其痕跡殆ド認メ得ズ。纖維ハ可成密接シテ走行スレ共尙ホ髓鞘ノ新生セザル細小ナル纖維多數存在セリ。中樞端附近ニテ、變性纖維ハ尙ホ殘存シ著染サル。新生纖維ハ此變性纖維ノ外邊即チ「シユワソ氏鞘」ヨリ生ズル如キ像ヲ呈ス。此部ニ於テハ、新生纖維ハ極メテ細小ニシテ殆ド髓鞘ノ附着セルヲ著明ニ認メ得ズ。且ツ處々ニテ斷裂連續ヲ示シ可成長キ區劃ニ亘リテ連絡セリ。

傷害部局所ニ於ケル變性纖維ハ粗大節狀ニ不規則ニ破壊サレ、内部ハ著染セル「ミエリン様物質」ノ破壞狀物質ヲ含有シ又ハ殆ド空胞ヲ形成セリ。新生セル細小纖維ハ此等變性纖維間ヲ縫フガ如クニ走行シ所々規則的ニ同一間隔ヲ保テテ斷裂ス。中樞部ヨリ傷害部へ下行セル個所ニテ此新生纖維モ漸次細小トナル。

傷害局所ヨリ末梢片ニテハ、下行スルニ從ヒテ新生纖維ノ數ハ減少シ、變性物ハ其數ヲ増加シテ殘留ス。即チ變性物ノ吸收次第ニ遲延スルモノノ如ク思考サル。新生纖維ハ傷害局所ヨリ約0.5厘米末梢部ニ於ケル領域間ニテハ可成多數認メラル、モ、1厘米以下ニテハ、殆ド輕ウジテ證明シ得ルモノニシテ變性纖維ノ外邊

ヨリ極メテ細小ナル屈曲断裂セルモノガ、蛇行状ニ所々散見スルニ過ギズ。變性纖維ハ破壊シ、大ナル空胞ヲ形成シ、「ミエリン様物質」ノ鮮明ナル破壊ヲ示セリ。新生纖維ハ全長ニ亘リテ内部ハ顆粒状ヲ呈ス。傷害局所ヨリ約1.5mm以下末梢片ニテハ、殆ド全横徑ニ亘リテ相互ニ分離セル變性纖維ト、其間ヲ充滿セル周圍組織トヨリ成リ染色亦不良ニ非ズ。「シュワン氏細胞」ノ増殖ヲ此部ニテ多少認ム。

6. 傷害後8週ニ於ケル所見例

第1例 家兎 54號, 雄, 體重2.2kg.

全身狀態及局所症概見

電擊下肢ハ全長ニ亘リテ痲痺ヲ來セリ。筋肉萎縮著明ニシテ、其程度4週後ニ於ケル例ニ見タルヨリ稍々輕度ナリ。跛行尙ホ存在セリ。

他極接合部創傷全ク快癒シ、癢痕々跡ヲ認ムルノミ。

跟骨部ニ於テ直徑約1mm大ノ圓形瘻道部アリ、分泌物ヲ證明ス。足部皮膚暗紫色ヲ呈セル瘻道ヲ來ス。

坐骨神經幹ハ局所ノ腫脹著明ナラズ。化膿症狀亦全クナシ。神經幹ノ一般ノ腫脹見ラレズ。中樞片ニテ切斷セルニ、叫聲ヲ揚グルモ、末梢片ニテ之ヲ壓迫スルモ反應アレド輕度ナリ。

神經纖維ノ顯微鏡の所見

傷害局所ニ於テハ、變性纖維ハ殆ド吸收サレシモノカ全然染色サレズ。而シテ所々ニ於テ、青染セル細キ索状纖維物、即チ新生纖維ガ断裂サレ縦横ニ極メテ不規則ニ存在セリ。内部ハ一様ノ色調ヲ來ス。傷害部ニ近キ中樞片ニテ幾分變性纖維ノ連絡ノ痕跡ヲ認メ得ル所ニテハ、此新生纖維モ稍々肥大シ、或ル纖維ニテハ、髓鞘ガ軸索ヲ兩側ヨリ包圍シテ存在スレ共比較的長キ距離ヲ保チテ断裂セラル。傷害局所ヨリ約0.1mm中樞片ニ上行セル個所ニテハ變性纖維ハ殆ド吸收サレ「ミエリン様物質」ノ破壊セルモノハ、無色トナリ、所々圓筒状、球状ヲ呈スル原形ノ殘留ヲ認メ得。新生纖維ハ或ルモノハ髓鞘ノ乳然タル像ヲ示サズ。珠數状ヲ呈シ、又或纖維ニテハ全ク前記ノ如キ形體ヲ示サズ。一様ノ紐状トナル。「ランビーア氏絞輪」ノ新生不明ナリ。

傷害局所ヨリ約0.5mm中樞片ニ至ルトキハ、新生纖維ノ珠數状ヲ呈セルモノガ其連絡漸次明瞭トナリ、軸索ヲ取圍メル髓鞘ヲ有スル像ニ移行シ分節状ヲ呈スルニ至ル。漸次中樞片ニ上行シ、傷害部ヨリ約1.0mmノ部ニ於テハ新生纖維モ、可成腫脹シ成熟スルニ至ル。或纖維ニテハ、殆ド正常ノ構造ヲ示セルモノヲ認ム。變性纖維モ漸次其數ヲ減少シ、1mm以上中樞片ニ上行スルニ及ビテハ、變性物ノ殘留セルモノ全然認メラレズ、各纖維ハ正常ノ大サトナリ相密接セリ。

末梢片ニ傷害部ヨリ約0.7mm隔レル範圍マデハ變性纖維ハ、殆ド著色サレズ、而シテ此等ノ間ニ新生セル細長キ青色ニ染色セル纖維ガ分離シテ現出セリ。纖維ハ極メテ細小ニシテ長短種々ノ分離状ヲナシテ連續シ、内部ハ「ミエリン様物質」、顆粒状構造ヲ呈ス。漸次末梢ニ下行スルニ變性纖維ハ、膨脹シ「ミエリン様物質」ノ破壊セル變性物質ニ由リ充滿セル断裂セル纖維ハ、其數ヲ増加ス。即チ吸收ガ漸次遲延シ來ルヲ示ス。

7. 傷害後100日ニ於ケル所見例

第1例 家兎57號, 雄, 體重1.9kg.

全身狀態及局所症概見

電擊ヲ與ヘタル下肢ハ尙ホ輕度ノ痲痺ヲ呈シ、反應稍々鈍ナリ。筋萎縮稍々明瞭ナリ。

手術ヲ行ヒタル腎筋部皮膚ハ全ク癢毛シ、縫合部痕跡殆ド不明ナリ。電極ヲ結付ケタル下肢下端ニ於ケ

ル創傷全ク快癒スレ共、跟骨部ニ於ケル壞疽部創傷縮少スレ共、尙ホ僅カニ極メテ小ナル肉芽創ヲ見ル。足部皮膚壞疽快癒ス。坐骨神經幹ハ腫脹、肉眼的ニ殆ド不明ニシテ傷害局所ニ於ケル變色腫脹、殆ド不明瞭ナリ。

神經幹ヲ壓迫スルニ反應鋭敏ニシテ、下肢ヲ振動ス。

神經纖維ノ顯微鏡の所見

傷害部ニ於テハ、變性纖維ハ殆ド吸收サレ染色サレズ。各所ニ散亂セル殘骸ヲ殘留セリ。新生セル纖維ハ末ダ其髓鞘ノ斷裂状態ヲ示セド、多クハ集團トナリテ束狀ヲナシ、其集團ハ神經纖維併列ノ方向ニ一致セントスル傾向ヲ有ス。此束狀集團ヲ檢スルニ、全テ一様ノ厚サヲ有セズ或纖維ニテハ新生ノ初期ニ見ル如キ極メテ細小ナルアリ。又「ランビーア氏絞輪」ノ極メテ明瞭ニ現出セル稍々成長セルアリ。之ガ傷害部ヨリ中樞片へ上行スルニ從ヒ、輕度ヲ漸次他ノ集團ト接近セントシ、其走行状態モ除々ニ舊神經纖維ノ方向ニ一致シテ平行トナル。約0.5mm傷害中心部ヨリ上方ニ去レル部位ニ及ブトキ、既ニ此新生纖維ハ其大サ可成平均シ、各纖維極メテ規則的ニ平行シ、殆ド斷裂ヲ見ザルニ至ル。變性纖維モ時々散見シ全ク破壞サレタル「ミエリン」様物質ガ僅ニ青染セル殘骸トナリテ殘存スルモノアリ。各纖維モ漸次接近シテ、走行スルニ至リ約1mm以上ニアリテハ、神經周圍組織ヲ認メ得ズ、殆ド纖維ニテ充滿サレ其大サモ正常トナリ染色力良好ニシテ、變性纖維殘留ハ殆ド視ヒ知ルヲ得ザルニ至ル。新生纖維ハ其内容ニ粒構成ヲ呈スルモノ多ク見ラル。此部ヨリシテ「シユワン氏細胞」ノ現出明瞭トナリ、纖維モ漸次正常像ヲ呈スルニ至ル。サレド纖維ノ厚サ稍々細小ナリ。傷害局所ニ於ケル束狀集團形成ヲナス新生纖維ハ傷害部ヨリ末梢方面ニ行クニツレ束狀ヲナセルモノ分離シ、斷裂ヲ來セリ。稍々纖維ノ方向ヲ取ルモノアレド一般ニ尙ホ其方向不規則ナリ。然レ共漸次此分離セル纖維ハ、神經纖維ノ方向ニ一致セル位置ヲ占ムルニ至リ、傷害部ヲ去ルニ從ヒテ纖維ノ斷裂ヲ回復シ、細小纖維ハ極メテ規則的ニ平行ニ走行セリ。サレド各纖維ノ間隙ハ極メテ疎ニシテ密接セズ。此部ニ於テハ變性纖維ハ塊狀ヲナシ、破壞セル「ミエリン」様物質ヲ内部ニ有シ、可成良好ニ染色サル。約1mm末梢片ニアリテハ新生纖維ハ稍々緻密ニ走行シ其厚サヲ稍々増加スレド、ソレヨリ末梢片ニアリテハ各纖維ノ間隙ハ極メテ疎ニシテ、且ツ細小ナリ。變性纖維ノ殘留セルモノハ下行スルニ從ヒテ其數ヲ増加ス。此新生纖維ハ斷裂可成大ニシテ「ランビーア氏絞輪」ヲ見ルノミ。「ランテルマン氏」截痕ノ現出ハ不明ナリ。内部ハ多ク顆粒狀ヲ示セリ。

第2例 家兎、76號、雄、體重2.0kg。

全身状態及局所症狀概見

電撃ヲ與ヘシ下肢ハ筋肉萎縮尙ホ明瞭ニシテ、麻痺症狀亦輕度ニ存在ス。

脛筋切開創部ハ發毛良ク、縫合痕跡全ク認メラレズ。電極結合ヲナセル足關節部ニ於ケル Strommarke 全ク快癒シ、癩痕攣縮ヲ來セリ。跟骨部ニ於テハ、癩痕症狀ナク癩痕ヲ以テ快癒ス。足部全般ノ皮膚ニ異常ヲ認メズ。反應稍々鈍ナリ。

坐骨神經幹ハ腫脹全クナク、電撃傷害局所ノ癒着モナシ。神經幹ノ反應極メテ弱シ。

神經纖維ノ顯微鏡の所見

傷害局所ニ於テハ、變性纖維殆ド吸收サレ染色サレズ。新生セル神經纖維ハ傷害局所ニテハ束狀ヲナシ、所々ニ於テ斷裂セラレ各方向ニ不規則ニ散在スルモ、稍々中樞端方面ニ接近セル部分ニテハ、舊神經纖維ノ走行ニ一致セントスル傾向ヲ示ス。且又此束狀ヲ形成セル新生纖維ハ、漸次夫々其長サヲ増加シ、各束狀集團ハ夫々相互ニ接近シ來リ、増殖セル周圍結締組織間ニ、間隙ナキニ至ル。此ノ傷害局所ニ於ケル新生神經纖維ハ、極メテ短小ニシテ、或纖維ニアリテハ僅ニ、「ランビーア氏絞輪」ヲ認メ得ルモノアレ

ド、多クノモノハ、内部顆粒状ヲ呈セル線状ヲナシ、不規則ニ斷裂セルニ過ギズ。稍々傷害部ヲ離レテ中樞部ニ上行スルニ從ヒテ之等ノ纖維ハ、其長サヲ増加スルト共ニソノ各所ニ紡錘形ノ膨隆ヲ呈シ、恰モ髓鞘ノ各節ノ形成ヲ想起セシム。傷害部ヨリ約1種中樞片ニテハ、新生神經纖維ノ集團全ク全横徑ニ互リテ現ハレ、其長サモ増加シ斷裂ヲ見ズ、且ツ各纖維ノ太サモ漸次増大セリ。其結果神經周圍組織トノ間ニ間隙ナキニ至ル。サレド其間ニ崩壞セル變性纖維ノ殘骸ヲ尙ホ認ム。此變性舊纖維ハ傷害局所ニ於ケルヨリ染色力稍々良好ナリ。

之レヨリ漸次中樞片部へ更ニ上行スルニ從ヒテ、新生神經纖維ノ厚サ長サ共ニ増大シ、其走行亦平行トナルト雖モ尙ホ正常構造ニ見ル如ク密接走行ヲナスニ至ラズ。其間ニ尙ホ變性舊纖維ノ吸收サレザル殘骸ヲ認ム。

此部分ニ於ケル新生神經纖維ハ一部ノモノニテハ、可成美麗ナル髓鞘形成ヲ示シ、「ランテルマン氏截痕及ビ「ランビニア氏紋輪ノ明瞭ナルモノアレド、多クノモノニアリテハ尙ホ顆粒状ヲ呈セル管状ヲ示セリ。

8. 傷害後160日ニ於ケル所見例

家兎45號、雄、體重、2.2斤。

全身狀態及局所症狀概見

電擊下肢ノ筋萎縮著明ナリ。

跟骨部ニ於ケル壞疽部全ク快癒シテ、光澤アル癩痕様皮膚ヲ見タルモ發毛ヲ見ズ。足部皮膚壞疽症狀全ク認メズ。神經幹ノモノノ狀態殆ド正常ト異ラズ。周圍組織トノ癒着全クナシ。

神經纖維ノ顯微鏡的所見。

傷害局所ニ於テハ新生神經纖維ハ一部ニ於テハ、數個集團ヲナシ、斷裂セルマ、不規則ニ散在スレ共、或一部ニアリテハ可成長キ範圍ニ及ビテ、此集團ヲナセル各纖維ハ伸長シテ神經纖維ノ方向ニ長軸ニ平行シテ走行セリ。此新生神經纖維ハ可成細小ニシテ、各纖維間ハ極メテ疎ニ周圍ノ染色セラレザル結締織内ニ相平行シテ介在セリ。傷害部ヨリ中樞片ニ向ヒテ上行スルニ、此細小ナル新生纖維ハ漸次其大サ、厚サヲ増シ、各纖維間ノ間隙ハ漸次短縮セラレ來ルヲ認ム。而シテ變性セル舊纖維ハ、漸次其數ヲ減少シ來ル。本標本ハ死後2時間ヲ經テ、切除セルヲ以テ組織上多少ノ變化ヲ見ルモノニシテ、著明ニ青染セル新生神經纖維ハ全ク變性ニ陥リ、纖維ハ屈曲シ、「ミエリン様物質ハ破壞シ、髓球ヲ形成スルコト殆ド全長ニ互リ僅ニ、此纖維ノ走行並ニ大サヲ視ヒ知ルノミナリ。

傷害部ヨリ末梢片へ下行スルトキ、傷害局所ニ於テ束状ノ集團ヲナシテ散在セル新生神經纖維束ハ、漸次相互ニ接近シ來リ、傷害部ヲ去ル約0.1種ノ末梢部ニテハ、既ニ各纖維平行シ密接シテ走行セリ。然レ共各纖維間ノ間隙尙ホ存在シ、此間隙内ニ變性纖維ノ吸收セラレ脱色サレシ殘骸ヲ處々ニ散見ス。此新生纖維ハ尙ホ約1.5種末梢片ニ於ケルマデ漸次増大スト雖モ、殆ド其大サヲ保持シツ、續行シ、之レヨリ更ニ末梢方向へ下降スルニ、漸次各纖維ハ腫脹シ、極メテ緻密ニ相互ニ接觸シテ走行セリ。變性セル舊纖維ハ下行スルニ從ヒ、其數ヲ増加シ各所ニ殘骸ヲ散見ス。新生纖維ハ死後切除セル標本ナルヲ以テ、其構造全ク破壞サレ、「ミエリン様物質ハ破壞シ、髓鞘ハ髓球ヲ形成セントスル傾向ヲ示セリ。

9. 傷害後230日ニ於ケル所見例

家兎55號、雄、體重2.0斤。

全身狀態及局所症狀概見

電撃下肢ノ麻痺尙ホ輕度ニ證明ス。固定台上ニ緊縛スル際、該下肢ノ反應ハ健側ニ比シ稍々鈍ナリ。筋肉萎縮ハ尙ホ輕度ニ證明セリ。該肢ノ發毛狀態良好ニシテ、一見正常態ト異ラズ。電極結合部ニ於ケル創傷全ク快癒セリ。跟骨部ニ於ケル瘻疽部亦快癒ス。足部皮膚正常ナリ。

神經幹ハ正常ト異ラズ。腫脹癒着共ニナシ。

神經纖維ノ顯微鏡的所見

傷害局所ニテハ、傷害程度激烈ナル部分ニテハ、100日後ニ於ケル如キ新生神經纖維ノ斷裂シテ束狀集團ヲナセルモノ多數認ムレド、其走行同様不規則ナラズ。神經舊纖維ノ方向ニ平行セリ。稍々輕度ノ傷害ヲ蒙レル部分ニテハ、傷害局所中樞端ト末梢端ト完全ナル連絡ハ認メラレザレド、可成腫脹セル纖維ガ夫々相平行シテ、束狀集團トナラズ。舊神經纖維ノ方向ニ平行ス。各新生神經纖維ノ間隙ハ疎ナリ。變性舊纖維ノ残留スルモノ殆ドナシ。傷害局所ヨリ中樞片へ上行セル部分ニテハ、新生纖維ハ各々相密接セントシ連絡良好ニシテ、漸次上行スル程、髓鞘ノ現出モ明瞭トナル。「ランビーア氏紋輪著明ナリ。

傷害部ヨリ約1糎中樞片ニテハ、各新生神經纖維ハ殆ド正常大トナリ。各纖維ノ間隔殆ド密着シ來リ細長キ管狀ヲ呈スルニ至ル。變性セル舊纖維ノ殘骸稀ニ認ムルコトアレド極メテ少シ。

傷害部ヨリ末梢片へ下行セル部分ニテハ、新生纖維ハ大ニシテ、且ツ腫脹シ各纖維ハ各所ニ於テ、小ナル膨隆ヲ生ジ、珠數狀ヲナシ、「ランテルマン氏截痕ヲ想ハシム。内部ハ顆粒狀ヲ呈シ、幼弱新生纖維ノ像ヲ示ス。各纖維ノ間隔ハ分離輕度ナレド、連絡良好ニシテ斷裂度極メテ少シ。更ニ傷害部ヨリ約1糎末梢片ニテハ、一部ノ纖維ハ髓鞘ノ現出明瞭ニシテ、殆ド正常像ニ等シキ像ヲ呈スルモノアリ。更ニ末梢片へ下行スルニ從ヒ、纖維ノ厚サ愈々細小トナリ、其構造亦管狀トナリ髓鞘ノ現出益々減少スルモノ多シ。各纖維ノ間隔ハ愈々減少ス。之ノ像ハ傷害部ヨリ約4糎末梢部ニテモ之ト同ジ。神經纖維ノ連絡ハ此部分ニ於テモ可成良好ニシテ斷裂少シ。

「ランビーア氏紋輪ハ可成著明ニ現出ス。變性舊纖維ノ残留セルモノ殆ド不明ナリ。

VI. 全身狀態並ニ局所症狀及ビ神經纖維變化小括

坐骨神經幹ノ電撃傷害後ニ於ケル傷害下肢ノ麻痺症狀ハ、傷害後漸次強盛トナリ、1週後麻痺ハ顯著ニ現出シ來ルモ、4乃至8週後ニ於テ最モ強度ニ現ハル、其後漸次時日ノ經過ト共ニ恢復シ來ルト雖モ、障礙200日後ニ至ルモ、尙ホ輕度ニ存在セリ。

更ニ電撃下肢ニ於ケル筋肉萎縮狀態ハ、傷害後漸次進行シ、麻痺症狀ト同様ニ、4乃至8週ニシテ、最モ著明ニ現出シ、其症狀極メテ延引シ容易ニ恢復セズ、200日後ニ至ルモ、尙ホ證明サル。電極ノ結合ニヨル局所皮膚ニ於ケル電撃傷ハ電撃ガ瞬間的ノモノナルヲ以テ、組織缺損大ナラズ、僅ニ筋層内ニ達スル程度ニ止リ、電撃後3週ヲ經過スルトキハ、殆ド創傷ハ癢痕ヲ以テ治癒スルニ至ル。電撃直後ニ於ケル此創傷ハ、極メテ特有ナル所謂電流斑ニシテ、圓形又ハ橢圓狀ヲ呈シ、中央部陷凹シ、周圍ハ、極メテ銳利ニシテ、其境界健康皮膚ト甚シク明瞭ナリ。出血ハ電撃直後ニテハ殆ド證明サレズ、且ツ、之ニ觸ル、モ全ク反應ナシ。

尙ホ時日ノ經過ト共ニ、歩行ノ際、床面ニ常ニ接觸セル跟骨部ニ於テ、褥瘡樣壞疽ヲ發生シ、電撃後2週頃ヨリ發來シ、3週後ニ至ラバ、約1糎大ノ直徑ヲ有スル圓形潰瘍ヲ形成

シ、中央部壞疽ヲ來シ、壞疽組織ハ剝離シ易ク、容易ニ出血スルヲ見ル。之ニ觸ル、モ反應全クナシ。漸次此創傷ハ大トナリ、足部全般、主トシテ足掌面ニ擴大スルニ至ル。初期ニ於テハ、先ヅ、足部皮膚ノ紅色ヲ呈セルモノガ漸次淡紫色トナリ、次デ暗紫色壞疽ヲ來シ、余ノ4週後所見例60號ニ見ル如ク、足掌部ヘ創傷擴大シ、全ク壞疽創トナリ臭氣烈シキ分泌物ヲ多量ニ分泌スルニ至リ、創面壞疽物質ニテ充滿サル、ニ至ルモノアリ。此壞疽徵候ハ、電撃後8週頃ヨリ漸次恢復快方ニ趣キ、100日後ニ至ラズ、既ニ正常皮膚色ニ恢復スルヲ見タリ。傷害後4乃至8週ノ經過中、最モ著明ナルヲ證明セリ。

電撃ヲ與ヘタル神經幹ハ、傷害後1週乃至4週ノ經過中ニアリテハ、局所腫脹ヲ來シ、灰白色ヲ呈シ、周圍組織トノ癒着著明ニ現ハル。且ツ、一般ニ其末梢片ニテハ、全長ニ亙リテ、淡キ灰白色ニ變色シ、正常時ニ見ル如キ純白ヲ呈セス。

質柔軟ニシテ、之ヲ壓迫スルモ反應全クナク、且ツ、全長ニ亙リテ外見稍々腫脹セリ。此狀態ハ傷害8週後頃ヨリ漸次恢復シ、100日後ニ至ラズ最早局所ノ腫脹殆ドナク、神經幹ノ變色極メテ輕度ナリ。反應又稍々鋭敏トナル。傷害後200日ニ至ラバ、傷害局所ノ腫脹、變色、癒着等ハ殆ド不明瞭ニシテ、之ヲ壓迫スルモ殆ド正常狀態ナリ。且ツ、全長ニ亙リテノ腫脹、變色共ニ認メラズ。

神經纖維ノ變化

傷害後1週ニ於ケル所見小括

傷害局所ヨリ中樞片ニ於ケル所見。此部ニ於ケル神經纖維ハ一般ニ腫脹シ、比較的良ク密接シテ走行セリ。内部ハ、「ミエリン様物質完全ニ溶解シ、纖維ハ細長キ管狀トナリ、油狀ヲ呈シ、「ランテルマン氏截痕ヲ證明スルコト困難ナルモノ多シ。或纖維ニ在リテハ、一部正常構造像ヲ見ルモノアレド極メテ稀ナリ。軸索ハ一般ニ腫脹セス、可成良ク切斷サレズニ管狀ヲ呈セル神經纖維内ヲ貫通セリ。傷害部中樞端近クノ部分ニテハ、髓鞘ハ斷裂セントスル傾向ヲ有スレド、其纖維ノ分離ハ極メテ輕度ナリ。「シユワン氏細胞ノ増殖ハ認ムルコト能ハズ。

傷害局所ニ於ケル所見。此部ニテハ髓鞘ハ圓筒狀、橢圓形ノ斷裂ヲ來セルヲ見、強度ニ電撃傷害ヲ與フル際ハ、略々塊狀變性ヲ現出シ來ル。周圍組織ノ増殖極メテ著明ニシテ、髓鞘ノ連絡ヲ觀ヒ知ルコト不可能ナル場合アリ。「ミエリン様物質ハ一般ニ溶解シテ纖維内ニ充滿シ、一樣ニ青染ス。「シユワン氏細胞ノ増殖並ニ白血球浸潤增多等ヲ認メ得ズ。

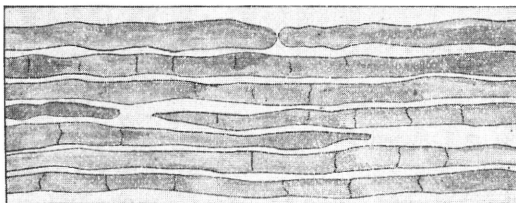
傷害部ヨリ末梢片ニ於ケル所見。傷害部末梢端附近ニテハ、神經纖維ハ膨脹シ、軸索亦腫脹シ斷裂サル。「ミエリン様物質ハ全ク溶解シ、一部網狀構造ヲ現出セルヲ見ルコトアリ。更ニ末梢片下部ニ行クニ從ヒ、髓鞘ノ管狀變性ハ其度ヲ増加スレド甚シキ差異ナシ。約半纏末梢部ニテハ、神經纖維ノ腫脹及ビ分離ナク、1纏下部ニテハ、此變性ハ續行シ分離セス。2纏下部ニテハ、神經纖維ハ「シユワン氏鞘ノ所々ニ一部僅ニ陥没シ、「ランテルマン氏截痕ノ部ニ相當スルモノノ如ク見ラレ、髓鞘ノ圓筒狀、橢圓狀ノ斷裂ヲ來サントスル如キ像ヲ示セリ。此部ニ於ケル軸索ハ、或ルモノハ屈曲シ、又ハ切斷サレシモノ少數アレド、纖維内ニ

残留セリ。軸索ノ空胞形成、羸瘦等認メラズ。「ミエリン様物質ハ全ク溶解シ、或ルモノハ塊状ニ凝固シテ纖維内ニ散在セルモノアリ。「シュワン氏細胞ノ増殖ハ第1例ニテ僅ニ認メシモ、其他ノ例ニテハ全然認メラザリキ。

傷害後2週ニ於ケル所見小括

傷害部ヨリ中樞片ニ於ケル所見。中樞片ニ於ケル神經纖維ハ膨脹スレド、1週後ニ於ケルヨリ軽度ナリ。而シテ各纖維ハ極メテ密接シテ走行シ、内部「ミエリン様物質溶解シテ油状ノ細長キ管状トナリテ走行ス。「シュワン氏鞘ハ所々ニ於テ、所謂「ランテルマン氏截痕ノ部ニテ、僅ニ陥没セル像ヲ示セリ。第3及ビ第4例ニテハ、此所見著明ナラザレド「シ」鞘ヘ垂直ニ描ケル線状ノ龜裂ニヨリ其存在ヲ想ハシム。(下圖参照)或纖維ハ、大ナル空胞状ニ膨大シ、中央部ニ「ミエリン様物質ノ染色セラレザルモノ残留セルヲ稀ニ認ム。「ランビーア氏絞輪明瞭ナリ。此部ニ於テハ、軸索ハ稍々肥厚シ、内部顆粒構造ヲ呈シ、可成良キ連絡ヲ示セリ。傷害部ヘ近接スルニ從ヒテ纖維ハ漸ク分離ヲ來シ、漸次髓鞘ハ圓筒状、橢圓状ニ變形シ、次デ塊状變性ニ入ラントスル傾向ヲ有ス。纖維自身ハ一般ニ稍々腫脹セリ。

傷害局所ニ於ケル所見。神經纖維ハ一般ニ破壊サレ、全ク不規則ナル塊状ヲナシテ周圍組織内ニ散亂セリ。中樞端近クニアリテハ、或纖維ハ紡錘状、圓形ヲナシ、近接纖維ト結節状ヲナシテ連絡スルモノアリ。内部ニ於ケル「ミエリン様物質ハ全ク溶解シ、破壊サレ染色度極メテ不良ナリ。軸索ハ斷裂サレテ、變性纖維内ニ残留セリ。「シュワン氏細胞ノ増殖ナシ。傷害部ヨリ末梢片ニ於ケル所見。傷害局所ヨリ0.1糎末梢ノ部位ニ於テハ、神經纖維ノ腫脹ナシ、サレド分離スルモノ多數アリ。髓鞘ノ圓筒狀斷裂ハナキモ、軽度ノ斷裂初期ト思ハルモノ「ランテルマン氏截痕ノ部ニ相當シ、僅ニ視ヒ知ルモノアリ。傷害部位ヨリ0.5糎末梢部ニ至ルトキハ、纖維内髓鞘ハ斷裂ヲ初メントスルモ、其斷裂セル纖維ノ連絡ハ可成良ク見ラル。此部ニ於テ第4例ニ、「シュワン氏細胞ノ増殖ヲ僅ニ認メ、軸索ノ細纖維分裂ヲ第6例ニ見タリ。以下約1糎末梢ニ亙ル部分ニ於テハ變性セル髓鞘ハ圓筒状、次デ橢圓状ニ斷裂ヲ初メ、内部「ミエリン様物質ハ完全ニ溶解シ、又ハ凝固シテ纖維内ニ残留セリ。「ランビーア氏絞輪ノ存在不明ニシテ、軸索ハ上部ニテハ稍々屈曲シテ走行セルモ、纖維細小トナルニ從ヒ、即チ、下行スルニツレ屈曲減ジ、更ニ0.8糎乃至1.0糎ノ下部、即チ、變性纖維ノ斷裂セントスル部位ヨリハ、軸索モ同様斷裂シ、可成腫脹ヲ來セリ。サレド空胞形成等ヲ認ムル



コト能ハズ。2糎末梢片下部ニテハ、「ミエリン様物質全ク溶解シ、纖維ハ橢圓状、塊状ニ斷節シ、種々ノ大サニ變形ヲ來ス。

傷害後3週ニ於ケル所見小括

傷害部ヨリ中樞片ニ於ケル所見。此部ニ於ケル神經纖維ハ可成良ク連絡シ腫脹ヲ來シ、傷害部位ヨリ1糎、中樞方向ニ上行セル部位ヨリ更ニ中樞片上部ニ在リテハ、殆ド纖維ノ斷裂ヲ來サズ密接ニ走行セリ。「ランテルマ

ン氏截痕，及ビ「ランビーア氏絞輪ノ存在明瞭ナリ。傷害局所ニ近接セル個所ニテハ，神經纖維ノ腫脹モ其程度ヲ減ズルモ，變性セル髓鞘ハ漸次圓筒狀，橢圓狀，塊狀ニ斷裂サル、ニ至ル。第2例及ビ第4例ニテ此部ニ，極メテ細小ナル新生神經纖維ヲ證明シ，内部ハ共ニ顆粒狀破壊ヲ來セルヲ見ル。

傷害局所ニ於ケル所見。髓鞘ハ破壊サレ球狀トナリ，髓質ノ染色不充分ニシテ，「ミエリン様物質溶解シ，又ハ凝固セルモノ多數認メラル。第2例ニ於テ「シユワン氏細胞ノ増殖ヲ認メタリ。

傷害局所ヨリ末梢片ヘノ所見。約0.1糎末梢片ニテハ，髓鞘ハ漸次圓筒狀，橢圓狀ニ斷裂セントシ，或纖維ニテハ大ナル空胞ヲ形成シ，内部ニ於ケル「ミエリン様物質溶解シテ内壁ニ密着シ，中央部空胞トナルモノ散見ス。

軸索モ亦變性纖維内ニテ斷裂セラレ，不規則ナル屈曲ヲナシテ散在セリ。0.2乃至0.3糎末梢ニテハ，之ヨリ末梢部ヘ向ヒ，愈々斷裂ハ塊狀トナラントシ，第2例ニ於テ此部ニ新生神經纖維ノ發生セルヲ認ム。「シユワン氏細胞多數認ムルモノアリ。0.5糎末梢部ニテハ，纖維ハ完全ニ塊狀ニ斷裂シ，新生神經纖維ノ存在ヲ認メ得ズ。

傷害後4週ニ於ケル所見小括

傷害局所ヨリ約半糎中樞片ニテ，神經纖維ハ截痕狀ニ區割サレ連絡シ，髓鞘ノ圓筒狀斷裂ノ傾向ヲ有セリ。此部ヨリ傷害部ノ間ニアリテハ，「シユワン氏細胞ノ増殖アリテ，變性纖維ハ漸次吸收セラレテ，其數ヲ減ジ之ニ代フルニ，新生纖維ガ可成規則的ニ鎖狀ヲナシツ、連絡シ，傷害部ニ入り來ル如キ像ヲ呈セリ。變性纖維ノ染色度極メテ不良ニシテ，膨脹度ハ減退ス。約1糎傷害部ヨリ中樞片ニアリテハ，變性纖維ハ粗大節狀ヲ呈スルモノ殆ド消失シ，其殘留スルモノ少シ。神經纖維ノ大サハ正常纖維ニ見ル如キ横徑ヲ有スル圓筒狀トナリ，傷害部ヨリ2糎上部ニ至リテハ，殆ド正常構造ヲ呈スル纖維ヲ見ル。

傷害局所ニ於ケル所見。變性纖維ハ破壊サレ，球狀ノ斷裂ヲ來セリ。髓質亦破壊サレ，「ミエリン様物質ハ滴狀トナリテ，變性纖維内ニ散在セリ。而シテ此部ノ中樞端部ニ於テ，中樞片ヨリ僅ニ新生纖維ノ侵入セルモノヲ散見ス。

傷害局所ヨリ末梢片ニ於ケル所見。傷害部ヨリ約1糎末梢片ニテハ，髓鞘ノ球狀ヲ呈セル神經纖維連絡シ，末梢ヘ下行スルニ從ヒテ，此球狀纖維ハ粗大節狀ヲ呈シ，各纖維ハ分離セルマ、走行セリ。勿論内部「ミエリン様物質ハ溶解サレ，軸索モ斷裂セラレテ變性纖維内ニ殘留セリ。末梢片ヘ下降セルニ從ヒテ，纖維ノ分裂稍々輕度トナル。

傷害後6週乃至8週ニ於ケル所見小括

傷害局所ヨリ中樞片ニ於ケル所見。6週後，神經纖維存在部ハ殆ド新生セル纖維ニヨリテ充滿サレ，變性セル舊纖維ノ殘留セルモノ極メテ少シ。纖維ハ密接走行スレ共，新生髓鞘ノ發現ハ尙ホ認メ得ズ。8週後ニ至リ稍々上部中樞片ニテハ，新生纖維ノ珠數狀ヲ呈セルモノ明瞭トナリ，髓鞘ヲ附着セル軸索ノ僅ニ現出スルヲ認ムルニ至ル。中樞片ヨリ傷害局所ヘ接近スルニ從ヒテ，6週後ノモノニハ變性纖維ノ殘留セルモノハ，8週後ニ至リテ殆ド吸收サ

ル、ト雖モ、尙ホ殘骸ヲ見ル。新生纖維ハ此部ニテ稍々腫脹シ來ル。

傷害局所ニ於ケル所見。變性纖維ハ粗大節狀ヲ呈シ、6週後初メテ此部ニ現出セル新生纖維ハ索狀ヲナシテ斷裂セルマ、不規則ナル走行ヲ示セリ。髓鞘ノ形成ハ尙ホ見ラズ。

傷害局所ヨリ末梢片ニ於ケル所見。6週後ニ於テハ、約半徑末梢部ニ至ルマデ新生神經纖維ヲ多數ニ認メ得レド、8週後ニ至リテハ約0.7乃至1徑ノ領域マデ新生纖維ハ延長シテ現出スルニ至ルモ、長短種々ニ分裂シテ連絡セリ。1.5徑以下ニテハ新生神經纖維ハ互ヒニ分離シテ存在シ、間隔疎ナリ。

傷害後100日ニ於ケル所見小括

傷害局所及ビ之ヨリ中樞片ニ至ル所見。傷害局所ニ於ケル變性神經纖維ハ殆ド吸收サレ、新生神經纖維ハ斷裂セルマ、集團ヲ形成シ、束狀ヲナシ舊神經纖維ノ走行ニ一致セントスル傾向ヲ有セリ。傷害部中樞端ヨリ中樞片上方へ去ルニ從ヒテ纖維自身其長サヲ増加シ、各束狀ヲナセル新生纖維ノ集團ハ相互ニ接近シ來ルニ至ル。而シテ傷害局所中心部ニテハ、束狀ヲナセル新生神經纖維ハ、不規則ノ方向ヲ取ルモノアレド、中心部ヲ中樞方面へ去ルニツレ、漸次舊神經纖維ノ方向ニ一致シ平行シ來ル。約半徑中樞片へ上行セル部ニテハ新生纖維ノ集團ハ全ク合同シ、殆ド神經幹内ヲ充滿スルニ至ル。變性纖維ハ此時期ニテモ、尙ホ存在シ染色不良ナラザルモノ亦多ク見ル。多クノ新生纖維ハ管狀ヲ呈スレド、髓鞘ヲ形成スルモノ可成認メラレ、「ランビーア氏絞輪」、「ランテルマン氏截痕明瞭ニ現出セラル、ニ至ル。

傷害局所ヨリ末梢片ニ於ケル所見。束狀ヲナセル傷害部ニ於ケル新生纖維ハ、分離シ斷裂シ、一般ニ不規則ノ走行ヲ示ス。傷害局所ヨリ末梢片へ下降スルニ從ヒ、個々ノ纖維ノ間隔ハ漸次疎トナリ、斷裂セルマ、走行セリ。變性纖維ハ、漸次末梢へ下行スルニツレ、其數ヲ増加ス。此部ニ於ケル「ランテルマン氏截痕ハ不明ナリ。

傷害後160日ヨリ230日ニ至ル所見小括

傷害局所ニ於ケル所見。傷害後160日ヲ經タルモノハ、此個所ニテ新生纖維ハ尙ホ一部100日後ニ於ケル如キ集團ヲナスモノノ存在ヲ見レ共、230日後ニ於テハ、傷害度強キ個所ハ尙ホ一部集團ヲナスモノノ少數ヲ認メ得レド、大部分解消サレ、中樞端ト末梢端間ノ完全ナル連絡ハ證明サレズトモ、各纖維ハ腫脹シ個々相密接シ、舊神經纖維ノ走行ニ平行シ斷裂セルマ、存在セリ。160日後ノモノニ、尙ホ一部變性物ノ脱色サレタル痕跡ヲ認ムルコトアレド、230日後ニ於テハ殆ド認メラズ。之ヨリ漸次中樞片ニ至ラバ、各纖維モ愈々腫脹シ相密接シ連絡亦良好トナリ、髓鞘ノ現出モ明瞭トナルニ至ル。

傷害局所ヨリ中樞片ニ於ケル所見。約1徑中樞片ニ亙ル部分ハ、纖維ハ殆ド正常大トナリ、各纖維ノ間隔又狹少トナリ、細長キ管狀ヲ形成スルニ至ル。變性纖維ハ殆ドナシ。

末梢へ下行シタル部分ニテハ160日後ノモノニテハ、尙ホ變性纖維ハ傷害部ヨリ1.5徑末梢ニテ、尙ホ其殘骸ヲ認ムルコトアレド、230日後ニテハ殆ド吸收サレ、僅ニ脱色セル痕跡ヲ見ルノミナリ。時日ノ經過ト共ニ、新生神經纖維ハ各所ニ於テ、小隆起ヲ生ジ珠數狀トナリ、「ランテルマン氏截痕ノ形成近キヲ想ハシムルニ至ル。連絡良好トナリ斷裂スルモノ亦

減少ス。230日後ノモノニアリテハ、傷害部ヨリ1 糲末梢ニ既ニ或一部纖維ニ髓鞘ノ發現スルヲ見ルコトアリ。正常纖維ニ恢復スル如ク思ハル、モノアリ。更ニ傷害部ヨリ4 糲以上末梢片ヘ下行セル細小ナル神經幹ニ至リテモ、之ト殆ド同様ノ像ヲ呈ス。變性物ノ残留ヲ殆ド認メズ。纖維ハ極メテ細小ニシテ、斷裂スルモノ少數ナリ。「ランビーア氏絞輪ヲ現出スルモノ多數アリ。

VII. 考察並ニ文獻

末梢神經纖維ガ其一部ニ於テ損傷ヲ蒙ル際、此局所ヨリ主トシテ末梢部ニ於テ變性ヲ呈スルハ1839年 Nasse ガ神經切斷ニヨリ其末梢部ニ變性現象ノ發現ヲ唱へ、次デ1853年 Waller ガ所謂 Waller'sche Gesetz ヲ唱導セシ以來ヨリ多クノ學者ニヨリ試證サレシ處ナリ。末梢神經ハ極メテ感受性强キモノニテ、其檢索ニ當リテ周到ナル注意ヲ要ス。其結果之ガ構成ヲナス可キ軸索、髓鞘、「シュワン氏鞘ノ正常構造並ニ變性時ニ於ケル形態學的變形ニ對スル批判ニ多クノ論議ヲ起ス所以トナル。即チ、Ewald-Kühne 氏等ニヨリ唱導セラレシ神經角質網ノ存在、「ランテルマン氏截痕、即チ、髓鞘ノ漏斗狀形成、髓鞘ノ顆粒狀及ビ網狀構成、Lantermann, Koch, Gedoelst 等ノ Schmidt-Lantermann 氏網、「ランビーア氏絞輪等ノ存在ニ關シ、生前既存ノモノナリトスル者、死後ノ産物、人工的變性物、或ハ藥品ニヨル變性ナリトスル者等論議サレ、之ガ檢出ニ就キ、又數多ノ方法研究サレタリト雖モ、現今軸索、髓鞘、「シュワン氏鞘ノ存在ハ勿論、「ランテルマン氏截痕、「ランビーア氏絞輪ハ既ニ生前具備サル、ハ何等疑問ノ餘地無シ。而シテ末梢神經纖維ガ其一部ニ於テ、傷害ヲ受クル際、之等ノ形態的變性ヲ見ルニ、軸索ハ腫脹、空胞形成、細纖維分離、棍棒狀乃至紡錘狀肥厚、瘠瘦等(Spielmeyer, 木村, Schütte, Tizzoni, Nothhaft, Büngner, Stroebe, Wieting, 等)ニシテ、此外木村ハ顆粒狀乃至斷裂狀破壊、Peroncito, ハ傷害時ノ屈曲ヲ説キ、之ヲ稱シテ Gewinde ト云ヘリ。尙ホ Waller, Eulenburg, Lent, Landois, Hjelt, Bruch 等ハ變性時ノ軸索ノ完全ナル滅亡ヲ説ケリ。髓鞘ノ變性ハ主トシテ髓質ノ溶解、斷節狀破壊ニシテ、Bethe u. Mönckenberg ノ云ヘル橢圓狀斷節破壊、漏斗形ノ消失(Berblinger, Bielschowsky)「ミエリン様物質ノ塊狀破壊(Berblinger, Hanken, 上條等)、切斷端ニ於ケル髓鞘ノ腫脹(Schütte)等ヲ見ル。Tizzoni ハ髓鞘ノ變化ハ「ランビーア氏絞輪ノ個所ニ初マリ、漸次内部ヘ節狀ニ斷裂ガ進行スト云フ。尙ホ Schiff, Remak, Philipeaux, Vulpian, Maquer, Neumann, Erb 等ハ變性ハ神經髓鞘ニ限ラル、トシ、Eschle ハ電流ヲ動物ニ作用セシメタル際、髓鞘ノ破壊セルヲ見タリ。

末梢神經纖維ノ變性並ニ再生ノ時間的檢索ニ關スル實驗的研究ハ古來多クノ報告ニ接スルモノナリ。而シテ其多クハ、切斷、結紮、挫壓、神經系疾患、及ビ營養障礙疾患ノ際ニ於ケル實驗ニシテ、電擊ニ由ル末梢神經纖維ノ實驗的研究ハ、僅ニ Jellinek ガ家兎ヲ使用シ、之ニ1000「ボルト」交流ヲ作用セシメ、5 週後「クロ、ホルム」麻醉ニヨリテ殺戮セルモノノ坐骨神經ニ新鮮ナル變性ヲ惹起セルヲ見タリト報告アル外、余ノ知ラザル處ナリ。余ハ之等上

述各種實驗ノ際ニ於ケル末梢神經纖維ノ變性並ニ再生ニ關スル先人ノ所見ヲ觀察シ、余ノ實驗ニヨル所見ト比較考究セントス。

A. 變性ニ關スルモノ

Schiff ハ末梢神經切斷端ニ於テ、髓管ハ膨脹シ、軸索ハ棍棒狀ニ肥大シ、ミエリン様物質ハ滴狀トナリテ、「シュワン氏鞘ヨリ排出サル。而シテ切斷後24時間ニテ中樞部、末梢部ニ變性發現シ、其日ノ終リニ既ニ、「ランテルマン氏截痕ニ相當シテ、髓鞘ノ破壞ヲ惹起スルトシ、48時間後變性纖維ハ橢圓狀ノ連鎖トナルト云フ。挫壓ノ際ニ於テハ、5乃至6日後髓鞘ノ橢圓狀形成ヲ見、3週後此消失スルヲ見タリトス。Walter Lehmann ハ末梢神經切斷後1週ニシテ、髓鞘ハ脂肪質ニ變化シ行クトシ、6乃至8週ヲ經過スルトキハ、傷害部ヨリ末梢部ニ於テハ殆ド變性ヲ見ズ單獨ノ粒狀細胞ガ神經細胞ノ最後ノ殘骸トシテ見ラル、ノミナリトシ、之等ノ變性經過中、「シュワン氏細胞ノ増殖ヲ見、之ガ一團ヲナシテ Büngner ノ所謂紐狀纖維ヲ形成スルニ至ルト云フ。Ranvier ハ鳥類ニテ切斷20日後既ニ髓鞘ハ破壊スト述べ、Doinikow ハ切斷後24時間ニシテ、末梢片軸索ノ紡錘様肥厚、髓鞘ノ斷節狀破壞ヲ見シト云フ。Stroebe ハ家兎ノ耳神經ニ挫壓ヲ加ヘ、2乃至2.5時間其儘放置シテ檢スルニ、1日ノ終リ髓鞘ノ破壞ハ圓筒狀ノ連鎖ヨリ橢圓狀トナリ、2日後ニ至リ髓鞘ハ規則的ノ圓筒狀ニ斷節サレ、4日後髓鞘ノ破壞ヲ招來スト云ヒ、24時間後ニ起レル變性ハ末梢部ニ殆ド同時ニ同様ニ來リ、2日後尙ホ軸索ノ保存サル、ヲ認メシト云フ。上條ハ切斷坐骨神經ニテ、1日後局所ハ出血性腫脹ヲ來タシ、髓鞘ハ球狀乃至不正形ノ斷塊トナリ、2日後末梢部ニテハ、髓鞘ハ、「ランビーア氏絞輪間ニテ、數個ノ圓筒ニ分離サル。4日後局所ノ髓質ハ甚シク消失シ、球狀、不正形ノ斷塊トシテ殘サル、ノミニテ、8日後髓質減少シ、末梢部ハ大小不同ノ斷塊ガ所々ニ散在ストシ、Dürck, 木村, Engelken 等ハ髓鞘ノ各圓筒ニ分離スルハ其境界「ランテルマン氏截痕ノ部ニ相當スト云フ。Eichhorst ハ兎ノ切斷神經ニテ、8日後髓鞘ノ破壞ヲ來シ、此時期ガ變性ノ高潮ノ時ナリトシ、全長ニ亙リ同時ニ變性ヲ來ストセリ。尙又、Huber ハ切斷神經ニテハ、20日後ミエリン管狀物ハ粗大節狀ニ破壞シ「ランビーア氏絞輪間ハ3乃至4節ニ分離サル、ト云フ。Neumann ハ切斷神經ニテハ、6日後纖維ハ紡錘狀トナリ此時期ヲ再生時ナリト稱ス。

軸索ノ運命ニ就テ、Stroebe ハ切斷第2日目尙ホ保存サル、トシ、Büngner ハ切斷後1日目ヨリ軸索ハ瘠瘦ヲ呈スト云ヒ、又 Rumpf ハ蛙ノ坐骨神經ヲ切斷シ、尙ホ16日後末梢片ニ軸索ハ保存サル、ヲ確メタリ。Korybutt, Daskiewicz ハ變性時末梢片ニテハ、軸索ハ長短種々ニ破壞サレ、土井ハ鳩ノ坐骨神經ヲ切斷シテ軸索ハ變性消失シ、髓鞘ハ髓骸トシテ漸次崩壞シ、顆粒狀乃至網狀變化ヲ呈シテ、消失スルニ至ルトセリ。「シュワン氏細胞ノ増殖時期ニ就キテハ、Büngner ハ海獺ニテ、末梢神經ノ切開又ハ絹絲ニヨル結紮ヲ行ヒテ檢索セルニ、手術後3日ニテ、「シュワン氏細胞ノ増殖ヲ見、挫壓ニヨルトキハ直ニ小ナル髓塊形成サレ、2日後既ニ髓質ヲ附着セル食細胞ノ浸潤ヲ來シ、漸次増加シ、3週ノ終リ頃ヨリ漸次減少セリト云フニ對シ、Stroebe ハ之ハ白血球細胞ニ非ズシテ、「シュワン氏鞘ノ舊細胞

ヨリ形成サレシモノナリト述ベタリ。Eichhorst ハ家兎切斷神經ニテハ切斷後1日目ヨリ核ノ増殖ヲ見、Neumann ハ核ノ増殖ハ6日目切斷傷害局所ニ認メラルト云フ。余ノ實驗ニ在リテハ、傷害後軸索ノ腫脹スルヲ認メ、髓鞘ノ變性ハ主トシテ、圓筒狀、橢圓狀、塊狀ノ斷裂ナリ。而シテ其斷裂ハ1週後ニテハ、傷害局所ヨリ2糎末梢部以內ニテハ、纖維ハ即チ、ミエリン様物質溶解シ、「ランテルマン氏截痕消失セル細長キ油狀ノ管トナルモ、2糎以下末梢部ニテ將ニ其初期ナル斷節ノ傾向ヲ有セル状態ハ、2週後ニ至リテ1糎末梢部ニテ、漸次圓筒狀トナリ以下橢圓狀塊狀ノ傾向ヲ有シ、3週後ニ至リテハ0.1糎末梢以下ニテ、既ニ完全ナル斷裂ヲ示ス。漸次此状態ハ進行シ、4週後ヨリ變性機轉ハ停止シ、漸次變性物質吸收サレ、新生神經纖維ノ發現ト交替セントスルニ至ル。軸索ハ髓鞘ノ破壊ト共ニ斷裂サレ、4週後ニ於テモ尙ホ節狀ニ斷節セル髓鞘片内ニ斷裂セラレテ存在スルヲ見タルモ、棍棒狀、紡錘狀乃至空胞ノ形成等ノ變化ヲ認メ得ズ。「シユワン氏細胞ノ増殖ハ3乃至4週ニシテ、以後變性機轉停止スルモノノ如シ。

以上ノ組織の所見ヨリシテ、電撃ガ末梢神經纖維ニ及ボス際、局所ヨリ末梢部ニ於テ、上述切斷、結紮等ノ實驗ニテ視ヒ知ルト同様、「ワラー氏變性ヲ現出スルモノナルコトヲ知ル。中樞部ニ於テハ、纖維ノ變性ハ極メテ輕度ニシテ、先ヅ「ミエリン様物質溶解シ、纖維ハ殆ド斷裂ヲ來サズ。纖維ノ腫脹ハ著明ニ現出スレ共、末梢片ニ於ケル如キ、時日ノ經過ト共ニ發現スル「ワラー氏變性ヲ認メズ、只僅ニ傷害局所ニ近接セル個所ニ限局サレ、其範圍、傷害部ヨリ1糎ヲ超エズ。ソレヨリ中樞片へ上行セル部位ニアリテハ、纖維ノ變性ハ上記ノ如ク、「ミエリン様物質ノ溶解ニヨル管狀變性ニシテ、傷害後1週乃至2週ニアリテハ、纖維ノ腫脹、「ランテルマン氏截痕及ビ「ランビーア氏絞輪ノ存在ノ不明瞭ナルヲ證明セルノミナリ。軸索ノ走行明瞭ニシテ、管狀纖維内ヲ規則的ニ貫通セルヲ見ル。神經纖維ノ變性ハ傷害部近接個所ニ於テ其傾向ヲ認ム。傷害後3週ニ至ラバ、傷害部ヲ去ル約1糎中樞片マデノ範圍内ニ「ワラー氏變性ヲ見ルモ、更ニ此個所ヨリ上方中樞片ニテハ、髓鞘ノ斷裂等ヲ認メズ、「ランテルマン氏截痕、「ランビーア氏絞輪明瞭ニ現出セリ。4週後ニ於テハ、傷害局所ヨリ半糎中樞片ノ領域内ニテ、「シユワン氏細胞ノ増生アリテ、變性纖維ノ吸收ノ初マレルヲ視ヒ知ルヲ得。更ニ1糎中樞片ニ上行セル部位ニ於ケル纖維ハ圓筒狀ヲ形成シ、2糎上部ニテハ殆ド正常構造ナルヲ證明セリ。尙ホ6週乃至8週後ニテハ、傷害部附近ノ變性個所ニ於ケル變性纖維ハ、染色不良ニシテ大部分吸收サレ、殘骸ヲ僅ニ認ムルノミナリ。而シテ之ニ代フルニ、新生神經纖維ヲ以テセラルト認ム。傷害部ヨリ1糎中樞部ニテハ、變性纖維ハ殆ド之ヲ認ムルコト能ハズ。100日後ニ至リテハ、傷害部ヨリ半糎中樞部ニ於テハ、變性纖維ノ殘留セルモノ尙ホ殘存シ、200日後ニ於ケル傷害局所附近ノ中樞片ニテハ、變性纖維ノ殘骸ハ染色不良ナルモノ稀ニ認メラル。1869年 Dickinson モ同様變性ガ中樞部ニ於ケル範圍ハ極メテ輕度ニシテ、端部ニ近キ一定區域ニ限ラルトシ、Engelmann, Gudden, Forel, Nissl 等ハ斷端直上ノ第1「ランビーア氏絞輪ニ限ラルトセリ。其組織的變性ニ就キテハ、Doinikow, Poscharisky ハ切斷後一兩日中ニ中樞片端部ニ軸索ノ腫脹、分裂セル細線及ビ星

芒狀、結節狀等ノ像ヲ認メタリト云フ。末梢部ニアリテハ、余ノ實驗ニテ時日ノ經過ト共ニ、髓鞘ノ斷裂ハ下部ヨリ起リ、漸次傷害部ニ向ヒテ上行シ來リ、3乃至4週ニテ傷害部ヨリ末梢片全長ニ亘リ節狀破壊ヲ呈シ來ルモノニシテ、Stroebe, Eichhorst, Schiff, Lent 等ノ述ベシ如ク同時ニ同様ノ變性ヲ呈スルモノト思ハレズ。而シテ變性機轉ハ3乃至4週ニシテ最高ニ達シ、以後漸次變性纖維ノ吸收初マルト雖モ、200日ヲ經過セルモ尙ホ其殘骸認メラレ消失サレズ。Lapinsky ハ變性纖維ノ死滅ハ切斷後3週ナリト云フ。

軸索ノ顆粒狀破壊ハ、余ノ實驗ニテモ屢々認メラレ、又髓鞘ノ顆粒狀變性ハ變性機轉ノ進行セル經過中、常ニ現出セル處ナリ。

變性ニ際シ、「シユワン氏細胞ノ増殖スルコトハ、多クノ學者ニヨリ證明サレタル處ナルモ、其變性ニ對スル態度ニ關シテハ、多クノ學者ハ變性機轉ニ關與セスト云ハル、ニ反シ、Büngner, Nothaft, Wieting, Ranvier 等ハ「シユワン氏細胞ハ髓鞘、軸索ノ破壊ノ第一次の原因ヲナスト主張シ、且又、Wieting, 鈴木, Huber, Howell 等ハ變性物質ノ吸收機轉ニ重要ナル意義ヲ有ストセリ。余ノ實驗ニテハ、3乃至4週後ニ於テ増殖ヲ認メシガ、此時期ヨリシテ再生機轉ハ初マラントシ、變性機轉ハ愈々停止セントスル時期ナルヲ見ルトキ、「シユワン氏細胞ハ變性物質ノ吸收機轉ニ關與ス可キ何等カノ意義ヲ有スルモノト信ズ。而シテ之ガ再生ニ如何ナル意義ヲ有スルモノナルヤハ不明ナリ。Büngner ハ「シユワン氏核及ビ其原形質ニヨリ再生ガ誘導サル、モノナリトシ、Eichhorst ハ核ハ再生ニ對シテ、何等ノ役割ヲモ演ズルモノニ非ズト反對セリ。

B. 再生ニ關スルモノ

末梢神經ガ損傷ヲ蒙ル際、神經纖維ハ變性機轉ノ進行中、又ハ變性機轉ト交替ニ舊變性纖維ガ一方死滅消失、吸收サル、トキ、新生纖維ヲ以テ神經纖維ノ恢復癒合ヲ營ム。其損傷程度種類ニヨリ再生機轉ノ時期ハ種々異ルヲ見ルモノナリ。1781年初メテ Fontana ガ切斷神經ノ再癒合スルヲ認メ、次デ、Michaelis, Schiff, Bruch, Gunter u. Schön, Neumann 等又切斷端間ノ癒合ヲ主張セリ。而シテ此再生ノ時期ニ關シ、鈴木氏ハ末梢神經損傷後、新生神經纖維ノ發生ハ中樞片端ニ於ケル軸索ノ發芽ニ初マリ、軸索ノ細枝トシテ認メラル、ニ至ルハ、動物ノ種類、年齢ニヨリ差アルモ、10日前後ニシテ髓鞘ハ軸索ノ發現ニ遅ル、コト甚シク、早クモ2週遅クモ數週乃至數ヶ月後ナリト云フ。前川氏ハ挫壓實驗ニテ手術後7日目ニ、新生軸索ハ挫壓部上方、中樞部健全ナル軸索端部ヨリ發生シ10日後挫壓部ヲ通リテ末梢ニ達スト云フ。14日後ニ至リテ、末梢部深く進入シ、舊「シユワン氏鞘帶狀纖維内ヲ通過スト。而シテ30日後初メテ挫壓部ニ髓鞘ヲ確實ニ證明セリト云ヘリ。Stroebe ハ家兔ノ耳神經挫壓ニヨリ、17日後幼弱纖維ガ挫壓部及ビ末梢部ノ端部ニ發現セルヲ認メ、河北、水野兩氏ハ切斷實驗ニテ末梢神經ノ再生ハ、廿日鼠ニテハ9乃至11日ニシテ、21日目ニハ著明ニ現出シ、白鼠ニテハ15日乃至23日後著明トナルト云フ。土井氏ハ鳩ノ坐骨神經ヲ切斷セルニ9乃至11日後所見ニテ、變性物質ノ消失ニヨリ變性神經纖維ノ細小トナリタル部分ハ本期ニ於テ、其後ノ變性物質消失ニヨリ索狀物ニ轉化シ、10日目ニハ著明ノ増加ヲ來シ、40日目索狀

化セル纖維ハ細胞核ヲ多數附着シ、50乃至60日目ニテハ、淡染セル索狀纖維ハ本期間ニ多數發現ス。此再生纖維ハ一般ニ小厚性神經纖維ノ形態ヲ呈シ、軸索様ニ著染シ、既ニ髓鞘分化ヲ呈スルモノアルヲ認メシト云フ。而シテ鳩ノ場合、再切斷端間ヲ通過シ末梢部ヘ再生纖維ノ初メテ現ハル、ハ約1ヶ月後ニシテ、神經緊縛後ハ再生神經纖維ハ1ヶ月ニシテ其部ハ勿論、末梢部ニモ多數出現スト。Neumann ハ家兎切斷神經ニテ6日後再生ノ初期ヲ見、12日後新生物ハ末梢ヘ行キ、20日ノ終リ舊纖維ト新纖維ノ移行限局サレ、25日目頃ヨリ美麗ナル再生ノ像ヲ呈スルヲ見タリト云フ。此外蛙ニテハ12日目、海猿ニテハ2週ノ終リナリトセリ。更ニ髓鞘ノ新生ニ就テハ、Walter Lehmann ハ切斷神經ニテハ6乃至8週後「シユワソン氏細胞ノ増殖」際、Büngner ノ所謂紮狀纖維ノ形成時ニ現出スルモノナリトシ、Eichhorst ハ蛙ノ切斷神經ニテ17日目ニ發現シ、1ヶ月後神經再生現象ハ癩痕内マデ入り來ルトシ、兎ニテハ26日目ニ再生來リ、3ヶ月後正常纖維ノ外見ヲ呈スト云フ。Peroncito ハ切斷後數日乃至數旬ニシテ、新生物ハ癩痕ヲ通過シ末梢部ヘ侵入延長シ、切斷後數時間ニシテ、中樞端舊軸索ニ於テ發芽分岐ヲ認メ、迅速ナル成長ヲ示シツ、數多ノ微細纖維相錯綜シテ癩痕内ニ入り且ツ、軸索ノ再生出現ハ切斷後3時間ナリトセリ。

以上文獻ヲ按ズルニ、挫壓切斷神經ニ於テ、再生現象ノ發生スルハ早キハ數時間ヨリ2週ノ時日ノ經過ニテ、既ニ傷害神經ニ證明サル、モノ多ク、次デ傷害部ヲ通過シ末梢ヘ進入スルヲ見ル。

余ノ實驗ニテハ、末梢神經ノ再生發現ハ、傷害後3乃至4週ニシテ傷害部ニ近接セル中樞部ニ於テ、極メテ細小ナル纖維ノ出現ヲ僅ニ證明スルモノナリ。且ツ、同時ニ末梢部0.1乃至0.2糎傷害部ヲ去レル個所ニテモ僅ニ新生纖維ノ發現スルヲ見ルモノアリ。此新生纖維ハ4週後其中樞片ニテハ、僅ニ其數ノ増加ヲ見レド、尙ホ傷害局所ニ侵入セズ。6週後ニ至リテ、初メテ新生纖維ハ傷害局所ニ發現スルヲ見、時日ノ經過ト共ニ漸次其數ヲ増加シ、厚徑亦増大シ來ルモ、傷害部ノ中樞端ト末梢端ノ完全ナル連絡ヲ呈セズ、斷裂サル、モノ多ク、其排列亦疎ナレド、160日後ニ於テハ完全ナル發育ヲ見ザレ共殆ド神經鞘内ハ新生纖維ヲ以テ充滿スルニ至ル。サレド中樞片ト末梢片間ノ完全ナル正常構成連絡ハ200日ニ至ルモ尙ホ完成サレズ。

中樞片ニ於テハ、傷害後3週ニシテ傷害局所ニ近接セル個所ニテ、極メテ細小ナル軸索様新生纖維ヲ證明シ、4週後ニ於テ約0.5糎傷害部ヲ去ル範圍内ノ中樞片ヨリ新生纖維ガ可成規則的ニ鎖狀ヲナシテ傷害部ニ侵入スル如キ像ヲ示シ、8週後傷害局所ヨリ1糎中樞部領域内ニテ新生纖維ハ球數狀ヲナセルモノガ現出シ、髓鞘ヲ附着セルモノ所々ニ認ムルニ至リ、100日後傷害部ヨリ約半糎ノ領域内ニテ新生纖維ハ集團ヲナシ束狀トナリ充滿シ、此部ヨリ中樞片ヘノ纖維ハ細小ナレド髓鞘ノ形成モ明瞭ニ見ラル、纖維ノ厚徑平均シ殆ド斷裂ヲ呈セズ。更ニ中樞片ヘ上行セル個所ニテハ、殆ド正常像ニ近キ像ヲ呈スルニ至ル。200日後ニ至ラバ傷害部ヨリ1糎中樞片ノ個所ニ於ケル像ハ殆ド正常ニ恢復シ、傷害部附近ニテハ纖維ノ走行ハ規則的ナレド、厚徑大ニシテ管狀ヲ呈ス。完全ナル正常構成ハ見ラレズ。

髓鞘ノ形成ハ、余ノ實驗ニテハ8週後、中樞片新生纖維ノ極ク少數ノモノニ僅ニ新生シ附着セルヲ認メタリ。Stroebe, 土井等ハ髓鞘ハ軸索ノ發生ト殆ド同時ナリトシ、有本ハ之ニ反シ軸索ノ新生ヨリ遅延スルヲ確メタリ。Berblingerモ亦新生纖維ハ、初期ニハ無髓ナルモ、暫時ニシテ之ニ被ハルト云フ。

然ラバ再生現象ハ如何ニシテ發現スルヤ、此原理ニ關シ之亦、古來多クノ議論ヲ有スルモノナルガ、之ヲ大別セバ、

(イ) 自家再生説 (Rossi, Phillipa'eux, Vulpian, Henriksen, Bethe, Raismann, Gehuchten u. a.)

(ロ) 中樞片軸索延長説 (Peroncito, Ranvier, Stroebe, Billroth, Waller, Vanlair, Purpula, Cajal, Doinikow, Feiss, Remak, Alzheimer, Sudzuki, Doi, Maekawa, Arimoto, Forel, u. a.)

(ハ) 神經細胞説 等アリテ今尙ホ解決ノ域ニ達セザルモ、延長再生ノ説ヲ唱フルモノ多シ。

余ノ實驗ニ於ケル再生状態ヲ見ルニ、新生時中樞部ハ勿論、同時ニ末梢片ニ於テ單獨別個ニ中樞片ヨリノ延長ニヨラザル新生纖維ノ發現ヲ見、其像恰モ舊「シユワン氏鞘ノ内壁ヨリ出現發生セル如ク想ハル、モノアリ。即チ、余ハ新生ハ自發的ニ發生スルモノト思考スルモノナレド、尙ホ Bethe, Büngner 其他ノ學者ニヨリ唱導セラレシ、「シユワン氏細胞ヨリ形成サル、モノナリヤ否ヤニ就キテハ不明ナリ。

C. 全身状態並ニ局所症狀ニ關スルモノ

電擊傷害後、上肢又ハ下肢ニ於テ電火傷ヲ蒙レル際、之等傷害肢ニ於テ、麻痺症狀ノ發現スルコトハ、多クノ臨床的報告例ニ於テ明ラカナルモノニシテ、之ガ正常状態ヘノ恢復ハ此際發現スル該肢ノ筋肉萎縮ト共ニ、極メテ長キ時日ノ經過ヲ要スルコトハ、通常吾人ノ遭遇スル火傷ノ際ト異リ、極メテ興味アル事實ナリ。且又、電擊ニ由リ電流ノ出入路ニ生ゼル所謂電流斑ナル特殊ノ潰瘍性創傷モ亦 Jellinek ヲ初メトシ、多クノ學者ニヨリテ、臨床的並ニ實驗的ニ數多經驗サレ、其特有ナル像ト共ニ病理組織學的ニモ研究サレタルモノニシテ、局所ノ出血或ハ分泌物ノ極ク僅少ナルコト、深部ヘノ組織缺損損傷、或ハ初期ニ於ケル局所ノ無痛性ナルコト等特異ナル症狀ナリトス。(之等ニ關スル考察ハ後編ニ於テ詳述セントス)。而シテ之等症狀ノ發現ニ關シテハ、電擊ニ由ル末梢神經、並ニ血管ノ損傷ガ重要ナル意義ヲ有スルモノト信ズルモノナリ。

扱テ、余ノ電擊實驗症例ニ於テ、之等麻痺、筋肉萎縮、電流斑及ビ足部ニ於ケル壞疽症候ト末梢神經纖維ノ變性並ニ再生時期ニ關スル相對的關係ヲ見ルニ、麻痺症狀ハ傷害後漸次發現シ、4乃至8週後ニシテ極メテ著明ニ發來スル間、神經纖維ノ變性ハ3乃至4週ニシテ、其最高度ニ達シ8週後ニ於テモ、變性纖維ハ末梢片ニテ漸次吸收機轉ニ入ル傾向ヲ來シツ、アリ、新生纖維ハ傷害局所ヨリ約1糎末梢片ノ範圍内ニテ僅ニ發現スルヲ見レド、尙ホ斷裂シ軸索様像ヲ呈シ、此個所ヨリ更ニ末梢片ニテハ、變性纖維ノ吸收機轉ニ入ルト雖モ、未ダ

再生ノ時期ニ至ラズ、230日後ニテハ組織的ニハ變性纖維ノ残留ハ證明スルモ殆ド吸收サレ、之ニ代フルニ新生神經纖維ノ發現ヲ全長ニ亘リテ證明サレ、正常構成ヲ有スル再生纖維ハ傷害局所附近ニ散見スルニ止ルト雖モ、下肢ノ麻痺症狀ハ尙ホ輕度ニ存在スルヲ見ルトキ神經纖維ハ機能的ニ稍々恢復セルニ非ザルヤト思考サルル。筋肉萎縮ノ場合モ同様ニシテ、4乃至8週ノ經過中ニ於テ、極メテ著明ニ發現シ230日後ニテ尙ホ一見明瞭ニ存在セルヲ見タリ。電流斑ノ治癒狀態ハ、余ノ實驗ニテハ電撃ガ瞬間的ノモノナルヲ以テ、局所ニ受クル損傷輕度ニシテ、3週後既ニ癩痕治癒スルヲ認メタリ。局所ニ於ケル出血ハ殆ド證明セズ、之ニ觸ル、モ反應ナキヲ認メタリ。

電撃後傷側跟骨部ニ發生セル壞疽ハ、傷害後2週頃ヨリ發現シ、此時期ヨリ3週ニ至ル頃ノ經過中ニ於テ、圓形ノ褥瘡様潰瘍ヲ形成シ、漸次擴大シテ足部全般ニ亘リテ、皮膚ハ暗紫色ニ變ジ、甚シキハ皮膚崩壞シテ分泌物ヲ出スニ至ル。100日後ニ至ラバ、皮膚ノ色調殆ド紅色ニ恢復スルモ、尙ホ下肢全般ノ麻痺殘存ス。此狀態ハ230日ニ於テモ尙ホ存在スルヲ見ルトキ、末梢神經纖維ノ病變ガ之等組織損傷ニ與ツテ意義ヲ有スルモノト思考ス。

VIII. 總 括

余ハ3000「ボルト」電壓、1「アンペア」ノ電流ヲ以テ、健康家兎ノ主トシテ坐骨神經ニ電撃ヲ與ヘ之ニ由リテ發現セル神經纖維ノ變性並ニ再生狀態ニ就キ、時間的ニ檢索ヲ試ミ、以上ノ如キ所見ヲ得タリ。之ヲ總括セバ、

1) 傷害後3乃至4週ニ至ル期間ニ於テハ、神經纖維ハ漸次變性ヲ呈ス。即チ、漸次圓筒狀ヨリ橢圓狀、塊狀ノ斷裂ヲ呈スルニ至リ、時日ノ經過ト共ニ之等ノ變性物質ハ吸收サレ遂ニ消失スルニ至ル。

2) 變性ハ傷害後1週ニテハ傷害部ヨリ約2糎末梢片ニテ漸次神經纖維ハ圓筒狀、橢圓狀、塊狀斷裂ヘノ段階ヲ取り時日ノ經過ト共ニ、之等斷裂變性ハ傷害部ヘ接近ス。

3) 傷害後3週ニ至ルトキ、傷害部ヨリ既ニ0.1糎末梢片ニテ、塊狀斷裂ヲ呈ス。

4) 之等ノ變性ハ3乃至4週日頃ニテ、其變性機轉停止シ、漸次變性物質ハ其數ヲ減ジ吸收サル。

5) 再生セル新神經纖維ハ、早キハ傷害後3週ニシテ、傷害局所ヨリ0.2乃至0.3糎ノ個所ニ極メテ狭キ範圍内ニテ、之ヲ認メタルモノアリ。時間ノ經過ト共ニ、傷害局所ヨリ中樞片及ビ末梢片ニテ新生纖維ノ發現ハ其數ヲ増加ス。

6) 100日後ニ至ルトキハ、傷害局所ヨリ末梢部ニテハ、其殆ド全長ニ亘リ新生纖維ノ發生ヲ認ムルニ至ルモ、斷裂セルモノ多ク各纖維ノ密接シ斷裂セラレザル部ハ、末梢片約1糎ノ範圍内ニ限局サレ、ヨリ末梢部ニテハ連絡ヲ呈セズ其排列極メテ疎ナリ。

7) 230日後ニテハ、傷害局所ヨリ中樞片ニテハ殆ド正常纖維ノ構成ヲ示シ、變性纖維ノ殘骸殆ド皆無ナリ。末梢片ニテハ正常像ヲ呈スルニ至ラザルモ、各纖維ハ腫脹シ髓鞘ノ現出モ極メテ明瞭トナル。

8) 傷害局所ニテ再生纖維ノ發現ハ傷害後6週頃ニシテ、其初期ニテハ、細小短切纖維ガ極メテ疎ニ散ニ在シ、漸次集團ヲ形成シ、之等ノ集團ハ次デ又各々相接近シ來リ、大集團ヲ形成スレ共、中樞片、末梢片ノ連絡ハ100日後ニ至ルモ完成サレズ。230日後ニテハ之等新生纖維ノ集團ハ連絡可成良好トナリ、斷裂度亦減少スレド、尙ホ全纖維ノ完全ナル恢復状態ハ見ラレズ。

9) 傷害局所ヨリ中樞片ニ於ケル變性、即チ、ワラー氏變性ハ主トシテ、傷害局所ヨリ1糎ノ範圍内ニ限局サレ、更ニ中樞片ニテハ纖維ハ單ニ「ミエリン様物質ノ溶解ニヨル管狀形成ナリ。時日ヲ經過スレ共、髓鞘ノ斷裂破壊ハ見ラレズ。

10) 傷害局所附近ノ髓鞘斷裂ニヨル變性物質ハ漸次吸收サレ、3乃至4週ニシテ、此部ニ軸索様ノ細小ナル新生神經纖維ノ發現ヲ來ス。

11) 100日後ニ至ラバ、此部ノ新生纖維ハ集團束狀ヲナシ充滿シ、尙ホ變性纖維ノ吸收サレザルモノ多ク残留ス。此像ハ傷害部ヨリ半糎中樞片ノ範圍ニ限ラレ、上部ハ殆ド正常構成ニ近シ。

12) 230日後ニテハ、傷害局所附近ノ新生纖維ハ其厚徑大トナレド、管狀ヲ呈スルモノ多ク、正常構造ハ完成サレズ。

13) 電撃傷害ニ由リテ發生セル傷害下肢ノ麻痺ハ傷害後4乃至8週ノ間ニ於ケルマデ強度ニ現ハレ、爾後恢復スレ共230日後、尙ホ輕度ニ存在セリ。

14) 傷害下肢ノ筋肉萎縮ハ230日後尙ホ證明サル。傷害後4乃至8週ノ間ニテ最モ著明ナリ。

15) 傷害後常ニ床面ニ接觸セル足部ニ於テ、漸次壞疽ヲ發來ス。初メ傷害後2週頃、跟骨部ニ褥瘡様壞疽ヲ來シ、圓形ノ潰瘍トナリ4週ヲ過グル頃ヨリ壞疽ハ足部皮膚全般ニ擴大スレ共、8週後ヨリ漸次恢復シ、100日後ニ至ラバ殆ド恢復ス。

IX. 結 論

末梢神經纖維ニ電撃ヲ與フル際、纖維ノ變性ハ傷害局所ヨリ末梢片ニ發現シ、傷害初期ニ於テハ纖維ノ斷裂ヲ來サズ、漸次末梢遠隔部ヨリ斷裂ヲ來シ、傷害後3週ニテハ、傷害部ヲ去ル0.1糎末梢部マデ髓鞘ノ斷裂ヲ呈シ來ル。即チ、變性ハ徐々ニ末梢ヨリ傷害部へ上行シ、3乃至4週ニ至ルマデ變性機轉ハ進行スルニ至ル。而シテ傷害局所ヨリ中樞片ニ於テハ、斷裂變性ハ傷害局所附近ノミニ限局サレ、ソレヨリ中樞片へ更ニ上行セル部位ニテハ、髓鞘ノ斷裂變性ヲ殆ド見ズ。

新生纖維ノ發生ハ傷害部ヨリ末梢片ニテハ、傷害後3週ニテ傷害部ヨリ0.2乃至0.3糎ノ處ニテハ、極メテ細小ナル纖維ノ新生セルヲ認メタルモ、其範圍狹ク100日後ニ至リテ初メテ殆ド末梢片全長ニ亙リテ、新生纖維ノ再生ヲ見ルト雖モ、斷裂ヲ呈スルモノ多ク各纖維ノ密接セル部ハ、傷害部ヨリ約1糎末梢ノ間ニ限ラレ、ソレヨリ末梢片ニテハ連絡不充分ナリ。230日後ノモノニテハ傷害部ヨリ4糎末梢片ニテ、新生纖維ハ細小ナレド、斷裂少ク良ク連

絡セリ。變性物質ノ残留スルモノ殆ドナシ。

傷害局所ニ於テハ、新生神經纖維ハ6週後、初メテ發現シ、此時期ニテハ漸次束狀ヲナシ、數條各集團トナリテ舊神經纖維ノ方向ニ併列スルモ、中樞端ト末梢端トノ連絡ハ完成サレズ。230日ヲ經過スルトキ、傷害部ヨリ中樞片ニテハ、纖維ハ殆ド正常大トナリ、髓鞘ノ現出モ良好トナリ、變性纖維ハ吸收セラレテ殆ド其痕跡ヲ認ムルコト能ハズ。

傷害部ヨリ末梢片ニテハ、髓鞘ノ現出モ明瞭トナリ、或纖維ハ正常ノモノト區別殆ド困難ナルガ如キ像ヲ示セルモノアリ。傷害局所ニテハ、新生セル纖維ハ束狀ヲ呈セズ、各纖維ノ太サハ平均シ、髓鞘ハ輕度ノ斷裂ヲ呈スルノミナルガ、傷害部中樞片、末梢片間ノ連絡完成サレズ。

電撃後、傷側跟骨部ニ發生セル壞疽、足部ニ於ケル皮膚ハ全ク快癒セルモ、下肢全般ニ於ケル麻痺ハ尙ホ輕度ニ殘存ス。

即チ、末梢神經纖維ノ變性並ニ再生ニ關スル先人ノ各種實驗、即チ、切斷、結紮、挫壓等ニヨル場合ヲ一覽スルニ、變性機轉ノ進行ハ早キハ1週乃至10日以内ニ停止シ、再生機轉ノ初マルヲ多ク見ルモノニシテ、余ノ電撃實驗ニ示セル如ク3乃至4週ニシテ、變性機轉最高ニ達シ、此時期ヨリ再生機轉ノ初マリ、傷害後200日ヲ經過セル場合ニ於テスラ、尙ホ組織學的ニ新生纖維ノ完全ナル恢復ヲ見ラレザル處ヲ以テスルトキ、電撃傷害ヲ受ケタル末梢神經纖維ノ恢復ノ甚シク延引スルヲ認メラル、モノナリ。

欄筆ニ臨ミ、終始御懇篤ナル御指導ト御校閲ヲ賜リン恩師熊埜御堂教授、並ニ本實驗ニ當リ多大ナル御助力ニ預リシ、本學電氣部北市民ニ滿腔ノ謝意ヲ表ス。

X. 文 獻

- 1) **Spielmyer**, Histopathologie des Nervensystems. 2) **Schiefferdecker**, Beiträge zur Kenntniss des Baus des Nervenfasern. Arch. f. mikrosk. Anatomie. 1887. 3) **Pertik**, Untersuchungen über Nervenfasern. Arch. f. mikr. Anat. 1881. 4) **Kuhnt**, Die peripherische markhaltige Nervenfasern. Arch. f. mikr. Anat. 1887. 5) **Fritz F. Härtel**, Chirurgie der peripheren Nerven. Zentralbl. f. Chirurgie. Nr. 24, 1931. 6) **Kirschner & Nordmann**, Chirurgie. II. Teil. 7) **Gorowitz**, Vitale Darstellung einer Markscheidenstruktur am peripheren Nerven. Münchn. med. Wochenschr. 40, 1907. 8) **Fuchs**, Bemerkungen über den Bau der Markscheide an Wirbeltieren. Anat. Anzeiger. Bd. 30, 1907. 9) **Büngner**, Ueber die Degenerations- u. Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Beitr. zur path. Anat. Bd. 10, 1891. 10) **Stroebe**, Experimentelle Untersuchungen über Degeneration u. Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Beitr. zur path. Anat. Bd. 13, 1893. 11) **Berblinger**, Ueber die Regeneration der Achsencylinder in resezierten Schussnarben peripherer Nerven. Ziegl. Beitr. f. Path. Bd. 19, Hft. II. 12) **Schütte**, Die Deg- u. Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Centrbl. f. allg. Path. 1904. 13) **Berblinger**, Anatomische Veränderungen der Exträmitätennerven durch Nahschüsse. Centrbl. f. allg. Path. Bd. 26. 14) **Derselbe**, Ueber Schussverletzungen

- der peripherer Nerven. Centrbl. f. Chirurgie. 1916. 15) **Spielmeier**, Zur Klinik und Anatomie der Nervenschussverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 29, 1915. 16) **Marquies'**, Zur Frage der Regeneration in einen dauernd von seinen Zentrum abgetrennten peripheren Nervenstumpfe. Virch. Arch. 94, 1908. 17) **Hertz**, Ueber Deg- und Regeneration durchschnittener Nerven. Virch. Arch. 46. 18) **Eichhorst**, Ueber Nervendegeneration u. Nervenregeneration. Virch. Arch. 59. 19) **Nasse**, Ueber die Veränderungen der Nervenfasern nach ihrer Durchschneidung. Müllers' Arch. f. Anat. Hf. 5, 1839. 20) **Benecke**, Ueber die histologische Vorgänge in durchschnittenen Nerven. Virch. Arch. 1872. 21) **Neumann**, Degeneration u. Regeneration nach Nervendurchschneidung. Arch. d. Heilkunde. Bd. 60, 1868. 22) **Huber**, Ueber das Verhalten der Kerne der Schwanschen Scheide bei Nervendegeneration. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 40. 23) **Gorowitz**, Zur Frage der Markscheidenstruktur der peripheren Nerven Centrbl. f. allg. Path. Bd. 18, 1907. 24) **Trendenburg**, Die Methode der vorübergehender Nerven ausschaltung durch Gefrieren. Münch. med. Wochenschr. 1918. 25) **Mönckenberg u. Bethe**, Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern der Wirbeltiere unter hauptsächlich Berücksichtigung des Verhaltens der Primitivfibrillen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 54, 1899. 26) **Cokkalis**, Postoperative Veränderungen des Mineralstoffbestandes des Blutes als Folge mechanischer Nervenreizungen. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 229, 1930. 27) **Levis J. Bollock and Loyal Davis**, Peripheral nerve injuries. The American Journal of Surgery. Jan. 1932. 28) **Reich**, Ueber Unterschiede in Bau der zentralen und peripheren Nervenfasern auf Grund mikrohistochemischer Untersuchungen. Zeitschr. f. Psych. 66. 29) **Erb**, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Arch. f. kl. Med. Bd. 5. 30) **Tangl**, Zur Histologie der gequetschten peripherischen Nerven. Arch. f. mikr. Anat. 29. 31) **Berchardt**, Schussverletzungen peripherer Nerven. Brun's Beiträge 97. 32) **Wilms**, Verletzungen peripherer Nerven. Brun's Beitr. 98. 33) **Bielschowsky**, Ein Beitrag zur Kenntniss der Regenerationsvorgänge an Ganglienzellen und Nervenfasern. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1908. 34) **Dominici, M.**, Experimenteller Beitrag zum Studium der Regeneration der peripheren Nerven. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 43, 1911. 35) **Neumann**, Ueber Degeneration und Regeneration zerquetschter Nerven Arch. f. mikr. Anat. 18, 1880. 36) **Peroncito**, Die Regeneratin der Nerven. Ziegl. Beitr. 42, 1907. 37) **Wieting**, Zur Frage der Regeneration der peripheren Nerven. Ziegl. Beitr. 23, 1898. 38) **Ukai**, Mitteilungen über allg. Path. Anat. Bd. 2. 39) **Alzheimer**, Waller'sche Degeration der Nerven und die verschiedene Formen der Neuritis. Münchn. med. Wochenschr. 1911. 40) **Dürck**, Ueber die feineren histologischen Veränderungen besonders Nervensystems bei Beri-beri. Verhdlg. deutsch. path. Ges. 1907. 41) **Puusepp**, Cirurgische Neuropathologie. Bd. 1, 1932. 42) **Stöger**, Münchn. med. Wochenschr. 32. 1931. 43) **Jellinek**, Elektrische Verletzungen. 44) **Derselbe**, Animalische Effekte der Elektrizität. Wien. kl. Wochschr. 1902. 45) **Schriddee u. Beekmann**, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des elektrischen Stromes auf die menschlichen Haut, Virch. Arch. 252. 46) **Kawamura**, Elektropathologische Histologie. Virch. Arch. 231. 47) **Schridde**, Stromeintr-

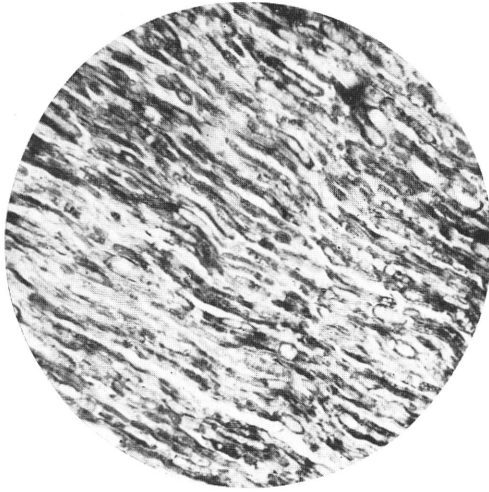
ittstelle beim elektrischen Stromtod. Deutsche med. Wochenschr. 1928. 48) Eschle, Beiträge zum Studium der Wirkung elektrischer Ströme auf die tierischen Gewebe. Virch. Arch. 138. 49) Beekmann, Gewebsverbrennungen durch hohe Hitze. Kl. Wochenschr. 1923. 50) Raebiger, Zur Kasuistik der Nervenkrankheiten nach elektrischen Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 30, 1905. 51) 前川, 末梢神経挫壓後ニ於ケル變性並ニ再生ニ就テ, 日新醫學, 第10年. 52) 上條, 東京醫學會雜誌, 第36卷. 53) 結緣, 神経纖維ノ再生機轉ニ就テ, 東北醫學雜誌, 第10卷. 54) 河北, 水野, 末梢神経ノ再生ニ就テ, 日本病理學會雜誌, 第9卷. 55) 池田, 神経ノ再生及變性機轉ニ於ケル割ノ變化ニ就イテ, 岡山醫大雜誌, 第1卷, 第1號. 56) 清水, 坐骨神経ニ於ケルR 紋輪間ノ距離ニ就イテ, 慶應醫學, 第12卷, 第1號. 57) 常久, 末梢神経變性時ノ崩壞産物掃除機轉ニ就テ, 日本病理學會雜誌, 第18年. 58) 木村, 末梢神経纖維ノ組織學的退行並ニ再生機轉, 醫學中央雜誌, 第28卷. 59) 櫻井, 臨床醫學, 19年, 10號. 60) 鳥瀧, 京都醫學會雜誌, 第6卷. 61) 木村, 日本病理學會雜誌, 第9年. 62) 中田, 東京醫事新誌, 大正9年. 63) 竹内, 日新醫學, 第11卷, 第12卷. 64) 杉本, 日本醫大雜誌, 第3卷, 第2號. 65) 友澤, 直電流ガ有髓神経纖維ノ神經角質網及ビ Mallory氏染色ニ及ボス影響ニ就テ, 岡山醫學會雜誌, 第40卷, 第6號. 66) 田村, 通電ニヨル中樞神経系統ノ變化ニ就テ. 神經學雜誌, 第29卷, 第3號. 67) 白井, 高壓電氣外傷ニ就テ, 日本外科學會雜誌, 第28回. 68) 鈴木, 末梢神経損傷後ノ治療現象ニ就テ, 日新醫學, 第5卷. 69) 木村, 末梢神経ノ創傷治療現象, 日本外科學會雜誌, 大正9年.

XI. 附 圖 說 明

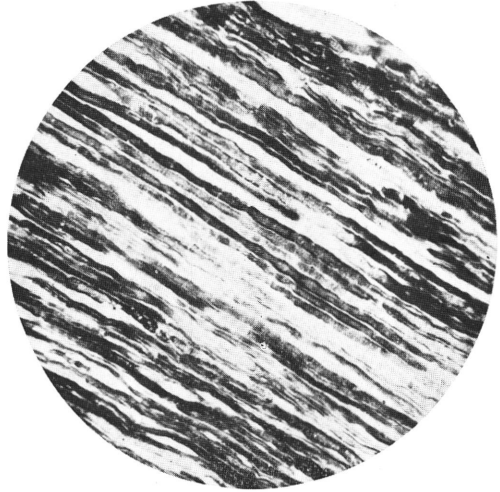
- 第1圖 電撃傷害後1週ニ於ケル傷害局所ヨリ約2糎末梢片ニ於ケル髓鞘ノ斷裂破壞, 22號, 廓大, 130倍.
- 第2圖 傷害後1週ノ中樞片ニ於ケル纖維ノ管狀形成, 58號, 廓大, 130倍.
- 第3圖 傷害後2週ニ於ケル傷害局所ニ於ケル纖維ノ破壞, 10號, 廓大, 130倍.
- 第4圖 傷害後2週ニ於ケル中樞片髓鞘ノ輕度ノ斷裂, 56號, 廓大, 110倍.
- 第5圖 傷害後2週ニ於ケル傷害局所ヨリ1糎末梢片ノ髓鞘ノ橢圓狀破壞, 56號, 廓大, 110倍.
- 第6圖 傷害後2週ニ於ケル末梢片軸索像, 64號, 廓大, 270倍.
- 第7圖 傷害後2週, 傷害局所ヨリ2糎末梢ニ於ケル神経纖維橫断面像, 56號, 廓大, 270倍.
- 第8圖 傷害後3週ニ於ケル中樞片端附近ノ新生纖維ノ發現, 65號, 廓大, 110倍.
- 第9圖 傷害後3週ニ於ケル傷害局所ヨリ0.3糎末梢片ノ髓鞘ノ斷裂, 62號, 廓大, 110倍.
- 第10圖 傷害後3週ニ於ケル傷害局所ヨリ2糎末梢片ノ神経纖維橫断面, 62號, 廓大, 270倍.
- 第11圖 傷害後4週ニ於ケル傷害局所ヨリ0.1糎中樞片部ノ新生纖維, 60號, 廓大, 110倍.
- 第12圖 傷害後4週ノ末梢片ニ於ケル變性纖維ノ殘留, 60號, 廓大, 110倍.
- 第13圖 傷害後6週ニ於ケル傷害局所ノ新生纖維, 68號, 廓大, 130倍.
- 第14圖 傷害後8週ニ於ケル傷害局所ノ新生纖維ノ發現, 54號, 廓大, 110倍.
- 第15圖 傷害後8週ニ於ケル末梢片ノ新生纖維, 54號, 廓大, 110倍.
- 第16圖 傷害後100日ニ於ケル傷害局所中樞端附近ノ新生纖維束狀集團, 76號, 廓大, 110倍.
- 第17圖 傷害後100日ニ於ケル傷害局所ヨリ5糎末梢片ニテノ新生纖維, 57號, 廓大, 110倍.
- 第18圖 傷害後160日ニ於ケル傷部局所ノ新生纖維, 45號, 廓大, 130倍.
- 第19圖 同末梢片ニ於ケル新生纖維, 45號, 廓大, 130倍.
- 第20圖 傷害後230日ニ於ケル傷害部中樞端附近像集團ヲナセル再生纖維, 55號, 廓大, 110倍.
- 第21圖 同末梢片ニ於ケル再生纖維像, 55號, 廓大, 270倍.
- 第6圖ハCajal氏軸索染色法ニヨリ他ハ上條氏髓鞘染色變法ニ據ル.

本 鄉 論 文 附 圖 (1)

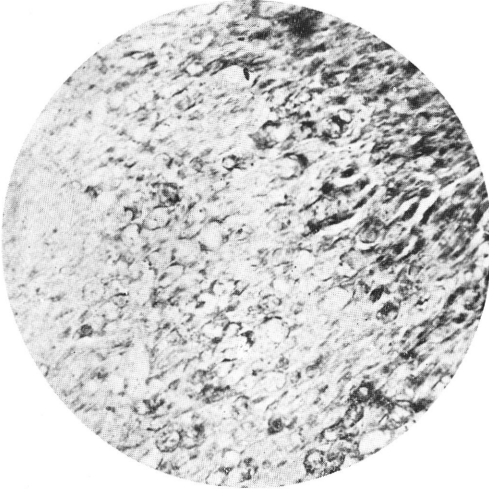
第 1 圖



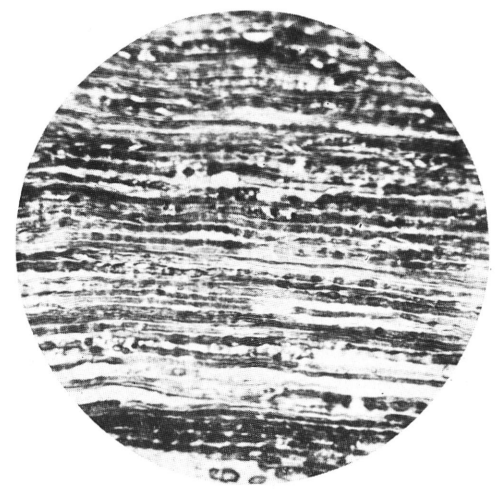
第 2 圖



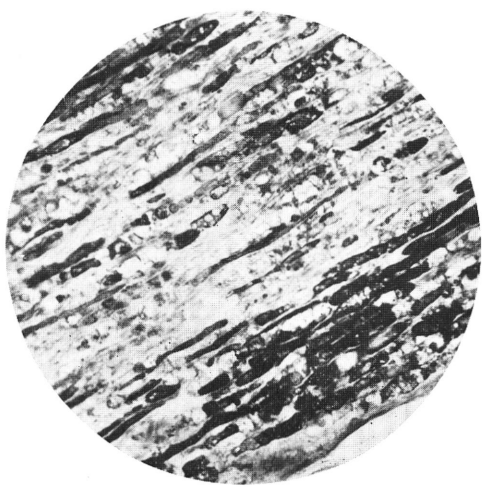
第 3 圖



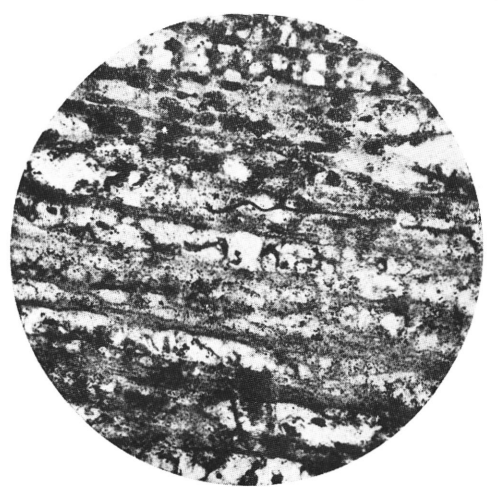
第 4 圖



第 5 圖

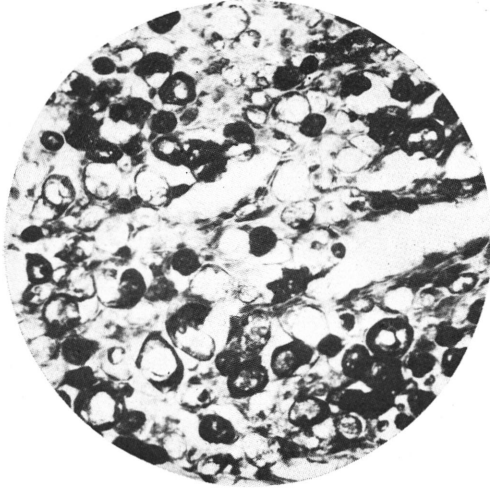


第 6 圖

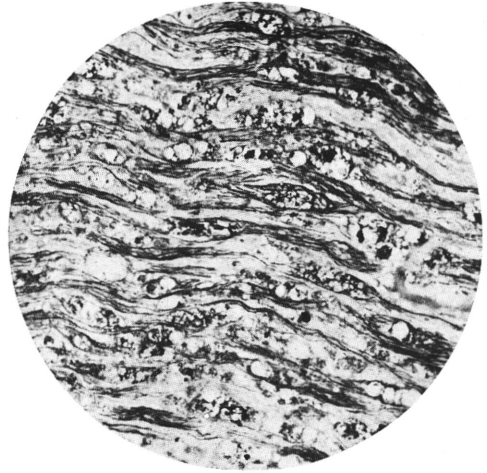


本鄉論文附圖 (2)

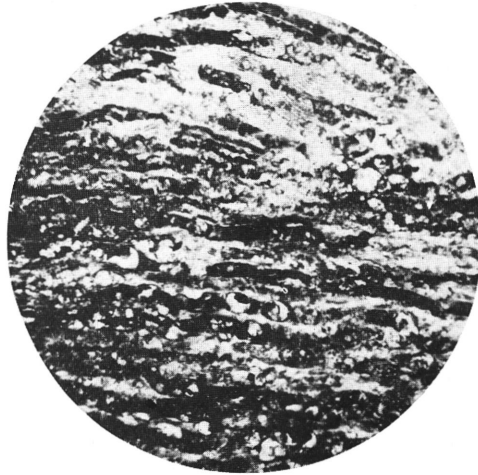
第 7 圖



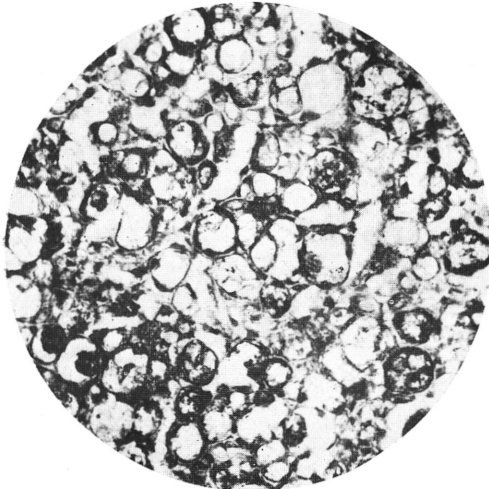
第 8 圖



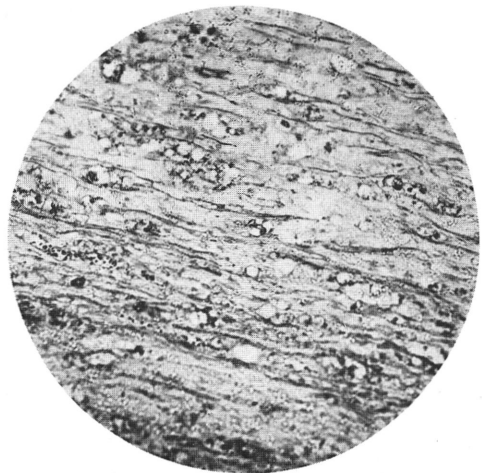
第 9 圖



第 10 圖



第 11 圖

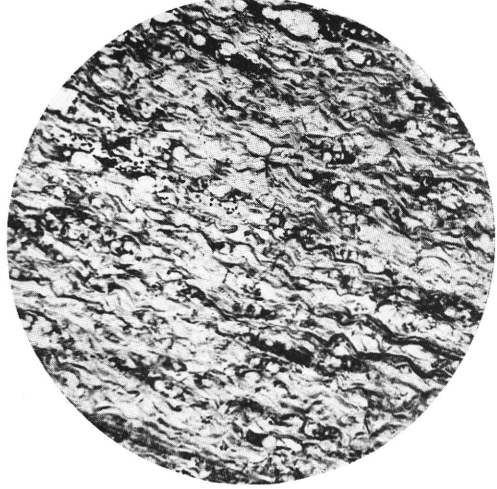


本 鄉 論 文 附 圖 (3)

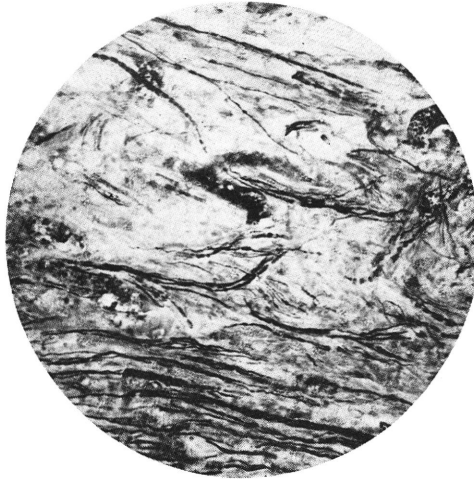
第 1 2 圖



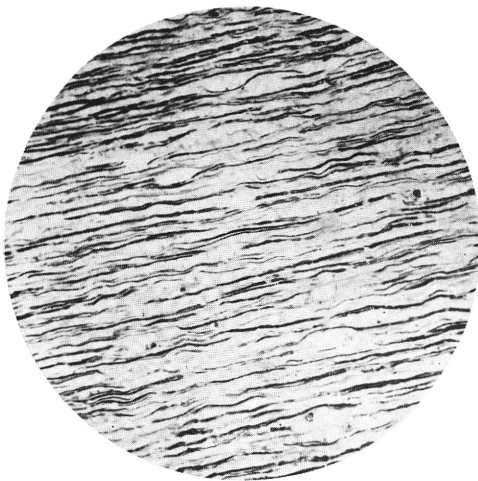
第 1 3 圖



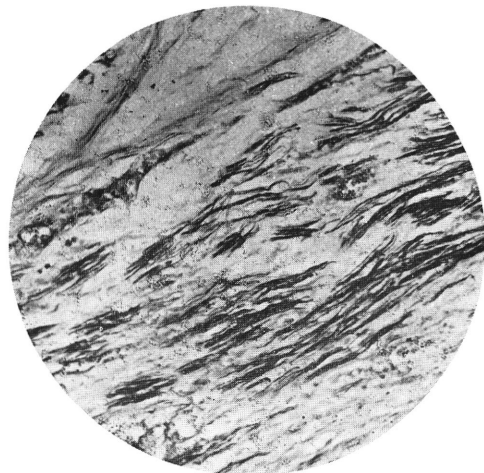
第 1 4 圖



第 1 5 圖

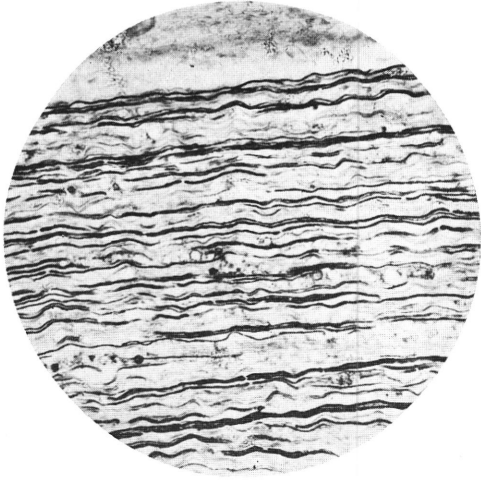


第 1 6 圖



本鄉論文附圖 (4)

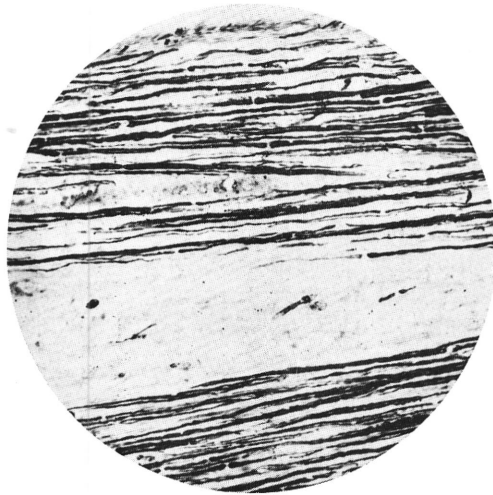
第 1 7 圖



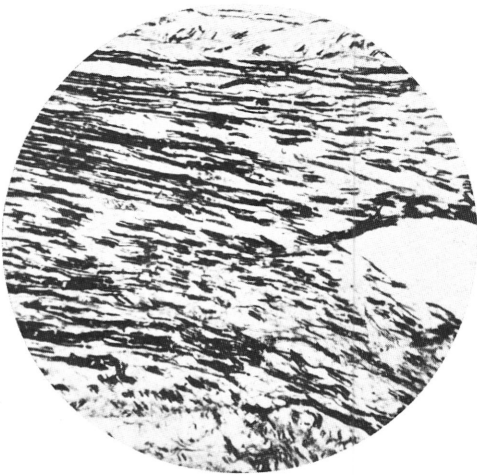
第 1 8 圖



第 1 9 圖



第 2 0 圖



第 2 1 圖

