

痙攣時における猫脳髓の含水量並にケトエノール物質の変動に関する研究

第 2 編

痙攣時における猫脳髓のケトエノール物質の変動に関する研究

(本論文要旨は第13回日本脳神経外科学会に発表した)

(本研究は文部省科学研究費の補助による)

岡山大学医学部第1(陣内)外科教室(指導:陣内教授)

田 中 稔 彦

〔昭和30年12月15日受稿〕

第1章 緒言並に文献

細胞学の歴史は古く、1665年 Robert Hooke により細胞膜によつて区切られた小房を cell と命名されたのに始まる。一方核に関しては、これを細胞の特殊機関として重要視したのは Robert Brown であり、其後 Schleiden¹⁾及び Schwann²⁾ は動植物の基礎は細胞であり、生体は凡て細胞から出来ていることを明にした。其後 Virchow³⁾⁴⁾ が細胞病理学を唱えるにあたり現代病理学は一大転機を来したが、専ら細胞の変化を原形質にのみもとめ、核についてはその特殊染色に欠くところがあつたため、等閑に附せられたうらみがあつた。こゝにおいて浜崎教授は核酸化学の発達とともに先人の業績を明らかにし、この方面の画期的な研究を発表して核病理学の発展に貢献した。すなわち、核内には特異な燐含有性蛋白があり、Hammarsten⁵⁾、Kossel⁶⁾の詳細な研究によつて、これが核蛋白体と呼ばれるようになった。又 Miescher⁷⁾は膿球から原形質を除き、更に塩酸ペプシンによつて人工消化法を行い、核中の被消化物質を除いて特異な物質を発見し、本物質は核に局限して存するものであることが明かとなり、Altmann はこれを核酸と命名した。そして核酸は塩基性で硫黄を含有する蛋白、すなわちhistonと結合して核蛋白と

して核内に存し、これが加水分解若くは消化されるとき核酸が遊離することが明らかにされた。その後核とは無関係に細胞内に一種の核酸のあることが A. Meyer⁸⁾、Schuhmacher⁹⁾ の努力により証明された。1928年 Feulgen 反応が発見され、核内核酸に特異的に作用することが明らかとなり、この反応で染色されるものは高分子デゾオキシリボ核酸(高分子 DNA)と称され、原形質内の核酸は Caspersen¹⁰⁾ の紫外線顕微鏡の応用、Brachet¹¹⁾ のリボヌクレアーゼの応用などからリボ核酸(RNA)と称されるにいたつた。DNA と RNA とは化学構造上非常に似ているが、試験管内では転換することに成功していない。一方生体内では未だはつきりした結論がなく、Brachet¹²⁾ は互に転換しうるものであるといふ Hevesy¹³⁾ はこれに反対している。従来原形質内には DNA 系物質はないという考えが支配していた。ところが浜崎教授¹⁴⁾は1934年昇水親和性物質の名のもとに最初の報告をなし、1948年カルボールフクシンヨード法(KFJ法)なる特殊染色に成功し、これに染る顆粒は浜崎教授の Feulgen 改良法及び種々の化学的検索により低分子 DNA なることを立証し、DNA 系物質は原形質内にも存在することを明らかにして、旧来の考えを打破した。同教授は特にこの顆粒をケトエノール顆粒(KEG)

と改称した。従来核内物質が原形質内へ流入するときは細胞の生命を脅かすものとされていたが、KEG は一定のリポイドと結合して原形質無毒の状態となつて存在しており、多量のリポイドと結合するときは、ケトエノールリポイド (KEL) となり、両者の区別は前者がバリット水分別で消失乃至は呈色性を弱めるのに対し、後者は呈色性を変えないか、或いは呈色性を高めることにある。

KEG は固定剤によつてクロームケトエノール顆粒 (Cr•KEG)、鉄ケトエノール顆粒 (Fe•KEG)、銅ケトエノール顆粒 (Cu•KEG)、昇汞ケトエノール顆粒 (Hg•KEG) の4種に区別されているが、そのうち Cr•KEG は最も多く原形質に現われ、常在し、最も高分子の核酸であり、Hg•KEG は最も低分子の核酸で、組織間隙に現われることが多く、ケトエノール物質 (KES) 代謝の終末産物とみなされている。又 KEG はその由来によつて外来性と内生性の2種に分けられ、内生性 KEG は細胞核の代謝産物又は生産物として局所的に発生するもので、必ず核の一端に出現して1~2個核膜の肥厚結節として現われたり、あるいは核側に小帽状に附着して現われたりする。外来性 KEG は内生性 KEG 以外の原形質内 KEG を総括するもので、既成の KES として細胞外からとり入れられたものばかりをさすのではなく、KES の構成成分として細胞内にいり、原形質で合成されたものもこの中に入れられる。なお Brachet の考えが正しければ DNA は RNA より転換し得るものであるから、このさい KES が産生せられたならば、これも外来性 KEG の中に算入される。

KEG の変化を検索した主な業績を拾つてみると、浜崎、小西¹⁵⁾は兎を飢餓に陥らしめると、5~7日の内に外来性 KES が消失し、内生性 KES がのこることを明かにし、浜崎、佐藤¹⁶⁾はハッカネズミにX線照射を行つたところ、初めは著しく少くなり、暫くして正常より増加し、段々平常に復帰することを報告している。また三船¹⁷⁾はまづ新鮮組織を

37°C に保存し、時間的に Cr•KEG 及び Hg•KEG の変化を観察したところ、他の臓器でも大体同様であるが特に脾臓組織において8~16時間後に Cr•KEG が 0.3~0.5 μ 大に核膜の内外に多数出現し、漸次増大して小滴状と化し、核膜を離れて胞体内に移行するのを見、なお少数ながら微細顆粒が核内に遊離して存するのを見ることがあり、顆粒形成の初期においてはこの核は瀰漫性赤色を呈し、多少対酸性が亢進するが、顆粒形成が進んでくると核基質は漸次退色して硝子様の光沢色調を現わすようになる。H•E 染色で上記の部を検索するに、顆粒増加の初期には核の変化を殆んど認め得ない。これよりすると KEG は H•E 染色では殆んど変色を認め得ない時期にすでに変化を示すものであることを明かにした。又教室の立花¹⁸⁾は卵白抗原による潜在性脳局所アナフィラキシー猫脳髓について、大脳神経細胞内 KEG を検し、その機能との関連を追求し、神経細胞内 KEG の増加していることを認め、その機能の亢進せることを証明した。そこで私は痙攣時及びその後数時間の神経細胞の機能を KEG の変化にもとづいて調べてみることにし、痙攣と最も深い関係にあると思われる大脳皮質運動領の Cr•KEG、Hg•KEG について検索してみることとした。

第2章 実験方法

(1) 実験動物

2.0~4.0kg の成熟猫を選び、数日間飢餓におちいらぬよう飼育して使用した。

(2) 痙攣誘発方法

10%カルチアゾール注射液を当座 0.2cc 大腿皮下静脈に注射、痙攣を誘発せしめた。

(3) 痙攣各時期の選定

第1編において述べたと全く同じものとした。すなわち、正常時、痙攣前期、痙攣極期、痙攣後期 (30分後)、痙攣終了1時間後、痙攣終了3時間後、痙攣終了6時間後である。

(4) 屠殺方法

第1編に同じ。

(5) 染色法

浜崎氏 KFJ 法にて染色し、0.25%バリット水分別を行い、リポイドとの鑑別に供した。標本の厚さはすべて 4μ とした。

(6) 組織学的検査法

成績の正確を期するため、組織標本に資する切片はできるだけ同一個所より採取して、これを比較検索した。なお鏡検にさいしては組織の辺縁部と中心部とを除外し両者の中間部を標準として成績の判定を行つた。

第3章 実験成績

各時期とも5~7例づゝにして皮質運動領の Cr•KEG, 及び Hg•KEG を検索した。しかして各時期における KEG の量を示すには、正常時を対照として、この場合における KEG 量と比較し、これより増加又は減少せるものと、あまり差のないものとの群に分ち、その数を表示記載することとした。

第1節 クロームケトエノール顆粒 及びクロームケトエノール リポイドについて

(1) 皮質運動領神経細胞内 Cr•KEG 及び Cr•KEL

1) 正常時

(No. 101, 102, 103, 104, 105)

原形質内においては、皮質浅層より深層にゆくにつれて顆粒の数は増加しており、第3層の神経細胞内では直径 0.3μ 前後の暗紫赤色、類円形の KEG が数個乃至十数個散在しているのがみられ(第1図)、第5層の大錐体細胞ではさらにその数をまし、原形質内に群体をなして存し、顆粒の大きさも 0.5μ 前後でやゝ大きくなつてゐる(第2図)。しかし第6層の神経細胞内では顆粒の数は比較的少い。一方核内は、全層にわたり類円形の色質中心が $1.0\sim 2.0\mu$ 大に染つてみられるほか淡明で KEG は認められない。

バリット水分別で顆粒は殆ど全部消失する。

2) 痙攣前期

(No. 15, 18, 21, 27, 35, 40, 42)

痙攣前期においては一般に正常時と顕著な

差をみとめない。すなわち原形質内に数個乃至十数個、直径 $0.3\sim 0.5\mu$ 位の暗紫赤色に染つた顆粒を認め、また核膜に接して1~2個の同じく紫赤色に染つた KEG を認める。皮質浅層には KEG の数が少く深層にゆくにつれて増加し、第5層の大錐体細胞にとくに多数みられ、第6層になると比較的少くなつてくることも正常時と殆んど同様である。但し、No. 35 の例においてのみは些か所見を異にし、第5層の大錐体細胞原形質内の KEG が正常時に比しさほど著明でなく、かなり減少していた。

バリット水分別でこれらの顆粒は殆ど消失する(第1表)。

3) 痙攣極期

(No. 2, 14, 25, 26, 34, 36, 38)

痙攣極期においては神経細胞内の顆粒の大きさは直径 0.3μ 前後で、正常時、痙攣前期などと比較し著変を認めないが、その数は No. 2, No. 14 の2例をのぞき全層にわたりかなり減少している。その減少の程度は浅層においてはさほど顕著なものではなく、第3層においても僅かに減少しているにすぎないが(第3図)、第5層の大錐体細胞においては著しく減少し、原形質内に僅かに1~2個を算するのみであり、甚だしきものは全く消失する(第4図)。一方核内は淡明であり、 $1.0\sim 2.0\mu$ 大の暗紫色の色質中心を認める点では何等正常時と変りはなく、また核内 KEG も認められない。

バリット水分別でこれらの顆粒は殆ど全部消失する(第1表)。

4) 痙攣後期

(No. 3, 4, 10, 12, 23, 39)

痙攣後期においては、痙攣極期とはゝ同様の所見を呈し、神経細胞内 KEG は全層にわたり減少乃至消失しており、とくに第5層の大錐体細胞における KEG の減少乃至消失が顕著である。核内は淡明で色質中心をみるほか変化を認めない。但し No. 3 の1例だけは趣を異にし、対照と著変がなく大錐体細胞にも KEG の減少が認められなかつた。

第 1 表 皮質運動領神経細胞内 Cr・KEG

	痙攣前期	痙攣極期	痙攣後期	痙攣終了 1 時間後	痙攣終了 3 時間後	痙攣終了 6 時間後
正常時とあまり 差のないもの	6 (No. 15, 18, 21, 27, 40, 42)	2 (No. 2, 14)	1 (No. 3)	2 (No. 6, 20)	1 (No. 7)	6 (No. 8, 17, 22, 24, 31, 32)
減少乃至消失 せるもの	1 (No. 35)	5 (No. 25, 26, 34, 36, 38)	5 (No. 4, 10, 12, 23, 39)	5 (No. 11, 19, 30, 33, 37)	5 (No. 5, 13, 16, 28, 43)	1 (No. 9)
計	7	7	6	7	6	7

バリット水分別でこれらの顆粒は殆ど消失する (第 1 表)。

5) 痙攣終了 1 時間後

(No. 6, 11, 19, 20, 30, 33, 37)

痙攣終了 1 時間後では、KEG は第 5 層大錐体細胞内をのぞき、減少乃至消失しており、第 5 層大錐体細胞内では、正常時に比し顆粒は小さく数も少いが、消失したものはみられなかった。但し、No. 6, No. 20 の 2 例においては正常時とほぼ同様に、全層に顆粒の減少を認めなかった。また核内に KEG は認められない。

バリット水分別で顆粒は殆ど消失する (第 1 表)。

6) 痙攣終了 3 時間後

(No. 5, 7, 13, 16, 28, 43)

痙攣終了 3 時間後では、No. 7 の 1 例をのぞき、全層の神経細胞の所々に微細な顆粒の出現をみとめるが、なお顆粒は正常時に比し少い。これは KEG の再生されたものと思われる。核像には異常を認めない。

バリット水分別を行うと殆ど顆粒は消失する (第 1 表)。

7) 痙攣終了 6 時間後

(No. 8, 9, 17, 22, 24, 31, 32)

痙攣終了 6 時間後では、No. 9 の 1 例をのぞき、全層の神経細胞内に微細な顆粒が再びみられるようになるが、顆粒の大きさは 0.2μ 前後で正常時より小さい (第 5 図, 第 6 図)。その顆粒の量はほぼ正常時と同程度である。なお核内に KEG は認められない。

バリット水分別で顆粒の消失しないものがみられるようになる (第 1 表)。

(2) 皮質運動領ニッスル灰白の Cr・KEG 及び Cr・KEL.

1) 正常時

(No. 101, 10, 1023, 104, 105)

ニッスル灰白を 2 層に分ち、1～4 層までを A 層、5～6 層までを B 層として所見をのべると、A 層においては $0.3\sim 1.0\mu$ 大のほぼ円形の紫赤色に染つた KEG が神経線維に附着して多数に認められる。B 層においても同様に KEG が神経線維に附着して認められ、大きさもほぼ同様であるが、数が少くなっている (第 7 図)。

この顆粒はバリット水分別で殆ど消失する。

2) 痙攣前期

(No. 15, 18, 21, 27, 35, 40, 42)

痙攣前期においては、No. 15, 35 の 2 例をのぞき、A 層、B 層とも正常時と全く同じ所見で変化を認めない。例外の 2 例においては、正常時に比しむしろ顆粒の増加を認めた。

この顆粒はバリット水分別で消失する (第 2 表)。

3) 痙攣極期

(No. 2, 14, 25, 26, 34, 36, 38)

痙攣極期では、No. 2, No. 14 の 2 例をのぞき、A 層、B 層ともに正常時よりかなり多くの顆粒を認め、ほぼ円形の紫赤色に染つた KEG が神経線維に附着して縦横に走っているのを認める (第 8 図)。

この顆粒はバリット水分別で殆ど消失する (第 2 表)。

4) 痙攣後期

(No. 3, 4, 10, 12, 23, 39)

痙攣後期では、No. 10 の 1 例をのぞき、A

第2表 皮質運動領ニッスル灰白内 Cr・KEG

	痙攣前期	痙攣極期	痙攣後期	痙攣終了 1時間後	痙攣終了 3時間後	痙攣終了 6時間後
正常時とあまり 差のないもの	5 (No. 18, 21, 27, 40, 42)	2 (No. 2, 14)	1 (No. 10)	1 (No. 20)	3 (No. 5, 7, 16)	5 (No. 9, 22, 24, 31, 32)
増加せるもの	2 (No. 15, 35)	5 (No. 25, 26, 34, 36, 38)	5 (No. 3, 4, 12, 23, 39)	6 (No. 6, 11, 19, 30, 33, 37)	3 (No. 13, 28, 43)	2 (No. 8, 17)
計	7	7	6	7	6	7

層においては正常時よりさらに多数の KEG が神経線維に多数附着して線状をなしているのを認め、その程度は痙攣極期とほぼ同様である。B層においてもかなり多数の KEG をみるがA層に較べれば少い、例外の1例は正常時とほぼ同所見であつた。

パリット水分別で顆粒は殆ど消失する(第2表)。

5) 痙攣終了1時間後

(No. 6, 11, 19, 20, 30, 33, 37)

痙攣終了1時間後では、No. 20 の1例をのぞき、痙攣後期の所見とほぼ同様の所見を示すが、痙攣後期に比較して、B層では KEG は一層減少している。しかしA層においては痙攣後期と差異なく多数の KEG が神経線維に附着している。

パリット水分別で顆粒は殆ど消失する(第2表)。

6) 痙攣終了3時間後

(No. 5, 7, 13, 16, 28, 43)

痙攣終了3時間後の所見も、No. 13, 28, 43 の3例では前者と著変なく、A層においては KEG が多数に神経線維に附着し、その走行に走るのがみられるが、B層にはA層に比して減少している。他の No. 5, 7, 16 の3例に

おいてはニッスル灰白内 KEG は正常時とほぼ同様で、この場合では正常時より増加せるものと大差なきものが半数宛であつた。

パリット水分別で顆粒は殆ど消失する(第2表)。

7) 痙攣終了6時間後

(No. 8, 9, 17, 22, 24, 31, 32)

痙攣終了6時間後では、No. 8, 17 の2例をのぞき、一時増加していた KEG も減少しほぼ正常時と同様の所見にもどつた。

パリット水分別で顆粒の消失しないものもみられる(第2表)。

第2節 昇汞クトエノール顆粒及び 昇汞クトエノールリポイド について。

第1節において、Cr・KEG を検索した群と同一群につき、ほぼ同一個所について Hg・KEG 及び Hg・KEL を検索した。大体においては、Cr・KEG と同一傾向を示した。浜崎教授によれば、Hg・KES は KES 代謝の終末産物で、細胞内より組織間隙に多く存するといわれ、私の成績では細胞内には、Cr・KEG に比し Hg・KEG が少かつたが、ニッスル灰白においては顕著な差異は認められなかつた。実験成績は前節における Cr・KEG の成績と

第3表 皮質運動領神経細胞内 Hg・KEG

	痙攣前期	痙攣極期	痙攣後期	痙攣終了 1時間後	痙攣終了 3時間後	痙攣終了 6時間後
正常時とあまり 差のないもの	6 (No. 18, 21, 27, 35, 40, 42)	2 (No. 2, 34)	0	3 (No. 6, 19, 33)	2 (No. 7, 28)	5 (No. 9, 17, 22, 31, 32)
減少乃至消失 せるもの	1 (No. 15)	5 (No. 14, 25, 26, 36, 38)	6 (No. 3, 4, 10, 12, 23, 39)	4 (No. 11, 20, 30, 37)	4 (No. 5, 13, 16, 43)	2 (No. 8, 24)
計	7	7	6	7	6	7

第4表 皮質運動領ニッスル灰白Hg・KEG

	痙攣前期	痙攣極期	痙攣後期	痙攣終了 1時間後	痙攣終了 3時間後	痙攣終了 6時間後
正常時とあまり 差のないもの	7 (No. 15, 18, 21, 27, 35, 40, 42)	2 (No. 2, 25)	2 (No. 10, 23)	1 (No. 19)	3 (No. 7, 13, 28)	7 (No. 8, 9, 17, 22, 24, 31, 32)
増加せるもの	0	5 (No. 14, 26, 34, 36, 38)	4 (No. 3, 4, 12, 39)	6 (No. 6, 11, 20, 30, 33, 37)	3 (No. 5, 16, 43)	0
計	7	7	6	7	6	7

同様であるので、詳細な記載は省略し、一括して表示すると、第3表、第4表の如くである(第9図、第10図)。

第4章 総括並に考按

さきに教室の立花¹⁸⁾は卵白抗原による潜在性脳局所アナフィラキシー猫脳髓について、大脳皮質運動領の神経細胞内のケトエノール顆粒(KEG)をしらべ、神経細胞内KEGの増加はその機能亢進状態を示すものとのべている。

私はこれとはやゝ趣が異なるが、痙攣時においてニッスル灰白または神経細胞のどこかに何等かの変化がありはしないかと思ひ、痙攣の各期における大脳神経細胞の機能的変化をケトエノール物質(KEG)の増減を示標として調べてみることにした。

KEGは昇汞親和性物質の名のもとに1933年浜崎教授¹⁴⁾により最初の報告がなされ、其後同教授はカルボールフクシンヨード法(KFJ法)なる特殊染色に成功し、その結果KEGは低分子核酸乃至オリゴヌクレオチドであることが判明し、原形質内にリポイドと結合して無毒の状態となつて存在していることがわかつた。そしてKEGはその由来によつて内生性と外来性との二つに分たれており、内生性KEGは核膜の内外に多数出現し、核膜の肥厚結節、或は核側に小帽状に附着しているものをいふ、外来性KEGは内生性KEG以外の原形質内KEGを総括するものであつて、既成のKEGとして細胞外から取り入れられたものばかりでなく、KEGの構成々分として細胞内に入り、原形質内で合成されたものも

この内に入れられるとされている。

さらにまた、KESの分布については浜崎教授¹⁹⁾及びその門下により詳細に研究され、KESは蛋白合成以外の面でエネルギー消費の大きな臓器に多量に存在する傾向があり、心筋、細尿管上皮などに豊富に認められるが、神経細胞ではやゝその趣きが異り、細胞自身には案外KESが少いがニッスル灰白内の神経線維に多数の微細顆粒状KEGが附着して存在している。この事実から神経細胞のKESについてはニッスル灰白のKES検索を併せ行う必要があることになる。

私の実験例についてみると、痙攣前期では正常時に比し殆ど変化を認めないが、痙攣極期、後期では神経細胞内KEGは減少乃至消失している。これに反し、ニッスル灰白では逆にこの時期にKEGの増加を認めている。しかもこれらの変化が痙攣に最も関係の深いと考えられている大錐体細胞に判然と現われていることは極めて意義あるものである。さらにこの顆粒は痙攣終了1時間後、3時間後、6時間後と逐時的に正常状態に恢復している傾向はあるが、痙攣終了6時間後ではまだ正常にはもどつていない。一方この顆粒は痙攣の経過中及び痙攣終了3時間後まではパリット水にて消失するが、痙攣終了6時間後になると抵抗を示してくることは興味あることである。そして経過中これらKEGは核膜内には存在せず、核内は淡明で彌漫性赤色に染らなかつたことから内生性のものではなく、外来性のものであつたことは明瞭である。

こゝで核病理学を顧つてみると、まだその

端緒についたばかりであり業績も僅少であるため、私の実験結果もこれを無理に意義づけることは多くの危険を招くことが考えられるので、たゞ実験成績のみを述べて、深く考察することは差控えたい。しかしながら今迄に明らかにされた業績を基礎として、私の実験成績について考察してみることも無意味ではなからうと考える。すなわち、浜崎・佐藤¹⁶⁾はハツカネズミに 200r X 線照射を行い、組織学的に KEG の変化を検索したところ、Cr・KEG は 1 時間後には既に著しく少くなり、3 時間後にはその大部分が消失し、9 時間を経ると先づ肝、脳、胃などの KEG が恢復をはじめ、1～2 日後には過剰生産となり、漸次に正常に復し、Feulgen 反応も KES と相伴うて消長していることがわかつた。また Schmidt²¹⁾は Feulgen 反応陽性物質の過剰再生のある時期は機能亢進があるのではないかといっている。この事実に基き、さきに教室の立花¹⁸⁾は潜在性脳局所アナフィラキシー猫脳髓神経細胞内に KEG の増加を証明し、これをその機能亢進或は過敏状態によるためであろうと推論した。これらのことから考えると私の実験において、痙攣極期、後期にニッスル灰白内の KEG がとくに神経線維にそつて多量に附着しているということは痙攣という極度の興奮が営まれているためであると解釈されないであろうか、そして逆に神経細胞内の KEG が減少乃至消失するということはこの痙攣という莫大なエネルギー消費に際して、神経線維又はニッスル灰白に移動したものと考へても差支えないのではあるまいか、このようなケトエノール顆粒の変動が痙攣に最も関係深き大錐体細胞にとくに顕著であることは意義深いことである。さらにまた痙攣終了 6 時間後バリット水に抵抗を示してきているものがあることは、細胞変性のためケトエノール顆粒が脂肪化してケトエノールリポ

イドとなつたためと思われる。

次で、第 1 編における脳浮腫との関係をみるに、ケトエノール顆粒が神経細胞内に減少、消失し、ニッスル灰白、或は神経線維に増加している痙攣極期、後期では脳浮腫ももつとも高度であつて、神経細胞がもつとも高度に活動している時期に一致していることは興味深いことである。

さらに、さきに教室の近藤²²⁾が犬で行つた痙攣時におけるコリンエステラーゼ活性値の変動に関する実験的研究と比較してみると、ChE 活性値は痙攣前期にむしろ低下し、痙攣極期に著しく増加して最高となり痙攣終了 30 分後即ち痙攣後期には正常値にもどつており、丁度私の実験におけるケトエノール顆粒の変動の強い時期が ChE 活性値の高い時期と一致している。ChE と核酸代謝との関係は極めて興味深き問題であるが、なお未解決の点が多く、徒らに推論をもてあそぶことを止め、たゞ実験の結果を記述するにとどめておきたい。

第 5 章 結 論

1) 猫にカルヂアゾール誘発痙攣を行い、痙攣前期、極期、後期、痙攣終了 1 時間後、3 時間後、6 時間後の各時期を選定し、皮質運動領における神経細胞内及びニッスル灰白の Cr・KEG 及び Hg・KEG を検索した。

2) 痙攣極期、後期に神経細胞内の KEG は減少乃至消失し、逆にニッスル灰白における KEG は増加し、また痙攣終了 6 時間後においては KEG の再生が認められ、同時に KEL の出現が認められた。

3) 痙攣時におけるケトエノール顆粒の変動は含水量の変動とほぼ一致している。

(擧筆するにあたり、終始御懇篤なる御指導と御校閲を賜つた恩師陣内教授に謝意を捧げ、併せて病理学浜崎教授の御援助に深甚なる謝意を表す)

参 考 文 献

1) Schleiden Arch. anat. Physiol. wiss. Med. 137. 1838.

2) Schwann · Mikro. Untersuchungen ueber d. Uebereinstimmung in d. Struktur u. dem

- Wachstum d. Tiere u. Pflanzen. Berlin. 1839.
- 3) Virchow. R.: Virchow Arch. 12; 89. 1857.
- 4) Virchow. R.: Die Zellulärpathologie in ihrer Begründung auf physiol. u. pathol. Gewebelehre. Berlin. 1857.
- 5) Hammarsten: Lehrb. d. physiol. Chemie. Wiesbaden. 1914.
- 6) Kossel. A.: Ueber d. basischen Stoffe d. Zellkerns. Berlin Sitzungsber. 1896.
- 7) Miescher Histochem. u. physiol. Arbeiten. Leipzig. 1897.
- 8) A. Meyer: Morphol. u. physiol. Analyse Zelle d. Pflanzen u. Tiere. Jena. 1920.
- 9) Schuhmacher Zentralbl. Bact. etc. I Abt. 73, 337. 1922.
- 10) Casperson: Naturwiss. 29, 33. 1941.
- 11) Brachet: Bull Soc. Chim. Belg. 55; 118. 1946.
- 12) Brachet: Cold Spring Harbor Quant. Biol. 12; 18. 1947.
- 13) Hevesy: Emzymolog. 7; 1947.
(以上浜崎:細胞核の生理と病理, 1951. より引用)
- 14) 浜崎:日本病理学会雑誌, 24; 91, 1934.
- 15) 小西:岡山医学会雑誌, 49; 238, 1937. 49; 519, 1937. 49; 808, 1937.
- 16) 佐藤:岡山医学会雑誌, 62; 275, 1950. 63; 79, 1951.
- 17) 三船:岡山医学会雑誌, 52; 1092, 1940.
- 18) 立花:岡山医学会雑誌, 65; 1377, 1953.
- 19) 浜崎:細胞核の生理と病理, 173, 1952.
- 20) 浜崎:日新医学, 29; 1111, 1940.
- 21) Schmidt: Roentogentaschenbuch. Bd. VI 1914.
- 22) 近藤:岡山医学会雑誌, 65; 1255, 1953.

First Dept. of Surgery, Okayama University Medical School
(Director: Prof. Dr. D. Jinnai)

On the changes of the water content and the ketoenolic granules by convulsion in cats' brain

Part II. On the changes of the ketoenolic granules by convulsion.

By

Toshihiko Tanaka

The ketoenolic granules were investigated in the motor cortex and the results were as follows:

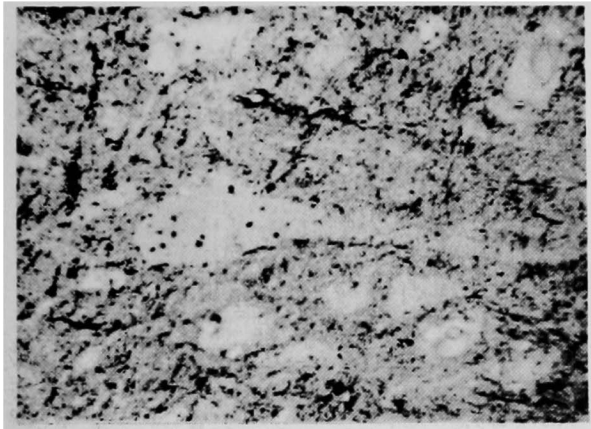
1. No change was observed at the preconvulsive stadium.
2. The granules in the nerve cells, especially in the Betz's giant pyramidal cells decreased or disappeared and those in the Nissl's gray substance rather increased at the acme and the postconvulsive stadium.

This fact suggested the ketoenolic substance moved from the ganglion-cells to the Nissl's gray substance or to the nerve fibers at the moment of such great consumption of energy as convulsion. And this change recovered gradually to the normal as time elapsed, which was similar to the above-stated changes of the water content in the brain.

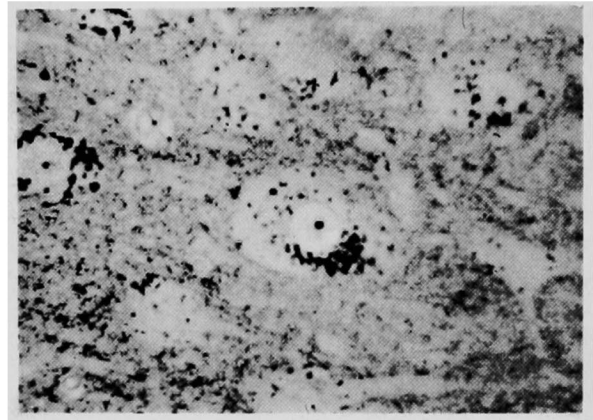
It was interesting that this change was most striking in the Betz's cells which were considered to have very close relation to convulsion.

田 中 論 文 附 図

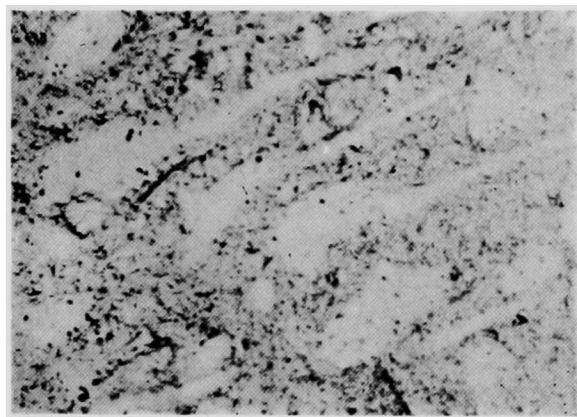
第1図 正常猫第3層神経細胞内 Cr•KEG



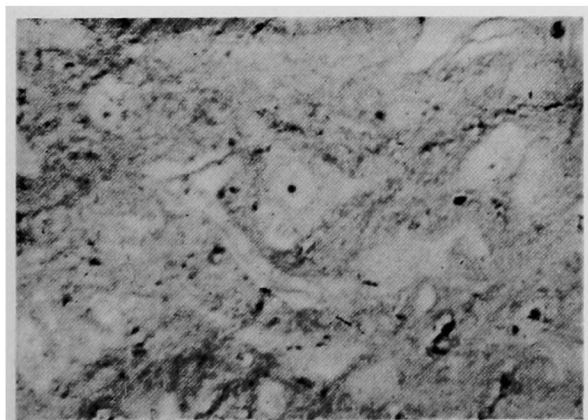
第2図 正常猫第5層大錐体細胞内 Cr•KEG



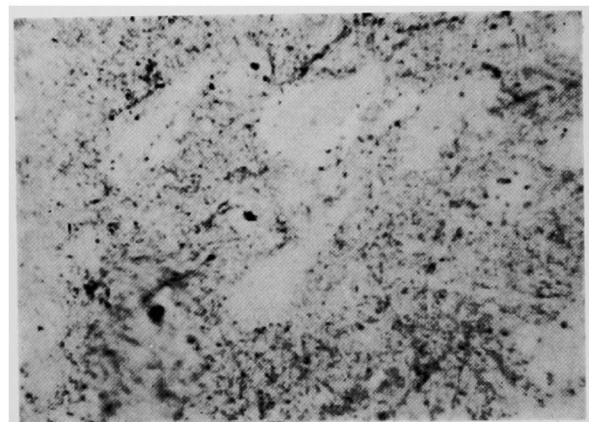
第3図 痙攣極期第3層神経細胞内 Cr•KEG



第4図 痙攣極期第5層大錐体細胞内 Cr•KEG

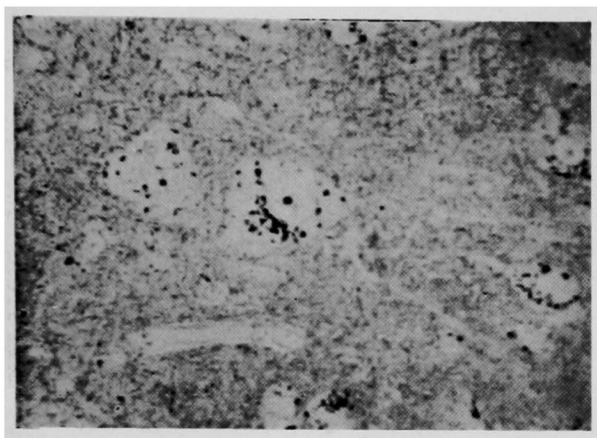


第5図 痙攣終了6時間後第3層神経細胞内 Cr•KEG

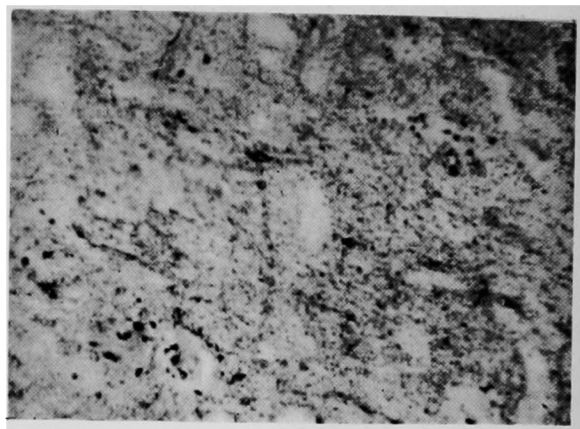


田 中 論 文 附 図

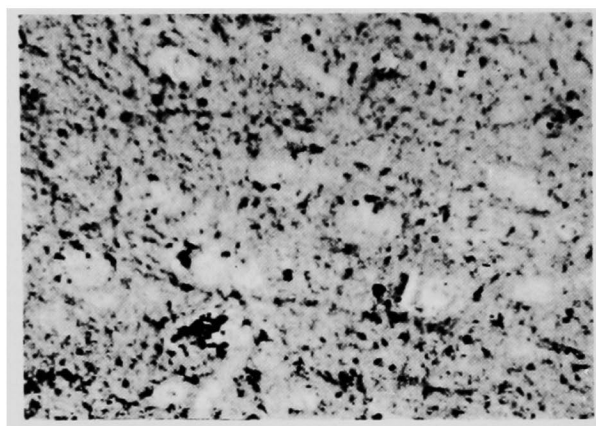
第6図 痙攣終了6時間後第5層大錐体細胞内
Cr•KEG



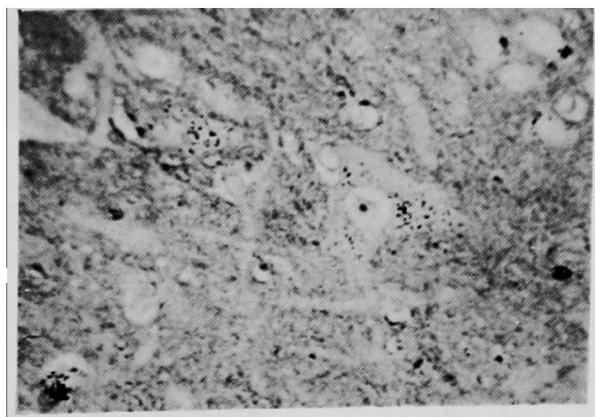
第7図 正常猫ニツスル灰白内 Cr•KEG



第8図 痙攣極期ニツスル灰白内内 Cr•KEG



第9図 正常猫第5層大錐体細胞内 Hg•KEG



第10図 痙攣極期第5層大錐体細胞内 Hg•KEG

