

末梢有髓神經纖維ノ Schmidt=Lanterman 氏割ノ 死後變化竝ニ生前及ビ死後ニ於テ神經纖維ガ 蒙リタル諸種作用ノ之ニ及ボス影響ニ就テ

岡山醫科大學解剖學教室（主任上坂教授）

三 宮 信 彦

緒 論

從來有髓神經纖維ノ構造竝ニ其ノ變化ニ關シテハ、種々ノ研究報告アリテ、殆ド論ズル餘地ナキノ感アレドモ、後者ノ場合ニ於ケル Schmidt-Lanterman 氏割ノ狀ニ就テハ、詳細ニ之ヲ研究セルモノ殆ド之ナキガ如シ。

H. Obersteiner (1912) ハ切斷セル哺乳動物ノ末梢有髓神經、殊ニ坐骨神經ノ末梢片ヲ、手術後 2 乃至 14 日ニ於テ檢シ、髓鞘ノ潤濁、時ニ其ノ腫脹、次イテ之ガ不規則ナル小塊ニ分解スルヲ認メタリ。コノ際コノ小塊ハ不均等且部分的ニ濃染スルモノナレドモ、其ノ濃染部ハ決シテ Schmidt-Lanterman 氏割ニ一致スルモノニ非ズトシ、割自體ノ變化ニ就テハ毫モ論及スル所ナカリキ。Rudolf Krause ハ新鮮ナル神經纖維ニ於テハ、殆ド割ヲ認識シ難キモ、死後纖維ニ於テハ常ニ顯著ニ之ヲ認ムルモノナリト論シ、Ludwig Aschoff (1919) ハ簡單ニ化膿竈竝ニ寒性膿瘍附近ニ於テ、Schmidt-Lanterman 氏漏斗ノ顯著ナル出顯竈ニ哆開ヲ見ルモノナリト記載セリ。之ニ反シ W. Spielmeyer (1922) ハ少ナクトモ末梢有髓神經纖維ニ於テハ、所謂髓海綿質 (Markspungiosa) ノ病的變化ヲ認識シ得ベシト記載シ、圖ヲ以テ一部ノ纖維ニ於テ髓梁 (Markgerüst) 及ビ髓漏斗 (Marktrichter) ノ消失セルヲ示セリ。然レドモ割ノ變化ニ關シテハ前記諸氏孰レモ之ヲ詳論スル所ナカリキ。

更ニ文獻ニ徴スルニ、Schmidt-Lanterman 氏割ノ死後ニ於ケル出現狀態ノ時間的差異竝ニ其ノ消失ノ時間的關係及ビ生前或ハ死後ニ於ケル諸種要約ノ之ニ及ボス影響等ニ關シテハ之ヲ論ゼルモノナシ。コレ從來有髓神經纖維ニ於ケル Schmidt-Lanterman 氏割ノ本態ノ、殆ド全ク不明ニ屬セシニ起因スルモノナリ。之ガ爲メニ其ノ本性ニ關シ種々ノ見解相生ジ、甚シキハ之ヲ一種ノ人工的產物ニ外ナラズト極論スルモノサヘ出現スルニ至レリ。就中此ノ本性檢索ニ大ナル障碍ヲ與ヘシハ、Formalin 固定以外ノ處置ニ於テ甚ダ屢々其ノ存在ヲ認識シ難キノ事實ナリ。コレ即チ組織學上竝ニ病理學上多クノ神經研究家ガ該割ニ多大ノ顧慮ヲ與ヘザリシ主因ナリキ。

然ルニ最近尾藤氏ハ、之ガ本態ヲ比較的詳細ニ研究シ、Schmidt-Lanterman 氏割ハ酸化作用ヲ有スル蛋白質ヲ以テ充填セラレ、而モ末梢有髓神經纖維ノ營養ニ對シ、重大任務ヲ有スルモノナリト主張セリ。而シテ同氏ハ尙ホ之ニ附記シテ曰ク、Formalin 固定ニ際シ、割内ニ擴散セル

Formalin ハ、割内蛋白質ノ酸化作用ニヨリ直ニ蟻酸ニ變化シ、此ノ蟻酸ハ Pauli, Handowsky, Bauer 等ノ見解ニ基キ割内蛋白質ノ Jonisation ヲ著シク亢進セシメ、以テ蛋白分子ノ水化即チ膨脹ヲ惹起セシム。此ノ際髓節片ハ或ハ多ク或ハ少ナク壓迫セラレ、所謂髓鞘ノ漏斗様乃至魚鰭狀形態 (Trichter-od. fischflossenartiges Bild) ヲ呈スルモノナリト。

斯ノ如ク Schmidt-Lanterman 氏割ノ本態益々明解ノ域ニ達セントスル今日ニ於テハ、苟モ有髓神經纖維ノ變化ヲ論ズルニ當リ、少ナクトモ髓鞘ノ大部ヲ構成スル物質、即チ Myelin ノ變化ニ對スルト同一以上ノ注意カヲ以テ、同ジク髓鞘構成ニ關與セル Schmidt-Lanterman 氏割内蛋白ノ變化ヲ觀察スベキナリ。況ヤ割内物質ハ軸索ニ對シ、甚ダ重要ナル營養關係ヲ有スルガ故ニ、該割内物質中ニ含マルル酸素量ハ、諸種ノ生活的乃至其ノ他ノ要約ニヨリ、銳敏ニ左右セラルベク、隨テ Formalin 固定ニ對スル該割ノ反應モ亦以テ銳敏ニ批判シ得ルニ於テオヤ。

。コノ思考ニ基キ予ハ次ニ述ブルガ如ク、生前竝ニ死後、諸種要約ノ下ニ處置セル末梢有髓神經ニ就テ、Formalin 固定ニ對スル反應ヲ基準トシ、Schmidt-Lanterman 氏割ノ出現狀態即チ營養狀態ヲ檢査シ、以テ有髓神經纖維變化ニ關スル知見ヲ廣メント試ミタリ。

以下簡單ヲ期シ複雑ヲ免レ、且本問題ノ範圍ヲ逸セザランガ爲メニ、神經纖維ニ於ケル變化ノ記載ハ、主トシテ割ノ變化記載ノミニ止メ、從來神經纖維ノ變化ヲ論ズルニ當リ、研究家ノ專ラ基準トセル髓鞘竝ニ軸索等ノ變化ニ關シテハ、努メテ其ノ記載ヲ避クルコトトスベシ。

檢査材料及ビ檢査方法

檢査材料トシテ予ハ專ラ、生後 8 箇月前後ニ於ケル、健康ナル家兔ノ坐骨神經ヲ選ビタリ。既ニ Cajal, Marinesco 及ビ Tello ガ觀察セシ如ク、神經纖維ハ同一障礙ニ對シ、甚ダ相異ナル抵抗力ヲ有シ、且甚シキ個性差異 (individuelle Schwankungen) 存スルガ故ニ、同一標本ニテモ通常種々ノ階級ニ於ケル變化ヲ現ハシ、決シテ嚴密ナル時間的區劃ヲ以テ、Schmidt-Lanterman 氏割ノ Formalin ニ對スル反應狀態ヲ判然區別シ得ルモノニ非ズ。故ニ予ハ檢査方法ヲ次ノ 6 種ニ分チ、各種ニ就テ少クトモ家兔 3 頭ヲ用ヒ、略ホ同大ノ纖維ニ就テ互ニ其ノ成績ヲ比較シ、其ノ平均成績ヲ求メ、以テ之ヲ一般成績ト見做セリ。

1. 空氣栓塞 (Luftembolie) ニヨリ殺セル家兔ニ就テ、速ニ其ノ坐骨神經ヲ露ハシ、可及的中樞部ニ於テ之ヲ切斷シ、屍體內ニ自然ノ位置ニ放置シ、周圍ノ筋肉ニテ被ヒ、皮膚ノ創縁ヲ壓搾器ニテ接着セルモノヨリ、

2. 1. ト同一方法ニヨリ殺セル家兔ノ坐骨神經ヲ、可及的長ク別出シ、乾燥ヲ防ギツツ一定ノ容器ニ蓄ヘ、室溫下ニ放置セルモノヨリ、

3. 2. ノ場合ニ於ケル容器ヲ室溫下ニ放置スルコトナク、直チニ之ヲ氷室内ニ貯藏セルモノヨリ、

4. 2. ノ場合ニ於ケル容器ヲ初メ 2 時間室溫下ニ放置シ、次イデ氷室内ニ貯藏セルモノヨリ、

各々一定時間ノ間隔ヲ以テ該神經ノ小片ヲ切除シ(但シ第1ノ場合ニ於テハ切斷末梢部ヨリ)毎常其ノ一部ハ燐融「バラフイーン」ニテ密着セシメラレタル被蓋硝子片(幅3—5 mm.)ヲ以テ四方ヲ圍繞セル、即チ小室ヲ有スル載物硝子上ニ分離(Zerzupfen)シ、之ニ9%ノFormalin液ヲ注加シ、被蓋硝子ヲ蓋ヒ周邊ヲVaselinニテ封鎖セルモノニ就テ檢シ、他ノ殘部ハ同%ノFormalin液ニテ2日間固定シ、水洗後凍結切片ヲ作り、Spielmeyer氏髓鞘染色ヲ施セルモノニ就テ檢査セリ。更ニ、

5. 生前家兎ノ坐骨神經ヲ露出シ、種々濃度ノKokain液塗布竝ニKokain末ノ撒布ヲ行ヒ、5乃至15分後之ヲ剔出シ、直チニ9%ノFormalin液ニテ固定セルモノ竝ニ同%Formalin液中ニテ分離セルモノニ就テ、

6. 同ジク生前露出セル坐骨神經ニ、暫時間Chloräthylヲ噴霧シ、2乃至3分後其ノ一小片ヲ剔出シ、5.ト同様ノ處置ヲ施セルモノニ就テ、

各々Formalinニ對スル割ノ反應ヲ檢査セリ。

猶ホ上記ノ中、終リノ二試験ニ於テハ、神經一部ノ剔出後4時間ヲ經テ、猶ホ試驗動物生活體內ニ自然ノ位置ニ殘留セル坐骨神經ヨリ、其ノ中樞端ノ一部ヲ剪除シ、上記固定液中ニテ固定シ、其ノ結果ヲ之ト比較セリ。

因ニ分離標本ニ於ケル所見ト、固定標本ニ於ケル所見トハ、コノ際大要相一致スルモノナレドモ、予ハ各箇ノ神經纖維ニ就テ、比較的長キ範圍内ニ於ケル割ノ狀態變化ヲ觀察記載センガ爲メニ、茲ニハ主トシテ分離標本ニ於ケル所見ヲ記述シ、固定標本ノ所見ハ單ニ補足的記載ニ止メントス。

成 績

1. 屍體內ニ放置セル切斷坐骨神經末梢部ニ於ケルSchmidt-Lanterman氏割ガFormalinニ對シ顯ハス時間的變化ニ就テ。

上述ノ如キ方法ヲ以テFormalinヲ作用セシメタル死直後ノ材料ニ就テ之ヲ見ルニ、割ハ通常紡錘狀乃至肉太「コンマ」狀ヲ呈シ、左右均等ニ且略ボ同大ニ現ハレ、邊緣平滑ニシテ形態甚ダ規則的ナリ、而シテ第一割ト第二割トノ間隔ハ纖維ノ異ナルニ隨ヒ相異ナルコト多ク、且同一纖維ニ於テモ、常ニ必ラズシモ同一間隔ヲ有スルモノニ非ズト雖モ、粗密互ニ相錯綜スルガ如キコトナク、甚ダ美觀ヲ呈スルモノナリ。コレ本來實在スル割内物質ノ全部ガ殆ド同一程度ニFormalinニ反應シ、無反應ナル割ノ皆無ナルニ由ルモノナリトス。然レドモ斯カル顯著ナル割ヲ出現スル有髓神經纖維ノ間ニハ、屢々稍ヤ多數ノ全然割ヲ現ハサザル纖維竝ニ極メテ僅ニ之ヲ現ハスニ過ギザル纖維ノ介在ヲ見ルコトアリ。予ノ經驗ニヨレバ、知覺神經纖維ト運動神經纖維トノ間ニ於テ、Formalinニ對スル割ノ反應ニ差異ヲ認識スル能ハザルガ故ニ、此ノ現象ヲ神經ノ官能差異ニ歸セシムルヲ得ズ、其ノ理由目下不明ナリト云フノ外ナシト雖モ、本來神

經纖維ガ強激ナル新陳代謝ノ營爲者ナルヲ思ヘバ、コノ無割或ハ貧割纖維ノ存在ハ疲勞或ハ老
衰神經纖維ニ於ケル新陳代謝機能、換言セバ割ガ有スル酸化力ノ減退乃至消失及ビ幼若纖維ニ
於ケル割ノ發育不全等ニ歸スベキモノナランカ。

死後約4時間迄ニ於ケル割ノ Formalin ニ對スル反應ハ、死直後ノモノト甚ダ相類似シ、決シ
テ鏡檢上區別シ得ルガ如キ差異ヲ呈セズ。死後5時間頃ヨリ Formalin ニ對スル割ノ反應ハ變化
シ、其ノ現出漸次不規則トナリ、死後8乃至12時間ニ於テハ、既ニ纖維ノ一部ニ割ノ全ク消失
セル部ヲ見ルコト屢々ナリ。而シテ割ノ形態ハ死後短時間ノモノニ比シ、稍々不正ニシテ、大
小不同ノモノ、多少邊緣鋸齒狀ヲ呈セルモノ、異様ニ彎曲セルモノ、割ノ一側半部ガ缺如スル
カ或ハ甚ダ狹小トナルモノ等顯出ス。又纖維ノ一二箇所ニ於テ全ク割ノ消失セル部アリテ、爲
メニ第一割ト次列ノ割トノ間隔異常ニ長クナルモノアリ。更ニ稀ナレドモ、形頗ル狹小ニシ
テ軸索ト甚シク銳角ヲナセルモノ、即チ著シク狹長トナリテ現ハルルモノヲ見ルコトアリ。茲
ニ注意スベキハ最後ノ場合ヲ除キ、コノ時期ニ出現スル割ノ幅徑ハ死後短時間ニ於ケルモノニ
比シ、稍々狹小トナルノ感アレドモ著差ナキヲ常トスルコト之ナリ。

更ニ時ヲ經テ死後20時間前後(予ノ實驗動物ハコノ時期ニ於テ既ニ甚シキ腐敗臭ヲ帶ビ居タ
リ)ニ至レバ、神經纖維ノ大部分ニ於テ最早割ノ現出ナク、假令之ヲ認識シ得ル場合ニ於テモ、
纖維ノ全長ニ互リテ決シテ出現スルコトナシ。且コノ時期ニ於テハ割ノ形狀、其ノ出現ノ頻度
及ビ分布狀態等、前ニ比シ一層差異ヲ呈スト雖モ、其ノ幅徑ニ至リテハ猶ホ死後短時間ノモノ
トノ間ニ於テ著シキ差異ナシ。

茲ニ興味アルハ、コノ時期ニ於ケル各箇纖維内割ノ出現部ト、非出現部トノ移行部ニ於ケル
割ノ狀態之ナリ。即チ前述ノ如ク出現部ニ於テハ、一般ニ割ノ形態ハ不規則ナレドモ、稍々一
定セル幅ヲ有スト雖モ、其ノ非出現部ニ移行セントスル境界部ニ於テハ、割ハ甚ダ狹小不判明
トナルヲ見ル。換言セバ割ノ消失ニ當リテハ、割ハ漸減的ニ其ノ幅徑ヲ減少シ遂ニ消失スルモ
ノニ非ズシテ、殆ド突發的ニ狹小トナリ、次イデ忽チ消失スルモノナリ。

死後23乃至30時間ニ於テハ何レノ纖維ニ於テモ、最早割ノ痕跡モ之ヲ認識スル能ハズ。

2. 體外ニ剔出セル坐骨神經ニ於ケル割ガ Formalin ニ對シ顯ハス反應ノ時間的變化ニ就テ。

Th. Münzer ハ肝細胞ノ二核性ニ就テ研究セル結果、肝ヲ其ノ儘屍體内ニ留置シ、一定ノ時間
的間隔ヲ以テ小片ヲ切除シ、コレヲ固定セルモノト、初メヨリ全肝ヲ剔出シ容器ニ蓄ヘ、同一
時間的間隔ヲ以テ小片ヲ切除シ固定セルモノトノ間ニ於テ、其ノ二核性細胞ノ出現數ニ著シ
キ差異アルヲ認メ、其ノ理由ヲ氏ハ肝ノ超生活機能(überlebendes Vermögen)ニ歸セリ。又
G. Mönckeberg und A. Bethe ハ、動物死ストモ猶ホ一定期間、神經ハ生活(überleben)スルモ
ノニシテ、コノ期間、神經ハ猶ホ生體ニ於テ神經離斷後現ハルルト同様ナル變化ヲ呈シ得ルモ
ノナルヲ證セリ。要スルニ一定ノ組織ハ其ノ主體(Gesamtorganismus)ノ死亡ト共ニ死滅スル
モノニ非ズシテ、一定期間猶ホ生活シ得ルモノナルガ故ニ、前記第一ノ場合ノ如ク、神經切斷

後、其ノ儘屍體内ニ之ヲ放置セルモノト、直チニ體外ニ剔出シ、之ヲ容器ニ保存セルモノトノ間ニハ、Formalinニ對スル割ノ反應相異ナルベシトノ見解ノ下ニ予ハ本試驗ヲ行ヒタリ。

コノ實驗ノ結果ハ豫想ノ如ク割ノ形態ニ關シ、兩者ノ間ニ於テ認ムベキ差異ヲ發見スル能ハザリシモ、前者ニ於テハ死後23乃至30時間ナラデハ割ノ全然ノ消失ヲ惹起セザルニ反シ、後者ノ場合ニアリテハ、既ニ死後15乃至18時間ニ於テ其ノ出現能力ヲ失フモノナリ。コレ後者ニ於テハ屍體トノ連絡全然離斷セラルルガ故ニ、前者ニ比シ早期ニ生活能力ヲ失ヒ、隨テ早期ニ腐敗乃至溶解現象ヲ招來スルニ由ルモノナルベシ。

3. 剔出後直チニ氷室内ニ貯藏セル坐骨神經纖維ニ於ケル割ノFormalinニ對シ顯ハス反應ノ時間的變化ニ就テ。

コノ場合ニ於テハ、割ノ出現、通常甚ダ不著明ニシテ、狹小或ハ殆ド之ヲ見ル能ハザルコトアリ。死後第2時間ニ於ケル本試驗材料ト、第一ノ場合ニ述ベタル材料ノ同一時間ニ於ケルモノトニ就テ、出現セル割ノ形態ヲ比較スルニ、前者ニアリテハ通常後者ノ約1/5乃至1/8ノ幅徑ヲ有スルニ過ギザルヲ見ル。其ノ全ク出現ヲ見ザル時期ノ到來ハ比較的遅ク、死後30乃至48時間ニ於テ尙ホ割ヲ見ルコトアリ。

コノ場合、割ノ狹小、不顯著ニ出現スル理由ニ至リテハ、充分ノ明解ヲ與ヘ得ズト雖モ、後章Chloräthylニヨル寒冷麻痺ノ條下ニ述ブルガ如ク、高度ノ寒冷ハ神經纖維ノ麻痺ヲ招來シ、爲メニ其ノ酸化機轉ヲ甚シク障害スルモノナルヲ以テ、動物ノ死後ト雖モ、神經纖維ノ生活能力猶ホ殘存セル時期ニアリテハ、氷室内貯藏ニヨル高度ノ寒冷ハ亦同ジク神經ノ酸化機能ヲ障害シ、以テ斯カル結果ヲ來セシニ非ラザルカ。

4. 剔出後2時間室温下(28°—30°C)ニ放置セル後、氷室内ニ貯藏セル坐骨神經纖維ニ於ケル割ノFormalinニ對スル反應ニ就テ。

コノ場合ニアリテハ、之ト、室温下ニノミ放置セルモノトノ間ニ於テ、割ノ形態ニ認ムベキ差異ナク、第三試驗ニ於テ見ルガ如キ、特ニ狹小、不顯著ナル割ヲ見ルコトナシ。コレ剔出後比較的長時間、室温下ニ放置セルガ爲メニ、神經纖維ハ既ニ死滅シ、高度ノ寒冷モ最早割内物質ノ酸化機轉ニ、影響ヲ與ヘ得ザルガ故ナルベシ。然レドモコノ場合ニ於テハ、寒冷ノ爲メ腐敗現象ノ到來甚ダ遅延セラルルガ爲メニ、割ノ出現ヲ來サザル時期ノ到來ハ、室温下ノミニ放置セルモノニ比シ、遙ニ遅キモノトス。

5. 生前家兎ノ坐骨神經ヲ露出シ、之ニ種々濃度ノKokain溶液ノ塗布並ニKokain末撒布ヲ行ヒタルモノノ割ノ、Formalinニ對スル反應ニ就テ。

元來Kokainハ知覺神經ノ末端ニ麻痺作用ヲ呈スルモノナレドモ、露出神經纖維ニ濃厚溶液ノ直接塗布(Torsellini)、或ハKokain末ノ撒布(Kochs)ヲ行フ時ハ、神經幹モ亦麻痺作用ヲ呈シ得ルモノナリ。Santessonハ蛙ノ坐骨神經ニ、1—5%ノKokain液ヲ作用セシメ、以テ知覺、運動共ニ之ヲ麻痺セシムルヲ得タリ。

予ハ豫メ露出セル坐骨神經ニ、Kokain 末ノ撒布、或ハ 30%—10%—2% ノ Kokain 液塗布ヲ行ヒ、5乃至10分ノ後、其ノ一小片ヲ剔出シ、其ノ一部ヲ 9% ノ Formalin 液内ニテ分離シ、殘部ヲ同液ニテ固定セリ。其ノ所見ニヨルニ、粉末撒布ノ場合及ビ 10% 以上ノ Kokain 液塗布ノ場合ニ於テハ、全然或ハ殆ド全ク割ノ出現ナク、唯比較稀薄ナル 2% Kokain 液塗布ノ場合ニ於テノミ、比較判然タル割ノ多數ヲ認メ得ルニ過ギズ。但シコノ場合ニ於テモ、之ヲ無處置ノモノニ比スレバ、割ハ遙ニ狭小タルヲ免レズ。要スルニ濃厚ナル Kokain 液ハ前述ノ如ク、神經幹ノ麻痺ヲ招來スルト共ニ、割ノ Formalin ニ對スル反應ヲ不可能タラシムルモノニシテ、予ハコノ理由ヲ、麻痺藥ノ有スル酸化抑制作用ニ歸セントスルモノナリ。Verworn 及ビ其ノ門下生ノ實驗ニ依レバ、末梢神經ヲ純室素中ニ入ルレバ、神經ハ窒息シ麻痺状態トナリ、刺戟ヲ傳導セザルニ至ル。コノ際ニ酸素ヲ與フルニ、神經ハ容易ニ機能ヲ恢復スルモノナレドモ、麻痺藥ト共ニ如何ニ多量ノ酸素ヲ供給スルモ、決シテ麻痺ヲ恢復スルコトナシト云フ。コレ即チ麻酔藥ガ神經ノ酸化利用ヲ制止スル作用アルノ證左ナリトス。換言セバ、Kokain ニテ處置セル神經ニ於テ割ノ出現輕微ナルハ、麻酔藥ノ有スル酸化機轉抑制作用ノ爲メニ、割内ニ浸潤セル Formalin ハ常ノ如ク蟻酸ニ變ズル能ハズ、隨テ割内物質ノ膨大ヲ來スニ由ナキ結果ト見做スベキナリ。

コノ際濃厚ナル Kokain 液塗布ニヨリ、神經纖維ガ生活機能ヲ失ヒ、變性ニ陥リタルモノニ非ラザルハ、4時間後ニ於テ、同生活試驗動物ヨリ剔出セル中樞斷端纖維ニ於テ其ノ割ノ出現状態ガ無處置ノ場合ニ於ケルモノニ比シ、殆ド差異ナキノ事實ニ徵スルモ明ラカナル所ナリトス。

6. 生前家兔ノ坐骨神經ヲ露出シ、暫時間 Chloräthyl ヲ噴霧セルモノノ、Formalin ニ對スル割ノ反應ニ就テ。

Chloräthyl 噴霧ニ於ケル割出現ノ成績ハ、前記濃厚 Kokain 液塗布ノ場合ニ於ケルモノト大要同様ニシテ、纖維中ニハ割ヲ現ハサザルモノ多ク、又其ノ出現セル割モ、Kokain 塗布ノ場合ニ於ケルガ如ク甚シカラザレドモ、猶ホ無處置ノモノニ比シ、遙ニ狭小ナリ。コレ Chloräthyl ニヨル急劇且高度ナル寒冷作用ノ爲メニ、生活神經幹ガ其ノ有スル酸化機轉ヲ減退乃至中絶スルニ由ルモノナラン。

猶ホコノ現象ヲ以テ、予ハ前記剔出後直チニ氷室内ニ貯藏セル神經ニ於テ見タル同様現象ヲ説明シ得ベシト信ズルモノナリ。而シテコノ場合ニ於テ Chloräthyl 噴霧ニヨル出現割ノ狭小ガ、Kokain 液塗布ノ場合ト同様ニ、神經纖維ノ全然的死滅ニ由來スルモノニ非ズシテ、單ニ酸化機能ノ一時的中絶ニ由ルモノナルハ、該試驗動物ヲ 4時間放置セル後、其ノ中樞端ノ一部(勿論コノ部ハ同一程度ニ Chloräthyl ノ作用ヲ蒙リタル部ナリ)ニ於テ施セル検査成績ニ徵スルモ明カナル所ナリトス。即チコノ場合ニ於テ、割ハ再び明瞭且顯著ニ現ハレ來リ、無處置ノ場合ニ於ケルモノト、略ボ同様ノ所見ヲ呈スルモノナリ。Chloräthyl 噴霧ニヨル割ノ狭小ナル

出現ガ、實際ノ死滅變性ニ由來スルモノナリトセバ、コノ際再度ノ顯著ナル割ノ出現ヲ來ス筈ナク、更ニ再生機轉ノ考ハンニハ、其ノ時間的關係餘リニ早キヲ如何セン。

摘 要

1. 予ハ末梢有髓神經纖維ノ Formalin 固定ニ際シ、Schmidt-Lanterman 氏割内物質ノ酸化機轉ニヨリ、Formalin ヨリ生成セラレタル蟻酸ニ基ク同物質ノ膨脹現象ヲ利用シ、家兔ノ坐骨神經ニ就テ、死後ニ於ケル該割ノ、之ニ對スル反應ノ變化竝ニ生前種々ノ要約ノ下ニ處置セル末梢有髓神經纖維内割ノ出現状態ヲ検査セリ。

2. 屍体内ニ自然ノ位置ニ残留セシメタル神經幹ノ、Formalin 固定ニ際シ、現ハルル割ノ狀ハ、死後一定時間(3—4時間)ハ殆ド不變ニ止マルモノナレドモ、夫レ以後ハ漸次其ノ出現不規則トナリ、且出現セル割ノ形狀モ多少差異ヲ呈セルヲ見ル。10乃至15時間以後ニ於テハ、割ハ神經纖維ノ一部ニ於テノミ出現シ、其ノ全長ニ互リテ均等ニ之ヲ見ルコト甚ダ稀ナリ。死後23乃至30時間ニシテ全ク割ノ出現ヲ見ザルニ至ル。

3. コノ際割ノ幅徑ハ長時間ニ互リテ、比較的變化ナク、時間ノ經過ト共ニ、唯僅ニ狭小トナルヲ覺ユルノミ。而シテ一纖維ニ於テ、割ノ出現部ヨリ不出現部ニ移行スル狀ハ、漸減ニ非ズシテ、甚ダ急劇ノ變化ヲ示シ、唯僅ニ其ノ境界部ニ於ケル一二列ノ割ノミ、狭小不顯著トナレルヲ見ル。

4. 前記ノ如ク割ノ幅徑ハ比較的長時間ニ互リテ、稍々同一状態ヲ保持スルモノナレドモ、死滅後一定時間ノ經過ト共ニ、其ノ状態ニ變化ヲ來シ、或ハ不均等ニ現ハレ、或ハ邊緣鋸齒狀ニ、又ハ割ノ一部ノミ膨大シ、内外縁ノ何レカ一方ニ達セザルモノ、纖維ノ一部ニノミ割ノ出現スルモノ、或ハ全ク割ノ出現ナキ神經纖維ノ多數ノ現出等、種々ノ異常現ハレ來ルガ故ニ、比較的容易ニ、動物死後ノ時間的關係ヲ辨別スルヲ得ベシ。

5. 神經ヲ屍体内ニ残留セシムルコトナク、直チニ剔出シテ之ヲ容器ニ蓄ヘシモノニアリテモ、Formalin ニ對スル割ノ出現状態ハ、屍体内ニ放置セル神經纖維割ノ出現状態ト同様ナレドモ、其ノ出現セザルニ至ル時期ハ之ニ比シ稍々早く到來スルモノナリ。コレ蓋シ神經纖維ノ超生活能力ガ速ニ消失スルニ由來スルモノナリ。

6. 剔出後直チニ氷室内ニ貯藏セル神經ニ於テハ、割ノ出現甚ダ不顯著ナレドモ、其ノ全ク出現セザルニ至ル時期ノ到來ハ比較的晩期ナリ。コレハ寒冷ノ爲メ酸化機能ノ障碍セララルニヨリ、一ハ寒冷ノ爲メ腐敗現象ノ到來遅延セララルニ由ルモノナリ、

7. 生前露出セル神經幹ニ濃厚ナル Kokain 液ヲ塗布シ、之ヲ麻痺セシムルカ、或ハ Chloräthyl 噴霧ニヨリ、高度ノ寒冷ヲ之ニ作用セシムル時ハ、Formalin ニ對スル割ノ反應現象即チ其ノ膨脹ハ甚ダ幽微ナリ。コレ共ニ神經ノ酸化機能中絶ニ基クモノナリ。(15. 9. 13. 受稿)

文 獻

- 1) **Aschoff, L.** Pathologische Anatomie. vierte Auflage. 1919.
- 2) **Boll,** Über Zersetzungsbilder der markhaltigen Nervenfasern. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1877.
- 3) **Bito, F.** Folia anatomica japonica, Bd. 4, 1926.
- 4) **Büngner,** Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Ziegler's Beitr. 1891.
- 5) **Emil,** Mattauschek, Eigenartige Veränderungen der Markscheide an degenerierenden Nervenfasern. 1914.
- 6) **Ernst,** Der Radspeichenbau der Markscheide der Nerven. Festschr. f. Rindfleisch.
- 7) **Folkesson u. Bergstad,** Beiträge zur Kenntnis der Einwirkung von Konzentration und osmotischen Druck auf periferen Nerven bei Formalinfixierung. Zeitschr. f. mikr.-anatom. Forschung. Bd. 2. 1925.
- 8) **Fuchs,** Bau der Markscheide am Wirbeltiernerven. Anat. Anzeiger, 1907.
- 9) **Kato,** Physiologie, 1925.
- 10) **Krause, R.** Kursus der normalen Histologie, 1911.
- 11) **Lantermann,** Bemerkungen über den feineren Bau der markhaltigen Nervenfasern, Zentralb. f. d. med. Wissensch. 1874.
- 12) **Meyer Sigm,** Über Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten periferen Nervensystem, Zeitschr. f. Heilkunde, II. 1891.
- 13) **Mönckeberg und Bethe,** Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern, Arch. f. mikr. Anat. 1899.
- 14) **Münzer,** Experimentelle Studien über die Zweikernigkeit der Leberzellen, Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsmechanik, Bd. 104, 1924.
- 15) **Nageotte,** Incisures de Schmidt-Lantermann et protoplasme des cellules de Schwann, Soc. de Biol. 1910.
- 16) **Derselbe,** Betrachtungen über den tatsächlichen Bau und die künstlich hervorgerufenen Deformationen der markhaltigen Nervenfasern, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 77, 1911.
- 17) **Obersteiner, H.** Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane, 1912.
- 18) **Schmiedeberg, O.** Grundriss der Pharmakologie, 1813.
- 19) **Stransky,** Über diskontinuierliche Zerfallsprozesse an der periferen Nervenfasern, Zeitschr. f. Psychol. u. Neur. 1, 1903.
- 20) **Spielmeyer, W.** Histopathologie des Nervensystems, 1922.
- 21) **Spiegel, F.** Die physikalischen Veränderungen der Markscheide im Beginne der Wallerschen Degeneration, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 70, 1907.

Kurze Inhaltsangabe.

Über die postmortale Veränderung der Schmidt-Lantermanschen Einkerbungen in den peripheren markhaltigen Nervenfasern des Kaninchens, nebst ihrer Beeinträchtigung durch verschiedene Einwirkungen, denen die Nervenfasern intravital bzw. postmortal unterworfen sind.

Von

Nobuhiko Sannomiya.

Aus dem anatomischen Institut der Universität Okayama.

(Direktor: Prof. Dr. K. Kosaka).

Eingegangen am 13. Sept. 1926.

Bei Formalinfixierung sieht man gewöhnlich in den Schmidt-Lantermanschen Einkerbungen der peripheren markhaltigen Nervenfasern eine Quellungserscheinung, so dass die Nervenfasern dabei trichterförmige oder fischflossenartige Gebilde zeigen. Diese Quellung kommt zu Stande durch das Vorhandensein einer oxydativen Substanz in der Einkerbung, welche Formalin in Ameisensäure verändert (F. Bito).

Von dem Gedanken ausgehend, dass verschiedene Faktoren, wie postmortaler Zeitverlauf, Temperatur und chemische Reagenzien auf die Oxydationskraft des Einkerbungsstoffes, also auf die Gestalt der Einkerbung selbst einen Einfluss ausüben muss, habe ich den Nervus ischiadicus des Kaninchens in verschiedener Weise behandelt und dann das Verhalten der Einkerbungen mit Formalin untersucht.

Das Resultat ist folgendes:

1. In den Nervenfasern, die sich im Kadaver in situ liegen lassen, verhalten sich die Einkerbungen 3 bis 4 Stunden post mortem fast unverändert, wie die der ganz frischen Fasern. Im weiteren Verlauf der Zeit werden sie aber nach und nach unregelmässig, undeutlich und asymmetrisch. Nach 10 bis 15 Stunden treten die Einkerbungen durch den ganzen Verlauf der Nervenfasern nicht gleichmässig auf, sondern nur teilweise. Nach 23 bis 30 Stunden kann man sie nicht mehr erkennen.

2. Obwohl die Einkerbungen die obengenannte postmortale Veränderung zeigen, bleibt doch die Breite der einzelnen Einkerbungen lange Zeit fast unverändert, ohne eine bedeutende Schmälerung zu zeigen. Nur an der Stelle, wo sie plötzlich ganz zu verschwinden sind, trifft man einige schmale und sehr undeutliche Einker-

bungen.

3. Das genannte gilt auch für die Nerven, welche bald nach dem Tod entnommen und in einem Glasgefäße aufbewahrt worden sind, nur dass die Einkerbungen bei ihnen etwas früher verschwinden. Dies beruht darauf, dass diese Nerven sich viel weniger überleben als die im Kadaver.

4. In den Nerven, welche sofort nach dem Tod des Kaninchens exstirpiert, und im Eisschrank gelegt worden sind, erscheinen die Schmidt-Lantermanschen Einkerbungen von Anfang an viel schmaler und undeutlicher. Ihr gänzlich Verschwinden kommt dagegen in diesem Falle verhältnismässig später vor. Dies ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass wegen der Kälte einerseits der Oxydationsprozess gehemmt, anderseits der Fäulnisvorgang stark verzögert wird.

5. Wenn blossgelegte Nervenfasern direkt mit einer konzentrierteren Kokainlösung bepinselt oder mit Kokain in Substanz bestreut werden, oder wenn man darauf mit dem Spray des Chloräthyls eine starke Kälte einwirken lässt, so wird das Hervortreten der Einkerbungen bedeutend beeinträchtigt. Auch diese Tatsache ist, m. E., dem temporären Aufheben des Oxydationsprozesses zuzuschreiben.

