主養素混合添加飼養ニ依ル齒牙、顎骨竝ニ齒齦内縁上皮ノ「アチドーシス」性變化ニ就イテ

(齶蝕竝ニ齒槽膿漏ノ内因)

前編 (其ノ二)

Über die acidösen Veränderungen der Zähne, Kieferknochen und des inneren Saumepithels bei der Überfütterung mit vermischten Hauptnährstoffen.

(Causa interna der Zahncaries und Alveolarpyorrhoe.

(Leiter Prof. Dr. A. Katase u. Prof. Dr. S. Yumikura.)

von Dr. T. Takahashi.

大阪帝國大學醫學部病理學教室(指導 片瀬教授)

大阪帝國大學醫學部齒科學教室(指導 弓倉教授)

專攻生 高橋 武雄

第5節 實驗總括

實驗成績ノ記載ハ次ノ如キ方針ニ依レリ。

(イ)齒芽所見ニ關シテハ全顎ニ亙ル詳述ハ、繁雜ヲ極ムルヲ慮リ、便宜上、左側下顎ヲ主眼トシ、他部ニ於テ興味アル所見アラバ、其ノ都度附記スルノ程度ニ止メタリ。

(ロ)顎骨所見ハ齒牙交換ヲ完了セルモノノミニ就イテ敘述セントス。周知ノ如ク犬ハ2生齒ナルガ故ニ、齒牙交換期ニ際會シテハ、顎骨ハ生理的ニ吸收、新生ノ兩機轉ガ最モ盛ンニ營マルルヲ以テ特ニ此ノ期ヲ避ケタリ。

(ハ)四肢骨系統ノ探究ハ、本研究ノ主眼ナラザルヲ以テ、唯ダ時折附記スルコトトセリ。

(ニ)眼球變化ハ吾人ノ領域ニ疎遠ナルヲ以テ、臨牀の所見ノ記載ニ止メタリ。

× × × ×

第1項 第I群 蔗糖＋牛蛋白添加群

No. 1 ♂ 18日殺

實驗開始後2週ニシテ催涙ヲ來シ漸次意氣衰ヘ食慾不振ニ陥リテ體重下降セシカバ

18 日ニシテ撲殺セリ。乳齒列ノミニシテ口腔所見ニ記スベキモノナシ。

第 1, 第 2, 第 3 前齒芽及ビ犬齒芽 1. 2. 3. 4

發育程度ハ共ニ大差ナク、珐瑯髓ハヘルトウィッヒ氏上皮鞘附近ニ一部殘遺セルノミニシテ他部ニ於テハ全ク消失シ去レリ。造珐瑯細胞ハ圓柱形ヲナシテ珐瑯質形成ノ最モ旺盛ナル時期ニ際會スレドモ、第 2, 第 3 前齒芽ノ發育溝部ノ内珐瑯上皮ハ相互ノ連絡漸ヤク弛緩シ、空泡ノ形成ヲ許シテ、恰カモ造齒細胞層ノ網様萎縮ノ觀ヲ呈スルモノアリ。犬齒芽ハ、切端ヲ降レル部分ニ於テ、珐瑯上皮ハ漿液性滲出物ノ滯溜ニ依リテ珐瑯質面ヨリ剝離舉上セラレ居レリ。珐瑯質ハレッチュウス線稍々顯著ニシテ、象牙質ハ輕度ノ石灰蛋白球ノ融合不全アリ、齒乳頭ハ血管充血シ居レリ。

第 1, 第 2, 第 3, 第 4 小白齒芽 5. 6. 7. 8

第 1 小白齒芽最モ發育シ居レルモ、他ハ全テ珐瑯髓ハ大半殘遺シ、咬頭頂部ニ於テノミ外珐瑯上皮ハ中間層ニ密接シ居レリ。齒乳頭竝ニ外珐瑯上皮ニ分佈セル血管ハ共ニ充血セルノミ。

第 1 大白齒芽 9

咬頭間溝ニ珐瑯髓ノ一部ヲ殘スノミニシテヘルトウィッヒ氏上皮鞘稍々伸展シ居レリ。珐瑯上皮ハ最高咬頭頂ヲ降レル部分ニ於テ、漿液性物質ノ滯溜ニ依リテ珐瑯質面ヨリ剝離舉上セラレ、此ノ部ノ内珐瑯上皮ハ一部離斷セラレ、各造珐瑯細胞ハ著シク退行シテ高徑ヲ減ジ核モ Pyknose ニ陷レリ。而シテ剝離面ニ相當セル珐瑯質ハ内珐瑯上皮トノ連絡ヲ斷タレ、其ノ形成機轉ノ障礙サレシタメカ、他部ニ比シテ稍々陷凹セルハ注目ニ値スベシ。次イデ珐瑯質ハ概シテレッチュウス線顯著ナリ(第 2 圖)。造齒細胞ハ輕度ノ網様萎縮(reticuläre Atrophie)ヲ認ム。

× × × ×

No. 2 ♀ 33 日死

生後約 60 日ノ幼犬ニシテ實驗開始以來頗ル元氣旺盛ニシテ體重ノ増加顯著ナリシガ、第 3 週ニ入りテ催淚ヲ來シ、次イデ輕度ノ下痢ヲ伴ヒ、食慾不振ニ陥リテ體重下降シ、憔悴ノ結果、遂ニ 33 日ニシテ斃死セリ。

第 1 前齒芽 1

全周ニ於テ珐瑯髓ハ全ク消失シ去リ、珐瑯質形成ノ最モ旺盛ナル齒芽ナリ。

然ルニ珐瑯上皮ハ隨所ニ於テ漿液性物質ノ滲出滯溜ニ依リテ珐瑯質面ヨリ剝離舉上セラレテ弧圓ヲ描ケリ。而シテ剝離部ノ造珐瑯細胞ハ一般ニ著シク退行シテ高徑ヲ減ジ核モ Pyknose ニ陷レリ。更ニ全周ノ造珐瑯細胞ヲ精檢スルニ、原形質著シク腫脹

シテ胞體ノ幅員ヲ増シ鼓腹ノ如クナリ *ballonierende Degeneration*ニ陥レルモノ、或ハ更ニ原形質腫脹シ、核ハ破片ノ如ク崩壞シテ壞死ニ陥レルモノ、恰カモ巨大細胞ノ觀ヲ呈シテ隨所ニ存在セリ。琺瑯質ハ レッチュウス線著明ニシテ、且ツ石灰化不全ノ一徵候ト見做スベキ「ヘマトキシリン」ニ濃染セル線條、縱横ニ錯走シテ美麗ナリ。象牙質ハ Owen氏外形線明瞭ニシテ、造齒細胞層ハ髓角部ニ於テ輕度ノ網様萎縮 (*reticuläre Atrophie*)ニ陥レリ。齒乳頭ノ血管ハ充血セリ。

第2, 第3前齒芽 [2.3]

琺瑯髓ハ殆ンド消失セリ。造琺瑯細胞ノ壞死セルモノ前齒芽ト同様ナリ。外琺瑯上皮ニ分佈セル血管ハ充血セリ。

犬齒芽 [4] 亦大差ナシ。

第1, 第2, 第3, 第4小白齒芽 (5.6.7.8)

造琺瑯細胞ガ原形質腫脹シ、或ハ核ノ崩壞セル像、前述所見ト大差ナク、造齒細胞層ニ分佈セル血管概シテ充血シテ美麗ナリ。

第1大白齒芽 [9]

琺瑯髓ハ全周ニ於テ全ク其ノ影ヲ止メズ、外琺瑯上皮ハ、既ニ生理的ニ退行セル中間層ノ1層ヲ介シテ内琺瑯上皮ニ密接セリ。造琺瑯細胞ハ最モ旺盛ナル活動期ニ際會セルニ拘ラズ、各個細胞ハ固有ノ形態ヲ保有スルモノ殆ンドナク、著シク高徑ヲ減ジテ核モ亦 *Pyknose*ニ陥リ、或ハ強度ニ退行シテ内皮細胞ノ如キモノアリ。更ニ第16圖ニ示スガ如ク、各個細胞ハ原形質腫脹シテ鼓腹ノ如クナリ、核モ漸ヤク崩壞セントシ、更ニ強度ニ原形質腫脹シ、核ハ破片ノ如ク崩壞シテ壞死ニ陥レルノアリテ、是等ハ内琺瑯上皮中ニ占居シ、或ハ第17圖ノ如ク内琺瑯上皮ヨリ脱シテ琺瑯質ニ向ヒ、隣接内琺瑯上皮ヲ舉上セリ。前記ノ如ク琺瑯髓ハ既ニ消失シ、外琺瑯上皮竝ニ中間層ハ共ニ生理的ニ退行シ、互ニ密接セル時期ナレドモ、内琺瑯上皮ノ舉上セラレタル部分ニ在リテハ、是等ハ強ク壓排セラレテ *Druckatrophie*ニ陥リテ其ノ存在ヲ認ムルコト甚ダ難事タリ。尙ホ看過ス可ラザルハ、此ノ部ニ分佈セル血管内ニ多核白血球ノ含有セラルルコトナリ (PL)。ヘルトウイッヒ鞘ニハ變化ヲ認メズ。

大腿骨下端所見

中間軟骨帶ハ對照ニ比シテ菲薄ニシテ、軟骨基質槍短縮シ、且ツ所々ニ破骨細胞ノ吸著ニ遭ヒテ離斷セラルルヲ認メ得。初期海綿質部骨梁ハ倭小乃至纖細ニシテ、爲ニ骨髓腔ハ擴大セルノ觀アリ。而シテ骨髓血管ハ充血シ、一方固有細胞ノ數ニ乏シク膠樣性ヲ呈スル部アリ。骨皮質部ニハ造骨細胞ノ羅列ヲ認メ得ルモ、其ノ像萎縮扁平ナリ。

No. 4 ♀ 21 日殺

生後 3 ヶ月餘ノ動物ナリシガ實驗開始後 2 週ニシテ食慾缺除シ、蟄居スルニ至リ、「デステンバー」ニ罹リテ殆ンド斃死ノ狀ニ至リシヲ以テ之ヲ屠殺、放棄セリ。

No. 5 ♂ 20 日殺

食慾頗ル旺盛ニシテ發育佳良ナリシモ、第 2 週ニ入りテ意氣漸ク銷沈シ、運動不活潑トナリ催涙ヲ來シ、下痢ヲ伴ヒ、鼻汁漏洩シ、次イデ食慾不振トナリシヲ以テ 20 日ニシテ撲殺セリ。

本動物ハ體軀倭小ナルガ、生後約 100 日ニ該當スルモノニシテ齒芽變化ヲ總括的ニ記載スレバ次ノ如シ。

造珐瑯細胞ハ原形質腫脹セルモノ、核ノ崩壞ヲモ招來シテ、壞死セルモノアリテ、是等ハ生理的ニ退行シツツアル内珐瑯上皮中ニモ頻々トシテ發現シ居レリ。殘遺珐瑯質ニハレッチュウス線顯著ナルモノアルヲ認メラレ、象牙質ハ石灰蛋白球融合不全ナルモノノ第 1 大白齒芽ニ於テ著明ナリ。各齒芽ノ齒乳頭竝ニ外珐瑯上皮ニ分佈セル血管ハ概シテ充血狀態ニ在リ。

No. 6 ♀ 15 日殺

第 2 週ヨリ突如元氣衰ヘ、食慾不振トナリテ蟄居スルニ至リシカバ、斃死ヲ悞レ、之ヲ屠殺セリ。發育程度ハ前 2 者ニ比シテ幼若ナルモノナリ。

第 1 前齒芽 | 1 造珐瑯細胞ノ壞死セルモノ尠カラズ。

第 2 前齒芽

最も旺盛ナル發育期ニ際會セリ。珐瑯質ハ「ヘマトキシリン」ニ濃染セル線、多數ニ相錯走シ恰カモ龜甲ノ如シ。齒尖部ヲ稍々降レル部分ニ於テ、珐瑯上皮ハ漿液性物質ノ滯溜ニ依リテ圓形ニ舉上セラレ居レリ(第 3 圖)、齒乳頭竝ニ造齒細胞層ノ血管充血セリ。

第 3 前齒芽 | 3

造珐瑯細胞ハ旺盛ナル活動期ニ在レドモ、既ニ退行萎縮ニ陷レルモノ或ハ原形質腫脹シ、核崩壞シテ壞死セルモノアリ。

犬齒芽 | 4

珐瑯質形成ノ最盛時ナリ。然ルニ珐瑯上皮ハ珐瑯質面ヨリ剝離セラレテ、弧圓ヲ描キ、漿液性物質ノ滯溜ヲ許セリ。此ノ剝離面ノ内珐瑯上皮ノ各個細胞ハ、著シク高徑ヲ減ジ矩形トナリテ核モ Pyknose ニ陷レリ。他部ニ於テハ造珐瑯細胞ノ壞死セルモノ多シ。珐瑯質ハレッチュウス線極メテ明瞭ナリ。本齒芽ニ於テ特記スベキハ、同ジレ

チュウス線ニ數個ノ空洞形成ヲ認ムルコトニシテ、第 28 圖ハ其ノ一部ニシテ、之ヲ追及シテ齒尖部ヲ越エ反對側ニ降レバ、又 2—3 個ノ空洞存在セリ。而シテ此ノ空洞形成ハ屢々先輩諸氏ノ記載セシモノト趣ヲ異ニシ、空洞ノ底部ニ褐色ノ 1 線ヲ有スルハ注目ニ値スベシ。更ニ空洞ノ一部(第 29 圖)ヲ連續切片ニテ追及セシニ、此ノ部ノ珐瑯上皮ハ漿液性物質ノ滯溜ニ依リテ剝離舉上セラレ居ルヲ知レリ。而シテ茲ニ尙ホ興味アルハ、剝離面ノ造珐瑯細胞ハ或ハ高徑ヲ減ジテ退行シ、又ハ原形質ノ腫脹ヲ來セルモノアレドモ、全周ニ於テハ未ダ多少固有ノ機能ヲ有スル證左ナルベク、遊離性珐瑯質瘤(freies Adamantikel) トモ稱シ得ベキ、石灰塊ノ分泌ヲ營ミ居レリ(第 30 圖)。

次イデ珐瑯稜柱ノ彎曲度極メテ強ク、象牙質ハ層板形成亦明瞭ナリ。造齒細胞ハ羸瘦シテ空泡形成アリテ所謂、網様萎縮ニ陷レリ。齒乳頭ノ血管充血シ居レリ。

第 1, 第 2, 第 3, 第 4 小白齒芽 | 5. 6. 7. 8

全テ著變ナキモ、造珐瑯細胞ノ壞死セルモノ各所ニ散在セリ。外珐瑯上皮竝ニ齒乳頭ニ分佈セル血管共ニ充血セリ。

第 1 大白齒芽 | 9

内珐瑯上皮ハ所々ニ於テ漿液性物質ノ滲出ニ依リテ舉上セラレ、造珐瑯細胞ノ原形質腫脹シ更ニ核ノ崩壞ヲ伴ヘルモノアリ。他ニ著變ナシ。

〔附〕 大腿骨所見

中間軟骨増殖帶ハ菲薄ニシテ、基質槍ハ短縮シ破骨細胞出現シテ離斷セラルル部尠カラズ。初期海綿質部骨梁ハ纖弱ニシテ骨髓ハ稍々充血シ、膠樣性ヲ帶ビ固有細胞ニ乏シ。皮質ハハーヴェル氏管擴大シ、造骨細胞ハ扁平ナリ。骨膜肥厚シ居レリ。

No. 7 ♀ 18 日死。

本動物ハ中等大ノ仔犬ニシテ、試ミニ運動不足ニ陷ラシメテ、實驗ヲナスコトトセリ。然ルニ、第 1 週ハ體重モ順當ナル増加ヲナシテ異常ナカリシガ、第 2 週ニ入リテ催涙ヲ來シ意氣銷沈シ、食慾不振ニ陷リテ體重激減シ、遂ニ 18 日ニシテ斃死スルニ至レリ。

第 1 前齒芽 | 1

本齒芽ハ、萌出迫レルモノニシテ、珐瑯質ハ既ニ脫灰セラレ、造珐瑯細胞ハトーム氏突起消失シ齒尖部ヨリ生理的ニ著シク退行壓平セラレツツアリ。外珐瑯上皮モ亦齒尖部ヨリ壓平セラルルモ、齒冠下半部ニテハ尙ホ乳嘴狀ニ増生シ居レリ。然ルニ、造珐瑯細胞ハ原形質腫脹シ、核ノ崩壞ヲモ伴ヒテ壞死セルモノ隨所ニ發現シ、生理的ニ壓平セラレシ内珐瑯上皮中ニ混在セリ。第 2, 第 3 前齒芽 | 2. 3 前者ト大差ナシ。

犬齒芽 4

齒尖部琺瑯質ハ脱灰セラレ居ルモ、齒頸部附近ニハ尙ホ殘遺セリ。造琺瑯細胞ノ壞死セルモノ認メラルルノ外、殘遺琺瑯質ハ「ヘマトキシリン」濃染條、多數迷走シ居レリ。外琺瑯上皮ニ分佈セル血管充血セリ。造齒細胞層ニ出血竈ヲ認ム。

第2小白齒芽 6

齒尖部ヲ降りテヘルトウヰッヒ氏鞘ニ近接セル琺瑯質ニテ象牙質表面ニ達スル多數ノ空洞形成ヲ認メ、然カモ空洞表面ハ全テ褐色ニ著色セリ(第26圖)。連續切片ヲ無染色ノママ鏡見スルニ同様褐色ヲ呈シ、本色素ハ「ヘマトキシリン、エオジン」複染色ニ於テモ、毫モ影響ヲ蒙ラザルガ如シ。造琺瑯細胞ハ原形質腫脹シテ高徑ヨリモ幅員ニ於テ優リ、或ハ核崩壞ヲモ伴ヒテ壞死ニ陷レルモノ尠カラズ。外琺瑯上皮ニ分佈セル血管ハ充血シ居レリ。

第1大白齒芽 9

萌出迫レル齒芽ニシテ琺瑯質ハ大半脱灰セラレ居ルモ、齒冠下半部ニ殘遺シ居レリ。殘遺琺瑯質ニハ空洞ノ形成ヲ認メ得。造琺瑯細胞ハ壞死ニ陥リテ巨大ナル胞體ヲナセルモノアリテ生理的ニ退行壓平セル内琺瑯上皮中ニ混在セリ。

No. 8 ♀ 151 日殺。

本動物ハ、適確ニ齒牙並ニ顎骨變化ヲ招來セシメントシテ「蔗糖＋牛蛋白」ノ添加總量ヲ體重1 ㏍ニ對シ10 瓦トセリ。體軀倭小ナル動物ナリシガ、ヨク實驗ニ耐ヘテ長期飼養ノ目的ヲ達セシモ必要ニ應ジ5 ヶ月ニシテ撲殺セリ。

實驗開始以來、約2 ヶ月ニシテ、齒牙交換ヲ開始セリ、白齒部ノ萌出狀態ノ觀察困難ナリシガ故ニ、審ニ前齒部ニ注目セリ。順序不同ナレドモ、上顎ヨリ之ヲ述ベンニ(第39 圖參照)。

1|1 咬頭頂僅カニ萌出スルヤ、未ダ何等外因ノ作用セザルニ先ダチ、既ニ褐色色素ノ沈著セル實質缺損ヲ有セリ。兩者共ニ切端ニ於テ之ヲ認ムルノミニシテ他部ニ於テハ之ヲ認メズ。

2|2 ハ著變ナシ。

3| ハ近心隣接面ニ於テ實質缺損ナキモ、褐色色素沈著セル斑點ヲ有シテ出齦セリ。所謂斑點齒(gefleckter Schmelz)ニシテ之ヲ探針ヲ以テ觸ルルニ其ノ表面ハ滑澤ナリキ。3|ハ唇面ニハ變化ナキモ口蓋面ニ褐色斑點ヲ有セリ。4|4 兩側犬齒ハ共ニ輕度ノ斑點ヲ有スルノミ。下顎ニ於テ觀ルニ1|1ハ共ニ著變ナク、2|ハ切端部ハ廣ク象牙質ニ達スル著色ノ實質缺損ヲ有シテ出齦シ、2|ハ實質缺損ナキモ琺瑯質

面ニ褐色斑點ヲ有シテ萌出セリ。之ヲ探針ニテ觸ルルニ表面ハ粗糙ナルヲ覺エ、輕度ニ穿刺スルヲ得タリ。3ハ特記スベキモノナキモ、3ハ切端ニ近ク斑點ヲ有セリ。上顎ハ著變ナカリシニ、下顎犬齒4ハ共ニ齒尖部ニ於テ著色セル實質缺損ヲ有セリ。次デ萌出ヲ完了セル臼齒部ヲ觀察セルニ、兩側下顎第1大臼齒9ハ琺瑯質面ニ廣汎ナル實質缺損ヲ有スルノミニシテ、他ノ上下臼齒ニ於テ肉眼的變化ヲ認メ得ザリキ。

ソノ後、動物ノ生存中、常ニ觀察ヲ怠ラザリシガ、褐色斑點ハ依然トシテ其ノ形態ヲ保ツニ反シ、褐色ノ實質缺損ハ時日ノ經過ト共ニ琺瑯質剝離崩壞シテ缺損部擴大スルヲ知レリ。

一方、萌出齒牙齒齦縁ニハ何等ノ異常ヲ認メザルニ、觸診ニ際シテハ齒牙ハ輕度ノ弛緩動搖アリ。下顎前齒部ヲ「レントゲン」像ニテ窺フニ、一見著明ナル變化ヲ確認シ能ハザレドモ、骨海綿質ハ稍々鬆粗ノ感ヲ抱カシム。組織學的檢索ニ依レバ、正中線ノ骨皮質部ニ於テ、左右兩側共ハハーヴェル氏管壁ニハ破骨細胞吸著シテ之ヲ擴大セシメ、隣在同名管ト接觸セントスルモノアリ。全周ノ齒槽骨梁材ハ概シテ纖細ニシテタメニ骨髓腔ハ擴大セル觀アリ。骨髓ハ固有細胞ノ數ニ乏シク、膠樣性ヲ帶ビ、其ノ程度ハ左右犬齒根側ニ於テ顯著ナリ。一般ニ骨髓血管ハ充血怒張シテ美麗ナル像ヲ結ベリ。右側第2及ビ第3前齒根間ニ介セル骨梁材ハ、近心側ニ於テ造骨細胞羅列シテ骨新生ヲ營ミツツアレドモ、細胞ハ全テ倭小扁平ニシテ核モ亦萎縮セリ。一方遠心側ニ於テハ、破骨細胞多數吸著シテ骨表面ハ吸收窩ヲ呈シ、結締組織ニ依リテ置換サレツツアリ。約言スレバ、本骨梁材ハ骨新生アレドモ、其ノ度ハ甚ダ微弱ナルニ反シ、他方吸收機轉ハ頗ル旺盛ナルヲ確認シ得ルナリ。

No. 9 ♀ 32日殺。

實驗開始後、第3週ニシテ催涙ヲ來シ、意氣銷沈セシガ、爾來恢復シテヨク實驗ニ耐ヘタリ。

然ルニ第4週末ヨリ、左眼ノ鼻側ニ於テ角膜ニ溷濁ヲ生ジ、逐日其ノ度ヲ増シ、數日ニシテ潰瘍ヲ形成セリ。角膜軟化症ナリ。32日ニシテ屠殺鏡檢ニ附セリ。

前齒芽ハ全テ琺瑯髓消失シテ外琺瑯上皮ハ、中間層ヲ介シテ造琺瑯細胞ニ密接シ居リ琺瑯質形成ノ最モ旺盛ナル時期ナリ。齒芽變化トシテ造琺瑯細胞ノ壞死セルモノヲ認メ得ルモ、比較的其ノ數ニ乏シク唯ダ特記スベキハ第3前齒芽3ノ切端頂附近ハ著シク波濤狀ト云ハンヨリ、寧ろ港灣狀ニ琺瑯質面ノ凸凹セルヲ認メ得。

他ノ齒芽ハ著變ヲ認メズ。

No. 11 ♂

強大ナル土佐系ノ犬ニシテ、主トシテ「偏食ト發育」トノ關聯ヲ窺ハントシ、體重ノ測定ヲ主眼トセシモノナリ(既ニ第Ⅱ章第3節ニ詳述セリ)。

口腔所見トシテハ、實驗以來、僅々、3週ヲ出デズシテ齒牙交換ヲ開始セシガタメニ著變乏シカリシガ、上顎第1前齒唇面 |1| 竝ニ犬齒 |4| ノ琺瑯質面ニ白斑ヲ認メタリ。

第2項 第Ⅱ群 「牛蛋白＋オレフ油」添加群

No. 21 ♀ 35日殺。

本動物ハ元氣旺盛ニシテ發育頗ル佳良ナリシガ、第4週ニシテ催淚ヲ來シ食慾不振ニ陥リテ體重下降シ衰弱加ハリシカバ35日ニシテ屠殺セリ。

前齒芽ハ全テ琺瑯髓消失シ居レリ。特記スベキ變化モナク、内琺瑯上皮ハ漿液性滲出物ノ滯溜ニ依リテ琺瑯質面ヨリ剝離舉上セララル部ヲ認メラレ、造琺瑯細胞ノ原形質腫脹シ鼓腹ノ如キモノ各所ニ散在スルノミ。

小白齒芽 |5, 6, 7, 8|

造琺瑯細胞ハ概シテ萎縮セルモ輕度ニシテ、琺瑯質ハレッチュウス線顯著ナルノ外認ムベキモノナク、象牙質ハ石灰蛋白球融合不全部アリテ、齒乳頭ノ血管稍々充血セルノミ。

第1大白齒芽 |9|

琺瑯髓ハ全周ニ於テ既ニ生理的ニ其ノ姿ヲ没シ去リ、退行セル外琺瑯上皮ハ中間層ヲ介シテ造琺瑯細胞ニ密接シ居レリ。一方ヘルトウィッヒ氏鞘ハ著シク伸展シテ根ノ形成ヲ營ミツツアリ。琺瑯上皮ハ所々ニ於テ琺瑯質面ヨリ剝離舉上セラレ、全周ノ造琺瑯細胞ハ變性萎縮ノ種々相ヲ示シ、著シク高徑ヲ減ジ、帶圓矩形ヲナスモノ、更ニ退行シテ扁平ニ近キモノサヘアリ。然ルニ一方、原形質腫脹シテ鼓腹ノ如キ觀ヲ呈スルモノ、又ハ核ノ破片ノ如キ崩壞ヲ伴ヒテ壞死セルモノ各所ニ散在シ、部位ニ依リテハ難然トシテ琺瑯原器ノ各層ノ鑑別甚ダシク困難ナルモノアリ。硬組織ニ於テハ著明ナル變化ナク、齒乳頭竝ニ外琺瑯上皮ニ分佈セル血管稍々怒張充血セリ。

第2大白齒芽 |10| 發育程度ハ前者ニ比シテ著シク遲延シ咬頭間溝竝ニヘルトウィッヒ氏鞘附近ニハ未ダ琺瑯髓ノ大半殘遺シ居レリ。造琺瑯細胞ノ變化モ前者ニ比シテ極メテ輕度ニシテ稍々退行萎縮セルヲ認メ得ルモ壞死セルモノナシ。

上顎第1大白齒芽 |9|

琺瑯髓ハヘルトウィッヒ氏鞘附近ニ一部ヲ殘遺セシムル外、他ハ全テ消失シ去レリ、琺瑯上皮ハ遠心咬頭ヲ降レル部分ニ於テ(第13圖)漿液性滲出物ノ滯溜ニ依リテ剝離舉

上セラレ、此ノ部ノ珐瑯質面ハ陷凹シ居レリ。更ニ降りテX部ニ至レバ、珐瑯上皮ハ稍々廣範圍ニ剝離セラレテヲ精檢スレバ(第14圖)、珐瑯質面トノ空隙ニハ「エオジン」好染ノ細滴ト稍々大ナル球滴トガ混在蓄積シ、一見出見竈ノ如キ觀アリ。然リト雖モ、之ヲ連續切片ニ依リテ追及スルニ、「エオジン」好染ノ細滴ハ造珐瑯細胞ノ分泌物ニシテ同ジク「エオジン」好染ノ大ナル球滴ハ造珐瑯細胞ガ退行萎縮セル殘骸ナルヲ知レリ。即チ分泌物ノ滯溜蓄積ニ依リテ珐瑯質面ヨリ剝離舉上セラレタル珐瑯上皮ハ、二次的ニ造珐瑯細胞ノ退行萎縮ヲ來シ、先ヅ圓形トナリ、次イデ核モ消失スルニ至リ、原形質ノミノ球滴ト化スルニ至ルモノナリ。此ノ如ク原形質ノミノ球滴トナリタルモノハ「エオジン」ノ親和力ヨリシテ、或ハ赤血球ヲ想起セシムルモ、事實ハ前述ノ過程ヲ辿レル造珐瑯細胞ノ滴狀萎縮(tropfenartige Atrophie)ニ陷レルモノナリ。

No. 22 ♀ 18日殺。

實驗開始後、第3週ニ入りテ元氣稍々乏シク食慾不振ニシテ羸瘦シ生存ノ見込無カリシカバ18日ニシテ屠殺セリ。

第1, 第2前齒芽 |1.2

珐瑯髓ハ全周ニ於テ消失シ、内珐瑯上皮、中間層、外珐瑯上皮ノ3者ハ互ニ密接セリ。造珐瑯細胞ハ最モ旺盛ナル活動期ニ際會シ居レドモ所々ニ壞死セルモノ散在シ居レリ。齒乳頭ノ血管ハ概シテ充血狀態ニ在リ。

第3前齒芽 |3

珐瑯髓ハヘルトウィッヒ氏鞘附近ニ殘遺シ居レルモ他ハ消失シ去レリ。珐瑯質ハ「ヘマトキシリン」ニ濃染セル線條、縱横ニ錯走シテ、恰カモ龜甲ヲ觀ルガ如シ。而シテ切端ヲ降レル部ニ於テ多數ノ空洞形成ヲ有スルハ最モ注目ヲ惹ケリ。象牙質ハ雲狀ヲ呈セル部アリテ球間空洞ノ出現ヲ認メラル。

第1, 第2, 第3, 第4小白齒芽 |5.6.7.8

珐瑯上皮ガ漿液性物質ノ滯溜ニ依リテ珐瑯質面ヨリ舉上セラレ居ルモ、他ニ刮目スベキ變化ヲ認メズ。

第1大臼齒芽 |9

珐瑯髓ハ全周ニ於テ全ク消失シ、造珐瑯細胞ハ最モ旺盛ナル活動期ニ際會セリ。而シテ珐瑯質竝ニ象牙質ニハ著明ナル變化ヲ認メ得ズ。次ニ全周ノ造珐瑯細胞ノ態度ヲ精檢スルニ、咬頭頂附近ニ於テ稍々正規ノ排列ヲナスノミニシテ、他ハ悉ク退行萎縮乃至ハ變性ニ陷レリ。即チ第18圖ニ示スガ如ク近ク咬頭ヲ降レル部ヲ觀察センニ、造珐瑯細胞ガ或ハ著シク退行シテ矩形ニ近ク核モ縮小シ、又ハ原形質腫脹シテ核モ破

片ノ如ク崩壞シ、一見巨大細胞ノ如キ觀ヲ呈シテ壞死セルモノ、隣在細胞ヲ壓排シテ外方ニ脫出セリ(第19圖NA部)。更ニ降レバ珐瑯上皮ガ弧狀ニ剝離セラレ、其ノ空隙ニ細胞ノ壞死物質ヲ充滿セシムル部アリ(第20圖)。然ルニ之ヲ連續切片ヲ以テ追及スルニ、NA部ニ示スガ如ク造珐瑯細胞ガ壞死ニ陥リテ連絡ヲ失ヒ珐瑯質面ニ蓄積シ、隣在上皮ヲ剝離舉上セシメシモノナルヲ知レリ。一方既ニ生理的ニ退行セル外珐瑯上皮竝ニ中間層ハ此ノ部ニ在リテハ強ク壓迫ヲ受ケテ殆ンドDruckatrophieニ陥レリ。即チ本所見ニ於ケル細胞ノ壞死體ハ造珐瑯細胞ノ轉化セシモノナルヲ認識シ得ベシ。更ニ壞死セル細胞ハ原形質ノ融解ヲモ招來セリ(第20圖)。

上顎第1大白齒芽 | 9

珐瑯髓ハヘルトウィッヒ氏鞘竝ニ裂溝部ニ一部ヲ殘スノミニシテ、他ハ全テ消失セリ。珐瑯質ハ咬頭頂附近ニ於テ波濤狀ヲナシ、造珐瑯細胞ハ變性萎縮ノ種々相ヲ示シ、常態ヲ保テルモノ殆ンドナク、或ハ著シク萎縮シ、又ハ原形質腫脹シテ鼓腹ノ如クナレルモノ、更ニ核ノ崩壞(Karyorhexis)ヲ伴ヒテ壞死セルモノアリテ雜然タリ。象牙質ハ裂溝部(第31圖)ニ於テ石灰蛋白球ノ融合不全アリテ球間空洞ノ出現著明ニシテ所謂 Interglobulardentin ヲ示セリ。此ノ部ノ裂溝周壁ノ珐瑯質ハ目下形成中ナリト雖モ齒牙表面ニ比シテ極メテ菲薄ニシテ、象牙質ハ前述ノ如シ。爲ニ此ノ如キ裂溝ハ Miller ノ齦蝕發生ニ對シ最モ格好ノ抵抗減弱部(Locus minoris resistentiae)タルヤ疑ヲ容レズ。

No. 24 ♂ 29日死

骨骼優レタリシカバ、萌出齒牙所見ヲ究メントセシモ、實驗開始後、第4週ニ入りテ體重下降シ意氣衰へ、催涙ヲ來シ猫背ヲナシ蟄居スルニ至リ、遂ニ斃死セリ。

第1, 第2前齒芽 | 1, 2

珐瑯質ハ既ニ脫灰セラレ造珐瑯細胞ハ齒尖部ヨリ既ニ生理的ニ壓平セラレツ、アリ、外珐瑯上皮ハ乳嘴狀ニ增生シ、之ニ分佈セル血管ハ著シク充血ノ狀ヲ呈セリ。第2前齒芽ノ髓角部ニ於テハ造齒細胞(Odontoblasten)ハ輕度ノ網様萎縮ニ陥レリ。概シテ造齒細胞ニ分佈セル血管ハ充血怒張シテ美麗ナル像ヲ結び、齒乳頭ノ髓角部ニ近キ部ニ於テ、出血竈ヲ認メラル。

第3前齒芽竝ニ犬齒芽 | 3, 4

第3前齒芽ハ、珐瑯質ハ著變ナク唯ダ多數ノ線條錯走シテ龜甲ノ如キノミ。犬齒芽ハ齒尖部珐瑯質既ニ脫灰セラル、モ、齒冠下半部ニ尙ホ殘遺セリ。唯ダレッチュウス線ノ明瞭ナルノ外特記スベキモノナク、造珐瑯細胞ノ壞死セルモノ少數認メラル、ノ

ミ。

小白齒芽 〔5, 6, 7, 8〕

第1小白齒等ヲ除クノ外，琺瑯質ハ全テ存在シ居レリ。第3，第4小白齒芽ハ琺瑯質ニ空洞ノ形成ヲ認メラル。概シテ齒乳頭ノ血管充血シ居レリ。

第1大白齒芽 〔9〕

著シク口腔粘膜ヲ膨隆セシム。既ニ琺瑯質脫灰セラレ，造琺瑯細胞ハ漸次生理的ニ退行シツ、アレドモ，所々ニ原形質腫脹シ核ノ崩壊ヲモ伴ヒテ壞死ニ陥リ一見巨大細胞ノ如キ觀ヲ呈スルモノ散在シ居レリ。象牙質ハ咬頭間溝附近ニ於テ雲狀ヲナセリ。齒乳頭ノ血管怒張ヲ認メ得。

No. 25 ♂ 11日死。

食慾旺盛ナリシガ，實驗以來，第2週ニ入リテ意氣衰ヘ，體重下降シ，下痢ヲ伴ヒ，終ニ斃死セリ。

前齒芽竝ニ小白齒芽。

琺瑯上皮ガ漿液性滲出物ニ依リテ剝離舉上セラレ，造琺瑯細胞ガ萎縮シ或ハ原形質腫脹セルアルヲ認識スルノミ。

第1大白齒芽 〔9〕

琺瑯髓ハヘルトウィッヒ氏鞘附近ヲ除ク外，既ニ全周ニ於テ其ノ姿ヲ没シ去リ，外琺瑯上皮，中間層竝ニ内琺瑯上皮ノ3者ハ全ク密接セリ。本齒芽ニ於テ注目スベキハ，咬頭頂ヲ稍々降レル部分ニ於テ内琺瑯上皮ハ球形ニ舉上セラレ，其ノ空隙ニ纖維素様物質ヲ容レリ(第4圖)。更ニ他ノ切片ヲ Weigert 氏纖維素染色法ヲ施セルニ，果シテ陽性ノ結果ヲ得タリ。

要スルニ，本動物齒芽所見ニ於テ内琺瑯上皮ノ剝離空隙ニハ單ニ漿液性滲出物ノミナラズ亦「Fibrin」ノ滲溜ヲ許スコトアルヲ知レリ。

× × × ×

No. 26 ♂ 178日殺。

本動物ハ第II群タル「牛蛋白＋オレフ油」添加群中，最モ興味深キ成績ヲ提供セリ。

生後60日ノ幼犬ニシテ實驗開始以來發育頗ル佳良ナリシガ，第3週末ヨリ體重稍々下降シ先ヅ催涙ヲ來シ，下痢ヲ伴ヒ食慾不振トナリテ意氣銷沈シ，第4週末ヨリ右側眼球角膜ニ輕度ノ潤濁ヲ生ゼリ。カクシテ臨牀の所見ニ於テ早晚斃死スルニ非ズヤヲ想ハシメタルガ故ニ，試ミニ實驗ヲ中止シ常食ノミヲ以テ飼育セシニ，前記症狀モ輕減シ意氣頓ニ恢復スルニ至レリ。カクシテ間歇の實驗ノ祕法ニ依リテ，動物ヲシテ實

驗ニ馴ラシメ、爾後實驗ヲ繼續シテ遂ニ長期飼養ノ目的ヲ達セリ。實驗ノ過程ニ於ケル體重ノ消長ト間歇的實驗トノ密接ナル關聯ハ、既ニ第3節ニ於テ詳述セルヲ以テ省略シ茲ニハ單ニ萌出齒牙所見並ニ骨變化ニ就テノミ言及セントス。

實驗開始後、約3ヶ月ニシテ齒牙交換ヲ開始セシガ、萌出齒牙ハ一見著色乃至實質缺損ノ如キ著變ヲ認メズシテ、イサ、カ余ノ期待ニ反シタリト雖モ、審ニ前齒部ヲ注視セルニ、琺瑯質面ニハ石灰化不全ノ一徵候ト見做スベキ數條ノ白線ガ環狀ヲナシテ出現セルニ非ズヤ。コレ正シク間歇的實驗ノ齎ラセル偶然ノ產物タリ。第40圖ニ示スガ如ク、其ノ出現ノ程度ハ上顎左右第1前齒ニ於テ最モ闡明ニシテ、第2前齒ニ於テ稍々劣リ、第3前齒並ニ犬齒ニ於テハ殆ンド認識スル能ハズ、然レドモ左右第1小白齒ハ強く白線環狀帶ノ出現アルニ、大白齒ニハ認識スル能ハズ。而シテ上顎右側第1前齒切端部ノ缺損ハ、本動物ガ生存中、他動物ト爭鬭セシ際破折セシモノニシテ、破折面ハ抵抗弱キタメカ環狀白線帶ニ一致セリ。

一般ニ偏食實驗ノ途上ニ於テハ齒牙交換現象頗ル遲延シ乳齒根ノ吸收脱落圓滑ナラザルガ如シ。本動物ニ於テモ亦然リ。第41圖ニ明示セルガ如ク、齒牙ハ倭小ニシテ、一方顎骨ハ齒間離開ノ餘地ヲ有シ、齒牙整列ノ餘地アルニ拘ラズ、齒牙萌出力乏シカリシカ、永ク乳齒根ノ吸收ヲ怠タリテ、茲ニ齒列不正ヲ現出セシム(下顎)。

次イデ齒牙ハ、萌出直後ニ於テ齒齦ニ何等ノ異常ヲ認メザルニ、觸診ニ際シテ輕度ノ弛緩動搖ヲ示セリ。尙ホ其ノ後實驗ヲ繼續シ、遂ニ實驗開始後、約6ヶ月ニシテ屠殺鏡檢ニ附セリ。第47圖ハ下顎骨ノ「レントゲン」像ニシテ、一見骨海綿質ハ鬆粒ノ感ヲ抱カシム。鏡下ニ之ヲ觀ルニ、骨髓血管ハ概シテ充血怒張シ、正中線右側ノ骨髓中ニハ輕度ノ出血竈ヲ認メラル。左側第1前齒牙根周壁ニ於テハ、廣汎ナル部ニ互リテ骨梁材ガ吸收セラレ結締組織ニ依リテ置換サレ居レリ(第48圖)之ヲ *Vangiesonsche Färbung* ヲ施スニ、美麗ニ、膠樣結締組織化シ居レリ。右側第1前齒牙齒根周壁モ亦廣汎ナル範圍ニ纖維性骨炎(*Ostitis fibrosa*)ノ像ニ一致スルモノヲ認メラル。而シテ同側第2前齒齒髓血管ハ著シク充血怒張シ造齒細胞層ニハ強キ出血竈ヲ認メラル(第33圖)。次イデ第2及ビ第3前齒牙間齒槽中隔骨梁ハ各所ニ於テ、吸收窩ヲ呈シテ侵蝕セラレ結締組織ニ置換サレ居レリ。

更ニ前膊骨ヲ檢索スルニ中間軟骨帶ハ對照動物ニ比シテ菲薄ナリ。海綿質骨梁ハ概テ纖細ニシテ所々ニ破骨細胞ニ依リテ吸收サレ離斷セラル、モノアリ。骨端附近ニ於テハ骨髓ハ固有細胞ノ數ニ乏シク膠樣性(*gallertig*)ヲ帶ビ一方骨皮質部ハ尙ホ造骨細

胞ノ羅列ヲ認メ得ルモ，其ノ像頗ル萎縮扁平ナリ。ハーヴェル氏管ハ隨所ニ擴張シ，骨皮質部ハ破骨細胞ノ出現多ク，骨膜ノ肥厚顯著ナリ。骨梁材モ吸收機轉ガ旺盛ニ營業レ，大半，纖維化セルモノアリ。

No. 27 ♂ 35 日死。

實驗開始以來，元氣稍々旺盛ナリシガ食慾乏シク，體重ハ第2週ヨリ漸次減少シ催涙，下痢ヲ伴フニ至レリ。第4週末ヨリ右眼角膜ニ輕度ノ溷濁ヲ生ジ，逐日増悪スルノミニシテ終ニ潰瘍ノ形成ヲ見ルニ至リ，膿性滲出物多量ニ漏洩シ眼球突出ヲ伴フニ至レリ。之ト相前後シテ臨牀的所見モ好轉セズ，食慾全ク缺除シ斃死セリ。

前齒竝ニ大白齒ノ齒尖部僅カニ出齦セルモ著變ナク唯ダ珐瑯質面ハ透明度乏シク matt ナリキ。

No. 28 ♀ 32 日殺。

前齒芽ハ全テ發育ノ最盛時ニ際會セリ。外珐瑯上皮ニ茂生セル血管ハ著シク充血シテ美麗ナリ。第3前齒芽ノ珐瑯質ニハ多數ノ空洞形成ヲ認メラレ，造齒細胞層ノ血管充血セリ。犬齒芽「4」ハ所々ニ，珐瑯上皮ノ剝離舉上セラル・モノアリ，レッチュウス線ハ頗ル明瞭ナリ。實驗日數，稍々長期ナルニ，造珐瑯細胞ノ壞死セルモ比較的ニ少數ナリキ。

第3項 第Ⅲ群 「オレフ」油＋蔗糖添加群

No. 41 ♀ 18 日死。

第2週末ヨリ意氣銷沈シ，食慾不振ニ陥リテ體重下降シ下痢ヲ伴ヒテ羸瘦甚ダシク，遂ニ18日ニシテ斃死スルニ至レリ。

第1前齒芽「1」

珐瑯髓ハ既ニ消失シ，生理的ニ退行セル外珐瑯上皮ハ中間層ヲ介シテ内珐瑯上皮ニ密接シ居レリ。切端部ニ於テ内珐瑯上皮ハ廣ク珐瑯質面ヨリ剝離セラレテ，「エオジン」好染ノ滴狀分泌物ヲ容ル，齒乳頭ノ血管稍々充血セリ。

第2前齒芽「2」

發育程度ハ前者ト大差ナク，造珐瑯細胞ハ切斷部ニ於テ排列雜然トシ，珐瑯質ハ多數ノ纖維狀ノ線互ニ錯走シ居レリ。

第3前齒芽「3」

珐瑯髓ハ切端竝ニ近心側ニ於テ消失シ居レルモ，他ハ未ダ之ヲ殘遺セシム。造珐瑯細胞ハ著シク退行羸瘦シテ互ノ連絡弛緩シ，一部ハ空泡ヲ形成シテ，恰カモ網様萎縮ノ觀ヲ呈スルモノアリ（第7圖及ビ第8圖）。硬組織ニハ著變ナキモ，造齒細胞層ハ特

ニ髓角部ニ於テ細胞ノ萎縮セルヲ認メラル。

小白齒部ニハ特記スベキモノナシ。

第1 大白齒芽 [9]

咬頭間溝竝ニヘルトウィッヒ韜附近ニ珐瑯髓ノ一部ヲ殘遺セシム。造珐瑯細胞ハ咬頭頂ニ於テ特ニ退行萎縮シ、之ヲ降レル部ニ於テ珐瑯上皮ハ稍々廣汎ナル範圍ニ互リテ珐瑯質面ヨリ剝離舉上セラレ、其ノ空隙ニ「エオジン」好染ノ細滴ヲ瀦溜セシメテ、恰カモ出血竈ノ如シ(第9圖)、然レドモ之ヲ連續切片ニ依リテ追及スルニ剝離面ノ内珐瑯上皮ハ退行萎縮ニ陥レル像ナク全ク健在ニシテ、「エオジン」好染ノ細滴ハ其ノ分泌物ナルヲ知レリ(第10圖)。而シテ之ヲ Haemosiderne ノ Perls-Stieda 氏「ベルリン」青反應法竝ニ R. Schneider 氏ノ變法ヲ以テ染色スルニ瀦溜物ハ僅カニ青色ノ色素ヲ探ルモ、血管中ニ含マル、赤血球ノ親和力ニ比シテ及バズ。

次イデ本齒芽ノ齒冠下半部ニ於テ生理的ニ1層ニ退行セル外珐瑯上皮内ニ原形質腫脹シ、核ノ崩壞ヲ伴ヒテ、壞死セルモノヲ發見セリ。

No. 42 ♂ 35日殺。

第3週ニ入りテ頓ニ食慾衰へ催涙、下痢ヲ伴ヒタリ。爾來一時小康ヲ得タルノ觀アリシガ、第4週ニ入りテ歩行時、前肢ノ運動障礙ヲ招來セリ。更ニ動物ハ羸瘦シ體重下降セシヲ以テ斃死ヲ慮リテ35日ニシテ屠殺セリ。

全齒芽ニ於テ、内珐瑯上皮ガ漿液性滲出物ノ瀦溜ニ依リテ珐瑯質面ヨリ剝離セラレ、或ハ各造珐瑯細胞ノ退行萎縮乃至壞死ニ陥ルモノアレドモ、其ノ出現率ニ於テ稍輕微ナリ。硬組織ニ著變ナク、外珐瑯上皮竝ニ齒乳頭ニ分佈セル血管往々充血ノ狀ヲ呈スルノミ。

本動物ニ於テ特記スベキハ次ノ齒芽ナリ。

上顎第1 大白齒芽 [9]

本齒芽ニ於テハ咬頭間溝竝ニヘルトウィッヒ氏韜附近ニ珐瑯髓ノ一部ヲ殘スノミニシテ、他ハ大半消失シ、既ニ生理的ニ退行セル外珐瑯上皮ハ中間層ニ密接セリ。造珐瑯細胞ヲ精檢スルニ、實驗日數ノ稍々長期ナルニ拘ラズ、變性萎縮ノ程度ハ比較的輕度ナリ。然レドモ、第21圖X部ニ示スガ如ク、遠心咬頭ヲ降レル部分ニ於テ、原形質著シク腫脹シ核ノ崩壞ヲ伴ヒタル巨大ナル壞死細胞アリテ、直下ノ内珐瑯上皮ヲ壓迫シ居レリ(第22圖)、此ノ壞死セル細胞ハ位置的ニハ中間層ニ屬スルモ多少ノ疑問ヲ抱カシムルモノアリシヲ以テ、更ニ連絡切片ニテ追窮シタルニ、コハ如何。第23圖ニ明示スルガ如ク、造珐瑯細胞ガ壞死ニ陥リテ巨大ナル胞體ヲナシ「アメーバ」狀ヲナ

シテ、内琺瑯上皮層ヲ脱シテ外方ニ出デ、隣在細胞ヲ壓迫シ居レルモノナルヲ確認シ得タリ。

No. 44 ♂ 22 日殺。

生後約3ヶ月餘ノ中等度ノ仔犬ニシテ、食慾旺盛ニシテ發育佳良ナリシガ、第3週末ヨリ食慾全ク缺除シ蟄居スルニ至リシカバ、實驗開始後3週間餘ニシテ屠殺セリ。

第1前齒芽 [1]

齒尖部大半ノ琺瑯質既ニ脱灰セラレ、造琺瑯細胞モ亦トーム氏突起ヲ失ヒテ生理的ニ退行壓平セラレツ、アリ、外琺瑯上皮ハ中間層ノ1層ヲ介シテ内琺瑯上皮ニ密接シ齒尖部ヨリ乳嘴狀ニ増生シ居レリ。然レドモ生理的ニ退行シ固有ノ形態ヲ失ヘル内琺瑯上皮中ニ、所々ニ壞死セル細胞ノ存在セリ、象牙質ニハ著變ヲ認メザルモ、造齒細胞ハ輕度ノ網様萎縮ニ陥レル部アリ、本層ニ分佈セル血管ハ稍々充血怒張シテ美麗ナリ。一方本齒芽ハ根ノ形成ヲ營ミツ、アルモ認ムベキ著變ナシ。

第2前齒芽 [2] 前者ト大差ナキモ、外琺瑯上皮ニ分佈セル血管ノ充血强度ナリ。

第3前齒芽 [3]

發育程度ハ前2者ニ劣リ、未ダ琺瑯質ハ脱灰セラレズ、勿論琺瑯原器ノ3層(琺瑯髓ヲ除ク)ハ互ニ密接シ居レリ。外琺瑯上皮ハ將ニ乳嘴狀ニ増生セントス。琺瑯質ニハ石灰化不全ノ一徵候ト見做スベキ多數ノ線條迷走シ切端附近ニ於テ空洞ノ形成ヲ認メラル。造琺瑯細胞ハ稍々羸瘦シ空泡ヲ形成セルモノアリ。他ニ變化ナシ。

犬齒芽 [4]

齒尖部琺瑯質ハ既ニ脱灰セラル、モ、齒冠下半部ニハ尙ホ殘遺セリ。殘遺琺瑯質ハレッチウス線頗ル顯著ニシテ、全周ノ造琺瑯細胞ヲ精檢スルニ所々ニ壞死セルモノアリ。外琺瑯上皮ニ分佈セル血管稍々充血怒張セリ。

小白齒芽 [5, 6, 7, 8]

齒乳頭ノ血管充血セルハ共通の現象ニシテ第2小白齒芽ノ造齒細胞ハ特ニ網様萎縮ニ陥リ、各細胞ノ羸瘦萎縮强度ナリ。

第1大白齒芽 [9]

琺瑯質ハ齒冠下半部ニ殘遺スルノミニシテ概シテ「ヘマトキシリン」濃染條ノ迷走多ク、遠心咬頭ヲ降レル部ニ在リテハ空洞形成ヲ認メラル。造琺瑯細胞ハ齒尖部ヨリ既ニ生理的ニ壓平セラレツ、アレドモ、所々ニ巨大細胞ノ如キ觀ヲ呈シテ壞死ニ陥レルモノ尠カラズ。象牙質ハ層板形成稍々明瞭ニシテ造齒細胞ハ髓角部ニ於テ萎縮シ居レリ。

次イデ骨系統特ニ大腿骨ヲ検索スルニ，軟骨基質槍ハ伸展發育中ナレドモ，所々ニ破骨細胞ノ吸著ニ遭ヒテ離斷セラル、モノアルヲ認メラレ，一方骨髓血管ハ充血怒張シ居レリ。骨皮質部ニ在リテ骨膜肥厚シ，ハーヴェル氏管擴大セリ。要スルニ Osteoporose ノ像ナリ。

本動物ニ在リテハ，齒芽變化ニ於テ刮目スベキ變化ニ乏シカリシト雖モ，骨變化ハ稍々強度ナリキ。

No. 45 ♀ 28 日 殺。

元氣旺盛ナリシガ，第4週末ニ至リテ食慾頗ニ衰ヘ催涙ヲ來シ蟄居スルニ至リシカバ，之ヲ屠殺鏡檢ニ附セリ。

第1，第2前齒芽ハ特記スベキモノナシ。

第3前齒芽 | 3

珐瑯髓ハ全周ニ於テ消失シ去リ，外珐瑯上皮ハ毛細管ヲ伴ヒテ中間層ニ密接セリ。珐瑯質ハ多數ノ線條相錯走シテ龜甲ヲ觀ルガ如ク，切端ニ於テ少數ノ空洞ノ形成ヲ許セリ。造珐瑯細胞ハ切端ニ在リテハ横斷面ヲ望ミ，其ノ間多少原形質腫脹セルモノ介在シ難然トシ，珐瑯原器ノ各層ノ鑑別頗ル難事タリ。外珐瑯上皮竝ニ齒乳頭ノ血管充血セリ。造齒細胞ハ網様萎縮ニ陷レル部アリ。ヘルトウィッヒ鞘附近ニハ變化ヲ認メ得ズ。

第1大白齒芽 | 9

珐瑯髓ハ全ク消失セリ。造珐瑯細胞ハ遠心咬頭附近ニ於テ萎縮ノ狀高度ニシテ全ク消失セルモノサヘアリ。近心咬頭ヲ降レル部分ニ於テハ，第5圖及ビ第6圖ニ示スガ如ク，珐瑯上皮ハ各個細胞ノ羸瘦著シク，核モ亦縮小シテ互ノ連絡弛緩シ，空泡ヲ形成シテ恰カモ造齒細胞層ノ網様萎縮ニ似タリ。珐瑯質ニハ著明ナル變化ナキモ珐瑯稜柱ノ走行彎曲度強シ。齒乳頭ノ血管充血セリ。

No. 47 ♂ 78 日 死。

本動物ハ體軀強大ニシテ，當初2週間ハ何等ノ影響ヲ蒙ラズ，食慾頗ル旺盛ニシテ發育良好ナリシガ，第3週末ヨリ體重下降シ，意氣衰ヘタリ。實驗開始後 32 日ニシテ，右側眼球ノ角膜ニ濁濁ヲ生ジ，漸次増悪スルノミニシテ，數日ヲ出デズシテ潰瘍ヲ形成シ，膿汁ノ漏洩多量ニシテ眼球突出ヲモ伴ヘリ。次イデ前房水逸出シ，虹彩ノ脫出ヲモ招來セリ。其ノ後潰瘍周圍ニ浸潤ヲ生ジ，血管ノ新生ヲ認メタリ。此ノ間角膜軟化後約1ヶ月ヲ要セリ。眼科，湖崎博士ノ診斷ニ依レバ「角膜軟化症＋虹彩脫出症」トノ事ナリキ。一方，臨牀の所見ハ第4週末ヨリ下痢發現シ，動物ハ著シク憔悴セ

シカバ，試ミニ實驗ノ傍ラ多量ノ魚骨ヲ附與セシニ，斃ルベクシテ斃レズ，遂ニ78日ノ永キニ耐ヘタリ(第三節第三表参照)。

口腔所見 口腔ハ自淨作用乏シカリシタメカ，概シテ不潔ナリ。第1大白齒，第1小白齒竝ニ第1，第2前齒ハ殆ンド萌出シ，第3前齒モ亦大半萌出セリ。上顎左側第1大白齒ノ琺瑯質面ニ稍々廣汎ナル實質缺損ヲ認ムルノミニシテ，他ニ著變ナキモ，概シテ琺瑯質ハ濁濁シ(matt) 恰カモ「ボーセレン」ノ不完全燃焼時ノ感ヲ抱カシム。更ニ精檢セシニ上顎左側第1前齒ノ近心隣接面ニ於テ，琺瑯質ノ白斑ヲ有セルハ注目ヲ惹ケリ。

顎骨所見。第42圖ハ下顎前齒部ノ「レントゲン」像ニシテ，未ダ犬齒乳齒根ヲ有スルモ，他ハ脱落セリ。正中線部ヲ觀察スルニ，左側ノ齒槽突起ハ殆ンド消失セリ。第43圖ハ其ノ切片標本ニシテ，正中線部竝ニ右側犬齒部根側ニハ著變ヲ認メ得。正中線部ノ骨皮質ハ左右兩側共ニ多數ノ破骨細胞吸著シテ吸收窩ヲ呈シ既ニ結締織ニ依リテ置換サレツ、アリ(第44圖竝ニ第45圖)。更ニ犬齒根側ヲ觀ルニ(第43圖Y部及ビ第46圖)，骨梁材ニハ多數ノ破骨細胞吸著シテ，既ニ骨ノ纖維化ヲ來セリ。之ヲ Vangiesonsche Färbung ヲ施スニ，美麗ナル膠樣結締織化シ居レリ。

他方，全切片ヲ精檢スルニ，ハーヴェル氏管ハ隨所ニ擴張シ，骨髓血管ハ一般ニ充血シ，骨髓ハ固有細胞ノ數ニ乏シク，膠樣性ヲ帶ビ，骨ノ吸收纖維化ノ像モ隨所ニ存在シ，一方造骨細胞ノ羅列スルヲ認ムレド著シク扁平乃至ハ縮小セリ。

前膊骨端所見 中間軟骨帶ハ對照ニ比シテ稍々菲薄ナリ。軟骨基質脛ハ破骨細胞ノ吸著ニ委子，一部ハ離斷セラル、モノアリ。海綿質骨梁ハ稍々纖細ナリ。骨皮質部ヲ見ルニ，造骨細胞ノ羅列アレドモ萎縮ノ像ヲ示シ，他方，ハーヴェル氏管ノ擴張著明ニシテ，隣在同名管ト相融合セントスルモノアリ。他方骨皮質ニ近キ部ニ於テ骨梁材ハ著シク吸收セラレ，既ニ纖維化セルモノ尠カラズ。骨髓血管ノ充血ハ特ニ注目ヲ惹ケリ。

要スルニ顎骨竝ニ四肢骨モ共ニ酷似セル所見ヲ呈シ骨脆弱症(Osteoporose)ノ像ナリ。強度ナルモノハ骨ノ纖維化ヲ來シ纖維性骨營養障碍(Osteodystrophia fibrosa)ハ隨所ニ認メラル。

本動物ニ於テ最モ興味深キハ齒牙萌出時ニ於ケル合併琺瑯上皮乃至出齦後ニ於ケル齒齦内縁上皮(inneres Saumepithel)内ノ所見ナリトス。先ヅ第34圖ヲ見ヨ。

左方ハ今將ニ出齦セントスル犬齒芽ニシテ，琺瑯質ハ殆ンド脱灰セラレ，齒芽ハ齒冠周圍ノ齒槽骨ヲ吸收シテ，既ニ充分ニ萌出路ヲ開拓シ，齒尖部ニハ尙ホ結締織ノ薄

層ヲ有スレドモ、此ノ部ノ口腔粘膜ハ膨隆シ居レリ、全周ヲ觀察シ、遠心側齒頸部ヨリ追及シテ齒冠中央部(VSE部)ニ至レバ、既ニ中間層ハ認識スル能ハズシテ、乳嘴狀ニ增生セル外珐瑯上皮ト尙ホ固有ノ排列ヲナセル内珐瑯上皮ノ兩者密接セリ。更ニ齒尖部ニ及ベバ、内珐瑯上皮ハ全ク壓平セラレ固有ノ形態ヲ失ヘリ。次イデ齒尖部ヲ越エテ右側ニ降レバ、X部ニ示スガ如ク、囊腫様物ヲ有セルハ、最モ注目ヲ惹ケリ。之ヲ精檢スルニ、第35圖ニ明示スルガ如ク、囊中ニハ Eosin 好染ノ細滴ヲ充滿セシメ、所々ニ壞死セル細胞ヲ混在セシム。然レドモ、此ノ内容物ハ果シテ何處ヨリ由來セルハ全ク鑑別スル能ハザレバ、更ニ銳意、連續切片ヲ以テ追及セシニ、第36圖↑部ニ示スガ如ク、珐瑯質直上ノ上皮タル内珐瑯上皮ノ崩壞脫落セルニ外ナラズ(第10圖、第12圖、第14圖參照)。

更ニ、第37圖ヲ見ヨ。

左方ノ萌出迫レル犬齒芽齒尖部ノ囊腫様空泡(1)ト右方ノ既ニ出齦セル第3前齒ノ齒齦内縁上皮内ノ囊狀空泡(2)トハ果シテ如何ナル關聯ニ立ツヤ。

左方ノ囊腫様空泡(1)ハ連續切片ヲ以テ追及スレバ、第36圖ノ如ク、壓平セラレシ内珐瑯上皮ノ崩壞產物ノ滯溜蓄積ナルヲ知レリ。

今左方ノ犬齒芽ガ↑印部ニ於テ出齦センカ、合併珐瑯上皮内ノ囊腫様空泡(1)ノ運命ヲ想像スレバ次ノ如シ(未脫灰想像圖)。

即チ第(1)圖ノ齒芽ガ愈々齒尖部ノ萌出ヲ來スニ至レバ、合併珐瑯上皮ハ口腔粘膜ニ接觸移行シ、茲ニ齒齦縁(Zahnfleischrand)ヲ形成セシム(第2圖)、更ニ萌出度進メバ齒齦縁ハ、齒牙ノ幅員ニ壓排セラル、ガ故ニ、之ト連接セル合併珐瑯上皮ハ珐瑯

質面ヨリ剝離外翻セラレ，囊腫様物モ亦珐瑯質面ヨリ剝離セラル(第3圖)。更ニ出齦スレバ，第(4)圖ヲ經，遂ニ齒牙萌出完了ノ曉ハ第(5)圖ノ如ク囊腫様ノ空泡ハ齒齦内縁上皮(inneres Saumepithel)中ニ殘存スベシ。

即チ第37圖ノ齒齦内縁上皮中ニ於ケル囊狀ノ空泡(2)ハ，此ノ如キ機轉ヲ經テ成立セシモノナリト信ゼラル。然カモ(2)部ニ於ケル連續切片ニ依リテ追及スレバ，空泡内容物ハ齒齦内縁上皮ノ表層上皮，即チ脫灰セラレシ珐瑯質表面直上ノ内珐瑯上皮ノ崩壞セシモノナルヲ知レリ。

以上ノ如ク病的變化ヲ惹起セシムルコトニ依リ，齒牙出齦前ニ於テ，内珐瑯上皮ハ著シク壓平セラレ固有ノ形態ヲ喪失スト雖モ，斷ジテ消失セザルモノナルヲ確認シ，且ツ齒齦内縁上皮(inneres Saumepithel)ノ形成機轉ヲ把捉シ得タリト信ズ。

No. 49 ♀ 32日殺。

生後約2ヶ月ノ幼犬ニシテ實驗ニヨク耐ヘ，長期生存ノ見込アリシガ特ニ新鮮ナル材料ヲ得ントシテ屠殺セリ。

齒芽變化ハ，第3前齒芽「3」ニ特異ナル所見ヲ得シノミ。

珐瑯髓全ク消失シ最モ旺盛ナル發育中ノ齒芽ナリ。切端頂ニ於テ珐瑯質表面ハ強度ノ波濤狀ヲ呈シ(第27圖)近心側ニ降レバ，珐瑯上皮ハ漿液性滲出物ノ潑溜ニ依リテ剝離セラレ居レリ。造齒細胞ハ輕度ノ網様萎縮ニ陷レルノ外，著變ヲ認メズ。

第4項 第IV群「蔗糖＋中蛋白＋オレフ油」添加群所見。

No. 62 ♀ 395日殺。

第2週ニ入リテ催涙ヲ來シ、後肢ニ輕度ノ運動障礙ヲ認メタルモ、其ノ後恢復セリ。
第3週ニ入リテ食慾不振ニ陥リシガ、漸次恢復シ、其後多少調節ヲ行ヒシタルニ、ヨク實驗ニ耐ヘ狹長ナル體質ヲ保チツツ生存セリ。

實驗以來、約13週ニシテ齒牙交換ヲ開始セシガ、萌出齒牙ハ顯著ナル變化ナク、再檢スルニ上顎左右ノ犬齒唇面ニ琺瑯質ノ白斑ヲ認メ得。下顎左側第3前齒³ノ齒頸部ニ近キ部分ニ、稍々褐色ニ著セル小窩(Pitche)ヲ有セリ。此ノ小窩ハ窩壁ノ強固ナルカ、或ハ容易ニ崩壞セザルモノナリキ。下顎兩側第3前齒ハ稍々齒列外ニ逸出シ、犬齒ノ齒齦囊ハ深シ。

顎骨ノ檢索ヲ行ヘルニ、骨皮質部ニ於テハ、ハーヴェル氏管擴大セルモノアリ。骨髓血管ハ概シテ充血ノ像ヲ示セリ。齒槽中隔ニハ所々ニ破骨細胞ガ吸著シテ、吸收窩ヲ呈シ居レリ。最モ注目ヲ惹ケルハ、犬齒ノ齒齦囊所見ナリトス(第50圖)。即チ齒齦囊ハ頗ル深く、琺瑯質ハ齒芽時代ノ石灰化不充分ナリシガ、脱灰標本ニ於テモ原形ヲ保チ、頗ル菲薄ナル殘骸ヲ止メ居レリ、琺瑯質(S)ト齒齦内縁上皮(ISM)トノ間ノ盲囊内ニハ毛髮(H)ヲ容レ、更ニ追及スレバ上皮内罅裂内ニハ毛髮ヲ容ル(連續切片ニ依レバ)。即チ此ノ上皮内罅裂ハ、少ナクトモ標本製作時ノ產物ナラザルコトハ分明ナルベシ。當標本ニ於テ注目スベキハ、齒槽突起ノ態度ナリトス(第51圖)。外側即チ骨皮質部ニハ破骨細胞吸著シテ多數ノ吸收窩ヲ呈シ、破壊現象ヲ表示シ、左方即チ齒牙根側ニ於テハ、一部ハ骨ノ纖維化セル部アリ。此ノ如ク齒槽突起ノ吸收ヲ招來スルニ至レバ此ノ部ノ上皮附著部(EA)ハ當然深下シ、齒牙ハ將來持續性萌出(Kontinuerlicher Druchbruch)ノ運命ニ陥ルノ外無カルベシ。

No. 63 ♂ 19日死。

第2週末ヨリ催涙、下痢ヲ伴ヒ、食慾不振ニ陥リテ體重下降シ遂ニ斃死セリ。

第2前齒芽²

琺瑯髓ハ既ニ消失シ、外琺瑯上皮、中間層、内琺瑯上皮ノ3者ハ全ク密著セリ。琺瑯質ハ、多量ノ線條錯走シテ龜甲ノ如ク、切端頂ニ於テ空洞ヲ形成シ、琺瑯上皮ハ舉上セラレ石灰ノ分泌ヲ營ミ遊離性石灰塊ノ出現ヲ認ム。造齒細胞ハ網様萎縮ニ陥レリ。外琺瑯上皮ニ分佈セル血管ハ稍々充血怒張セリ。

第3前齒芽³

琺瑯髓全ク消失セリ。裂溝部ノ琺瑯上皮ハ漿液性物質ノ瀦溜ニ依リテ、琺瑯質面ヨリ剝離舉上セラレ居レリ。更ニ造琺瑯細胞ヲ精檢スルニ近キ切端部ニ於テ萎縮ニ陥リ、核モ著シク縮小シ、其ノ間2～3原形質腫脹シ、核崩壞ヲ伴ヒテ壞死セルモノヲ

混在セリ。ヘルトウィッヒ鞘ハ著シク伸展，活動中ナレドモ未ダ著變ナシ。

大齒芽 [4]

珐瑯髓ハヘルトウィッヒ鞘附近ニ極メテ一部ヲ殘遺セシムルノミ。珐瑯質ハ近心側ニ於テ，褐色ニ著色セル多數ノ空洞形成アリテ美麗ナリ。遠心側ニ於テハレッチュス線極メテ明瞭ナリ。全周ノ造珐瑯細胞ヲ精檢ズルニ未ダ壞死セルモノナシ。

小白齒芽 [5, 6, 7, 8] 特記スベキ變化ナク，珐瑯質ノ線條ノ錯走多キト，外珐瑯上皮ニ分佈セル血管充血怒張ヲ認ムルノミ。

第1大臼齒芽 [9]

珐瑯髓ハ全ク消失シ去リ，内珐瑯上皮ハ多數ノ *Präemail* ヲ含有セリ。珐瑯質ハ遠心咬頭ヲ降レル部分ニ於テ多數ノ空洞ヲ形成シ，甚ダ脆弱ナル窩壁ヲ有セリ。咬頭頂ニ於テ珐瑯稜柱ノ彎曲度極メテ強シ。珐瑯上皮ハ咬頭間ニ於テ，「エオジン」好染ノ細滴ノ滯留ニ依リテ，珐瑯質面ヨリ剝離舉上セラレ居レリ(第11圖)。更ニ此ノ部分ヲ強擴大スレバ，造珐瑯細胞ハ圓形ニ萎縮シ，核モ消失シ，原形質ノミノ球滴ト化シテ脱落シ「エオジン」好染ノ細胞分泌物(E)中ニ混入セントス(ZA)。即チ本圖ノ如キハ，先ヅ造珐瑯細胞ノ分泌機轉ノ異常ヲ招來シテ，出血竈ノ如キ細滴ノ滯留ヲ來シ，以テ珐瑯上皮ノ剝離舉上トナリ，二次的ニ，造珐瑯細胞ガ滴狀萎縮ニ陥ルモノナルベシ。

大腿骨下端所見

軟骨基質槍ハ對照ニ比シテ短縮シ，破骨細胞ノ出現多ク，骨梁ニモ破骨細胞ノ吸著セルモノ多シ。骨皮質部ニ於テモ所々ニ吸收窩ヲ呈シ，骨膜ノ肥厚著シ。ハーヴェル氏管モ擴張セリ。

前膊骨

中間軟骨帶ハ菲薄ニシテ，軟骨基質槍ニハ破骨細胞ノ吸著多シ。骨髓ハ固有細胞ノ數ニ乏シク膠樣性ヲ帶ベリ。最モ注目ヲ惹クハ骨皮質部ニシテ，隨所ニ吸收窩ヲ呈シテ，破骨細胞ヲ宿シ，骨膜肥厚シ，ハーヴェル氏管モ亦擴張セリ。骨梁モ既ニ纖維化セルモノアリ。

No. 64 ♀ 24日殺。

生後100日ヲ經過セルモノニシテ發育佳良ナリシガ，第3週ニ入りテ體重下降シ食欲不振ニ陥リテ，全身脱力シ猫背ヲナシ蟄居スルニ至リシカバ，24日ニシテ屠殺セリ。

第1前齒芽 [1]

珐瑯質既ニ脫灰セラレ造珐瑯細胞モ既ニトーム氏突起ヲ喪失シテ齒尖部ヨリ壓平セ

ラレツ、アリ。外珐瑯上皮モ亦齒尖部ヨリ壓平セラレ居レリ。

然ルニ、一方造珐瑯細胞ハ壞死ニ陥リテ巨大ナル胞體ヲナセルモノガ、生理的ニ退行セル内珐瑯上皮中ニ存在シ、或ハ之ヨリ逸シテ外方ニ出デントスルモノアリ。而シテ外珐瑯上皮附近ニ分佈セル血管ハ概シテ充血状態ニ在リテ、多核白血球ヲ含有スルモノ尠カラズ。造齒細胞ハ輕度ノ網様萎縮ニ陥レリ。齒乳頭ノ血管モ亦、充血怒張セリ。

第2前齒芽² 前者ト大差ナシ。

第3前齒芽³

珐瑯質未ダ脱灰セラレズシテ充分ニ檢索シ得。珐瑯質ハ「ヘマトキシリン」ニ濃染ノ線條縱横ニ錯走シ珐瑯稜柱ノ走行モ彎曲度強シ。造珐瑯細胞ハ高徑ヲ減ジテ矩形ニ近キモノ、又ハ原形質腫脹シテ鼓膜ノ如クナレルモノ、或ハ核ノ崩壞(Karyorhexis)ヲ伴ヒテ壞死セルモノアリ。造齒細胞層ハ強度ノ網様萎縮ニ陥リ、之ヲ貫ク血管ハ充血怒張シテ美麗ナル像ヲ結ビ、齒乳頭ハ固有細胞ニ乏シク硝子様變性ニ陥レリ(第32圖)。

犬齒芽⁴

珐瑯質ハ齒尖部既ニ脱灰セラル、モ、齒冠下半部尙ホ殘遺セリ。内珐瑯上皮ハ弧狀ニ剝離セラレテ漿液ノ滯溜ヲ來セリ。一方造珐瑯細胞ノ壞死セルモノ多シ。齒冠下半部ニ殘遺セル珐瑯質ハレッチュウス線顯著ナリ。

第1, 第2, 第3, 第4小白齒芽^{5.6.7.8}

第1小白齒芽最モ發育シ、珐瑯質既ニ脱灰セラレテ造珐瑯細胞ハ齒尖部ヨリ生理的ニ退行壓平セラレツ、アルモ、所々ニ原形質腫脹セルモノ尠カラズ。其ノ他著變ナシ。

第2, 第3, 第4小白齒芽ハ前者ニ比シテ全テ齒乳頭ノ血管怒張セルノ外大差ナシ。

第1大臼齒芽⁹

萌出迫レル齒芽ニシテ口腔粘膜ヲ膨隆セシム。珐瑯質ハ大半脱灰セラレ、僅カニ齒頸部上方ニ殘遺スルノミ。造珐瑯細胞ハ齒冠上半ニ於テ、既ニトーム氏突起ヲ消失シ生理的ニ退行シテ高徑ヲ減ジ核モ Pyknose ヲナシ、最高咬頭頂附近ニテハ、著シク壓平セラレテ固有ノ形態ヲ失ヘリ。中間層ハ既ニ消失シ、外珐瑯上皮ハ齒尖部ニ於テ層膜ヲ形成スルモ、齒冠下半部ニテハ乳嘴狀ニ增生中ナリ。殘遺珐瑯質ハ「ヘマトキシリン」ニ濃染セル線條多數ニ迷走シ、造珐瑯細胞ハ原形質腫脹(Protoplasmaaufquellung)シ、且ツ核ノ崩壞シテ破片ノ如クナレルモノ(Karyorhexis)ニ陥リテ壞死セルモノ各所ニ混在セリ。象牙質ハ石灰蛋白球ノ融合不全ヲ認メラレ、造齒細胞層ハ髓角部竝ニ之ヲ降レル部分ニ於テ細胞各個ノ排列弛緩シ空泡ノ形成ヲ許シ、所謂網様萎

縮ニ陷レリ。齒乳頭ノ血管ハ概シテ充血シ居レリ。ヘルトウィッヒ氏上皮鞘ハ著シク伸展シ齒根象牙質表面ニハ既ニ白堊質細胞排列スレド、飼養日數短期ナルタメカ特記スベキ所見ナシ。

No. 65 ♂ 9 日殺。

生後約 70 日ノ幼犬ニシテ頗ル元氣旺盛ナリシガ、實驗開始後 1 週ニシテ催涙、下痢ヲ伴ヒ、食慾不振ニ陥リ、體重下降セシカバ屠殺セリ。

齒芽ハ一般ニ、未ダ變化ニ乏シカリガ、唯ダ次ノ興味アル所見ヲ得タリ。

第 1 大臼齒芽「9」

咬頭間溝竝ニヘルトウィッヒ鞘附近ニ琺瑯髓ノ一部ヲ殘スノミニシテ他部ニハ全ク之ヲ認メズ。外琺瑯上皮中間層、内琺瑯上皮ノ 3 者ハ全ク密接セリ。最モ旺盛ナル發育期ノ齒芽ナリ。最高咬頭頂ヲ稍々遠心ニ降レル部分ニ於テ琺瑯上皮ハ球形ニ剝離舉上セラレ、其ノ空隙ニ Fibrin ヲ滯溜セシム。而シテ外琺瑯上皮ニ分佈セル血管ハ概シテ充血セリ。就中特ニ看過ス可ザルハ多核白血球ガ多數ニ遊走セルコトナリ。愈々疑念ヲ抱キテ追及セシニ、遊走セル多核白血球ハ壞死セル細胞ノ周圍ニ蝟集セルニ非ズヤ(第 25 圖)。此ノ事實ハ、自然ガ、多核白血球ノ遊走活動ヲ命ジテ、壞死細胞ヲ處置セントスルモノナリト解スベク、且ツ一方ニ於テハ、余ガ屢々記載セル原形質腫脹及ビ核崩壞ノ像ハ、細胞ノ壞死體ナルコトヲ反證シ得ベシ。

大腿骨下端所見 實驗短期ナルニ拘ラス、骨變化ハ相當強度ナルハ寧ロ意外ナリキ。中間軟骨帶ハ對照ニ比シテ稍々菲薄ナルニ過ギザルモ、軟骨基質槍ニハ破骨細胞ノ出現多ク、一部離斷サレルモノアリ。骨髓血管ハ充血怒脹シテ美麗ナリ。骨皮質部ニ於テハ破骨細胞出現多ク吸收窩ヲ呈シ、ハーヴェル氏管ニモ吸著シテ之ヲ擴張セシメ居レリ。要スルニ Osteoporose ノ像ナリ。

前膊所見

前者ト大差ナキモ、初期海綿質骨梁ハ纖細ニシテ、骨髓血管ハ頗ル充血シ、骨髓ハ膠樣性ヲ帶ビル部アリ。骨皮質部ハ破骨細胞ノ吸著多ク隨所ニ吸收窩ヲ呈シ居レリ。

No. 66 ♀ 17 日殺。

No. 64 ト大差ナキヲ以テ省略ス。

No. 67 ♀ 18 日死。

實驗開始後第 2 週末ヨリ意氣頓ニ銷沈シ、下痢ヲ伴ヒ體重激減シ遂ニ斃死セリ。

第 1 前齒芽「1」

琺瑯髓全ク消失セリ。琺瑯質ハ切端ニ於テ多數ノ脆弱ナル空洞ヲ有シ且ツ「ヘマト

キシリン」濃染セル無數ノ線條縱横ニ錯走セリ。造瑠璃細胞ハ原形質腫脹セルモノ，核ノ崩壞ヲ伴ヒテ壞死セルモノアリ。造齒細胞層ニ分佈セル血管ハ充血セリ。

第2前齒芽 [2]

發育程度ハ前者ト大差ナシ。瑠璃上皮ハ切端近心側ニ於テ漿液性滲出物ノ瀦溜ニ依リテ瑠璃質面ヨリ剝離舉上セラレ居レリ。レッチウス線顯著ニシテ，象牙質ハ層板形成明瞭ナリ。

犬齒芽竝ニ小臼齒芽ハ前述ノ變化ト大差ナク，瑠璃上皮竝ニ齒乳頭ノ血管ノ怒張著明ニシテ美麗ナリ。

第1大臼齒芽 [9]

最モ旺盛ナル發育期ニ際會セリ。咬頭頂附近ニ於テ瑠璃上皮ハ漿液性物質ノ瀦溜ニ依リテ剝離セラレ，此ノ部ノ瑠璃質ハ他部ニ比シテ稍々陷凹セリ（第1圖）。

脛骨所見

中間軟骨帶ハ稍々菲薄ニシテ，基質槍ハ長ク發育シ居レルモ骨質ノ添加ニ乏シク造骨細胞ハ萎縮セリ。初期海綿質部骨梁ハ纖細倭小ニシテ骨髓稍々充血強ク，邊緣部ニ於テ膠樣性ヲ呈シ居レリ，皮質ハーヴェル氏管擴張シ，骨膜面ニ於テハ多數破骨細胞ニ依ル大小深淺種々ノ吸收窩ヲ認ム。

尺骨

中間軟骨増殖帶稍々正常ニ近キモ，斷端ハ波狀ヲ呈シ不規則ニシテ，基質槍ニハ破骨細胞ノ吸著ヲ認ム。皮質骨膜面ニ於ケル骨質ノ消耗ハ強度ナリ。

No. 69 ♀ 160 日殺。

生後3ヶ月ヲ經タル幼犬ナリシガ，體軀強大ナリキ。前記諸動物ハ長期飼養ノ上，萌出齒芽ノ觀察ニ供セントセシガ，多クハ實驗ノ途上斃死シテ其ノ目的ヲ達シ得ザリキ。此ノ失敗ニ鑑ミ，本動物ハ實驗開始當時ハ，「蔗糖＋牛蛋白＋オレフ油」添加總量ヲ體重1斤ニ對シテ僅カニ3瓦トナシ，動物ガ之ニ馴レルニ及ンデ9瓦トナシ，終ニ15瓦ヲ添加シテ飼育セシニ，ヨク長期飼養ノ目的ヲ達セリ。

實驗開始後約5週ニシテ齒牙交換ヲ開始セシガ各齒牙トモ全ク強度ノ變化ニ陥レリ。第38圖ヲ見ヨ。萌出齒牙ハ全テ何等外因ノ作用セザルニ先ダチ，既ニ褐色斑點ヲ有スルカ或ハ褐色ニ著セル實質缺損ヲ生ジテ出齦セリ。而シテ實質缺損ヲ有シテ其ノ表面ノ粗糙ニシテ窩壁ノ脆弱ナルモノハ時日ノ經過ト共ニ，缺損部ハ益々擴大セリ。全齒牙トモ，實ニ慘憺タル狀ヲ示セリ。

第6節 驗實總括

以上行ヘル實驗成績ヲ總括スレバ次ノ如シ。

(1) 齒芽變化 (Veränderungen der bleibenden Zahnkeime) 琺瑯原器中，最モ著明ナル變化ヲ蒙ルモノハ内琺瑯上皮ニシテ，本實驗ニ於テハ先ヅ分泌ノ異常ヲ來スヲ常トセリ。即チ造琺瑯細胞ハ往々漿液性物質，纖維素竝ニ Eosin 好染ノ細滴ヲ分泌シテ，琺瑯質面トノ間ニ滲溜セシメ，以テ自ラハ剝離舉上セラレテ，弧圓或ハ半圓ヲ描ケルハ頻々目撃スル所見ナリトス。而シテ漿液性分泌物ハ必ズシモ均質性ニ非ズシテ，往々多數ノ空泡ニ依リテ貫カレ(第1圖，第2圖)，然カモ Haematoxylin ニ濃染セル場合ハ，軟骨ノ如キ觀ヲ呈スルモノアリ。且ツ，Eosin 好染ノ細滴ノ滲溜蓄積ハ一見，出血ヲ想ハシムルコトアリ(第10圖)。

一方分泌物ノ滲溜ニ依リ剝離舉上セラレタル内琺瑯上皮ハ，二次的ニ退行萎縮シ(第2圖)，圓形ノ小滴ト化シ次イデ核モ消失シテ脫落空隙ニ蓄積シ，滴狀萎縮ニ陥リ，之レ亦，出血竈ノ感ヲ抱カシムルコト稀レナラズ(第12圖，第14圖)。

然レドモ舉上セラレタル内琺瑯上皮ト雖モ，未ダ全經過ニ互リテ死滅セザルモノニ在リテハ，尙ホ石灰ノ分泌ヲ營ムモノアリテ，茲ニ遊離性琺瑯質瘤(freies Adamantikel)ノ出現ヲ認ムルコトアリ(第30圖)。

然リ而シテ，各造琺瑯細胞ノ示セル變化種々相ハ，實ニ興味深ク大凡次ノ所見ヲ列舉シ得。即チ

- (イ) 細胞高徑ノ減少
- (ロ) 細胞ノ羸瘦
- (ハ) 滴狀萎縮
- (ニ) 細胞ノ消失
- (ホ) 鼓腹樣變性
- (ヘ) 壞死(原形質腫脹＋核崩壞) 等ナリトス。

本實驗ニ於ケルガ如ク，強度ノ榮養障礙ヲ蒙レル造琺瑯細胞ハ，例令旺盛ナル活動期ニ際會スルモノニ在リテスラ著シク退行變性ニ陥リテ，其ノ高徑ヲ減ジ，或ハ矩形乃至圓形トナリテ核モ Pyknose トナリ，稀レニ内皮細胞ノ如ク扁平トナリ，或ハ全ク消失セルモノサヘアリ。將タ又各個細胞ハ羸瘦シ，相互ノ連絡漸ク弛緩シ排列ハ鬆粗トナリ(第6圖)，又ハ空泡ノ形成ヲ許シテ各細胞ハ著シク壓排セラレ，恰カモ網樣萎縮ノ觀ヲ呈セリ(第8圖)。

以上ノ如ク單ニ退行萎縮ニ止マラス，原形質ハ腫脹シテ胞體ノ幅員ヲ増シ，恰カモ鼓腹ノ如クナルモノアリ。更ニ深刻ナル榮養障礙ヲ蒙レルモノニ在リテハ，原形質ハ著明ナル腫脹(Protoplasmaaufquellung)ヲ示シ，漸次核ノ崩壞(Karyorhexis)ヲ招來スルニ至ル。之レ即チ細胞ノ壞死(Nekrose)ニシテ，造珐瑯細胞ノ此ノ如キ變化ハ，未ダ文獻ニ記載ナキ所ニシテ，一見巨大細胞ノ如キモ，強度ノ變性ノ一模型ナルモノトス。

カクシテ壞死セル細胞ハ，巨大ナル圓形乃至橢圓形ヲナシテ，内珐瑯上皮中ニ存在シ(第16圖)，或ハ珐瑯質面ニ脱落シテ隣在上皮ヲ舉上セシメ(第17圖)，稀レニ「アメーバー」狀ヲナシテ外方ニ脱出セントスルモノ(第23圖)，或ハ全ク外方ニ逸出セルモノ等アリテ(第19圖)，其ノ所在ハ必ズシモ一様ナラズ。而シテ壞死セル細胞ハ，遂ニ原形質ノ融解ヲモ招來スルニ至ル(第20圖)。而シテ更ニ看過スベカラザルハ，壞死セル細胞周圍ニハ，往々，多數ノ多核白血球ノ蟬集セルコトナリ(第24圖，第25圖)。此ノ如キ像ハ，生體ニ取ツテ異物タル壞死細胞ノ處分ヲ，多核白血球ノ游走活躍ニ俟タントスル自然ノ姿ナルベシ。

然リト雖モ，退行變性乃至壞死セル珐瑯上皮ハ，果シテ齒芽時代ニ清算シ得ラルルヤ否ヤ。齒牙萌出時如何ナル運命ヲ辿ルベキヤハ最も興味津津タルモノナリ。

審ニ其ノ推移ヲ觀ルニ，齒芽時代ニ，病的變化ヲ蒙レル珐瑯上皮ハ，將來異常ナル齒齦内緣上皮(inneres Saumepithel)ヲ形成スルモノナリ。例之，齒芽時代ニ榮養障礙ヲ蒙リテ生ゼル珐瑯上皮中ノ囊腫樣空泡ハ，齒牙萌出時漸次珐瑯質面ヨリ剝離外翻シテ，將來，齒齦内緣上皮中ニ移行スルモノナリトス(第34圖ヨリ第37圖ニ至ル)。

次イデ齒芽珐瑯質ノ變化トシテハ，珐瑯稜柱ノ走行彎曲度強ク，珐瑯質表面ハ往々波濤狀乃至港灣狀ノ凸凹ヲ示シ(第27圖)，或ハレッチュウス線ハ顯著ニ出現シ(第2圖)，且ツ石灰化不全ノ一徵候ト見做スベキ Haematoxylin ニ濃染セル線條無數ニ錯走シテ，恰カモ龜甲ヲ觀ルガ如ク(第3圖)，更ニ注目スベキハ，珐瑯質ニ多數ノ空洞ヲ形成シ，一見脆弱ナルモノ(第26圖)，又ハ空洞底部ニ珐瑯質形成停止線トモ云フベキ強固ナル一線ヲ劃スルモノアリ(第28, 29, 30圖)。而シテ齒芽時代ニ既ニ珐瑯質面特ニ石灰化不全ノ部分ニ，往々褐色色素ノ沈著セルヲ確認セラル。

象牙質ハ珐瑯質ニ比シテ，概シテ變化ハ輕度ナリト雖モ，尙ホ球間空洞ノ出現多ク(第31圖)，造齒細胞層ハ榮養障礙ノ結果トシテ各個細胞ノ羸瘦萎縮シテ空泡ヲ形成シ，所謂，網樣萎縮ニ陷レルモノアリ。唯茲ニ強ク附言スベキハ，本實驗ニ依レバ，

造齒細胞 (Odontoblasten) ノ蒙ムル變化ハ，造琺瑯細胞 (Ameloblasten) ノソレニ比シテ著シク輕微ナルコトナリ。換言スレバ造琺瑯細胞ノ示セル原形質ノ腫脹乃至核ノ崩壞ヲ伴ヘル細胞ノ壞死像ノ如キハ，造齒細胞層中ニハ發見スルヲ得ザリキ。然レドモ造齒細胞層内ニ分佈セル血管ハ，往々充血怒脹シ(第 32 圖)，或ハ出血ヲ伴フモノアリテ，一方，齒乳頭ノ血管亦概シテ充血セリ。齒乳頭ニ於テハ，固有細胞ノ數ニ乏シク，稀ニ硝子樣變性ニ陷レリ。

(2) 萌出齒芽所見 (Befund der durchgebrochenen Zähne)

前述ノ如キ變化ヲ蒙レル齒牙ガ，口腔内ヘ萌出シタル場合ハ，先ヅ琺瑯質面ノ局限性發育不全 (örtliche Schmelzhypoplasie) トシテ白斑或ハ褐色色素ノ沈著セル所謂，斑點齒 (gefleckter Schmelz) ノ出現ヲ見ル (第 39 圖)。而シテソノ表面滑澤ナルモノ，稍々粗糙ナルモノアリテ様ナラズ。一方ニ於テハ小窩 (Pitthen) アリ，且ツ往々著色セル實質缺損ヲ伴ヘリ (第 38 圖)。而シテ實質缺損ナキ斑點齒竝ニ強固ナル周壁ヲ有スル小窩ノ如キハ，永ク其ノ原形ヲ保ツニ反シ，實質缺損ヲ有シ，一見脆弱ナル窩壁ヲ有スルモノハ，時日ノ經過ト共ニ，容易ニ崩壞ノ過程ヲ辿リ，最早 „Hypoplasie” ノ域ヲ脱シ齶蝕ノ一形態ト見做スベキニ至ル。

一方，石灰化不全ノ廣汎ナルモノハ，全齒面ノ溷濁ヲ來シ，「ボーセレン」ノ不完全燃燒時ノ如キ感ヲ抱カシムルコトアリ。次イデ興味深キハ，間歇的實驗ニ依リテ，琺瑯質面ニ數條ノ溷濁セル環狀線，即チ白線ノ縞ノ出現ヲ見タルコトナリ (第 40 圖)。

次イデ，齒芽交換前，長期實驗ヲ行ヘル動物ニ在リテハ，往々倭小齒現レ，他方乳齒脫落現象遲延シテ，茲ニ所謂，齒列不正ヲ現出セシム (第 41 圖)。

一方，萌出齒芽ノ造齒細胞層ハ網樣萎縮ニ陷レルモノ多ク，齒髓血管ハ概シテ充血怒脹シ，就中，造齒細胞層ハ慘憺タル出血竈ト化セリ (第 33 圖)。

(3) 顎骨變化 (Veränderungen des Kieferknochens) 各群ヲ通ジ全テ長期實驗動物ニ於テ，萌出齒牙ノ齒齦部ニ何等炎症狀態ヲ認メ得ザルニ，觸診ニ際シテ齒芽ハ輕度ノ弛緩動搖ヲ示セリ。

顎骨ヲ「レントゲン」像ニ依リテ檢索スレバ，齒槽中隔ノ消失ヲ確認セラレ (第 42 圖)，或ハ骨海綿質ハ極メテ鬆粗ノ感ヲ抱カシム (第 47 圖)。

組織學的檢索ニ依レバ，正中線部ノ骨皮質部或ハ齒槽中隔骨梁ニハ，多數ノ破骨細胞ノ吸著ヲ觀ル。吸著セル破骨細胞ハ極メテ巨大，核モ亦極メテ闡明ニシテ，最モ旺盛ナル活動期ニ際會セルモノアリ (第 44, 45 圖)。或ハ胞體小ニシテ，核モ闡明ヲ缺ギ，活動期ヲ經過セルガ如キモノアリ。次イデ，吸收セラレタル骨梁ハ，當然二次的

ニ結締組織ニ依リテ置換セラレ，骨ノ纖維化ヲ來シ，以テ齒牙ノ弛緩動搖ノ因ヲナスニ至ル。而シテ目下活潑ナル吸收像ガ齒牙根側ニ認メラル、モノ(第46, 第48圖)，或ハ齒槽中隔ガ殆ンド吸收消失セルモノアリ(第49圖)。尙ホ吸收機轉ガ齒槽突起縁ニ認メラル、モノアリ(第50, 51圖)。此ノ如キハ將來，上皮附著部ノ深下ヲ來シ，齒牙ハ持續性萌出(kontinurlicher Druchbruch)ノ運命ヲ辿ルノ外ナカルベシ。

一方，骨皮質部ニ於テハ，ハーヴェル氏管擴大シテ隣在同名管ト相融合セントスルモノアリ。骨髓ハ固有細胞ノ數ニ乏シク膠樣性ヲ帶ビ，血管ハ充血怒張ヲ示スヲ常トセリ。齒槽骨梁材ニ於テハ造骨細胞ハ扁平萎縮シ，造骨機轉ノ不敏ナルニ反シ，對側ニ在リテハ，往々破骨細胞ノ吸著ヲ確認セラル。

以上ノ顎骨ノ變化ヲ一言ニシテ盡セバ，骨脆弱症(Osteoporose)乃至進行性骨萎縮(progressive Knochenatrophie)ノ像ニシテ，顎骨ノ吸收機轉ニ伴フ代償性變化トシテ，骨ノ纖維化ヲ來セリ。コレ所謂，纖維性骨炎ニシテ，本實驗ニ在リテハ即チ纖維性骨榮養障礙(Osteodystrophia fibrosa)ナリ。然カモ限局性ノ骨變化ニ非ズシテ，瀰蔓性萎縮(diffuse Atrophie)ニ一致シ，„Osteodystrophia fibrosa generalisata”ナリトス。

四肢骨變化

一方，四肢骨ノ變化ヲ追究スルニ，之レ亦，骨ノ進行性萎縮ノ像ヲ示シ，片瀨教授ノ食餌性骨病(Osteopathia alimentaria)タル骨脆弱症ノ發現ヲ認メラル。