64.

616-003.811 : 612.398.145.1

濱崎氏耐酸性顆粒ノ實驗的生成竝ニ細胞核病理學知見補遺

第2篇　腎動脈結紮法

岡山醫科大學病理學教室（主任田村教授）

醫學士　助手　三船歡一

[昭和14年3月22日受稿]

緒論

組織内核蛋白分解階梯ノ生化學的研究ニ際シテ，屢々好ンデ用ヒラレシ實驗法ハ新鮮組織無菌的保存法ナリ．余ハ第1篇ニ於テコノ方法ヲ用ヒテ，核蛋白分解過程ニ於ケル3種ノ耐酸性顆粒ノ消長ニ就テ報告セリ．又腎動脈結紮法ハ組織細胞核ノ退行變性乃至ハ崩壊ノ形態學的研究ニ好ンデ用ヒラレシ古典的研究法ナリ．余ハ第2篇トシテ玆ニ本法ヲ用ヒテ核ノ形態學的變化ト3種ノ耐酸性顆粒消長關係ヲ時間的ニ追及セント企テタリ．腎動脈結紮ヲ行フ時ハ腎實質ニハ壞死起リ，自家融解過程ニヨリ蛋白分解現象現ハレ，終ニ核消失ヲ來ス．之ニ關シテハ古來幾多ノ研究アリ，特ニ Blessig, Litten, Arnheim, Israel 及ビ Kraus 等ノ諸家ノ研究アリ．就中 Schmaus u. Albrecht ハ總括的ニ腎動脈結紮後ニ現ハルル核變化ノ形態學的研究ニ就キ大業績ヲ殘セリ．乍併，彼等ノ檢索ハ主トシテ「ヘマトキシリン」核染色ニ依リ行ハレタルモノニシテ生化學的考察ニ於テ缺クル所アリ．

余ハ濱崎氏ノ企圖セル系統化セル組織化學的研究ニ依ル核病理學的檢索法ニ倣ヒ，諸種耐酸性顆粒證明法ニヨリ核酸及ビ其ノ分解産物ヲ，Feulgen 氏反應ニヨリ Nucleoproteide ヲ，又杉山氏法ヲ改良セル Brillant Azurin 染色ニヨリテ Histon ヲ證明シ以テ形態學的竝ニ化學的兩方面ヨリ核ノ退行變性ヲ觀察セリ．

實驗方法

實驗動物ハ平素豆腐糟ニテ飼養セル 2—3 kg 雌幼ノ家兎ヲ用ヒ，嚴重ニ「アルコール消毒」ヲ行ヒ開腹後，左側腎動脈ヲ分離シ之ヲ絹絲ニテ强ク結紮シ，直チニ腹壁ヲ閉鎖シテ手術ヲ終レリ．手術後毎4時間 4, 8, 12, 16, 20, 24 時間ニ各2匹ヅツ空氣栓塞ニテ屠殺シ，直チニ結紮セル腎臟ヲ取リ出シ組織ヲ薄ク切リ出シ，濱崎氏ノ「クローム」，銅及ビ汞固定液又無水硫酸銅ヲ用ヒ嚴格ニ無水トナセル純「アルコール」ニテ固定セリ．染色法トシテハ前者ニ Feulgen 氏反應及ビ濱崎氏ノ考案ニ掛ル「クローム」・銅・及ビ汞・耐酸性顆粒證明法ヲ用ヒ，尙ホ對照染色トシテ Baryt 分別後「石炭酸フクシン沃度法」，又其ノ他 Ciaccio 染色及ビ Hämatoxylin-eosin 染色法ヲ行ヒタリ．又後者ニ對シテ杉山氏 Brillant Azurin 改良法ニヨリ Histon 染色ヲ行ヘリ．尙ホ對照トシテハ單ナル開腹ヲ行ヒ，暫時内臟ヲ攪拌シ腹壁ヲ閉ヂ 16 時間及ビ 24 時間經過後屠殺セル家兎ノ腎臟ニ就テ檢索ヲ行ヘリ．

注意：　本篇ニ於テ屢々用ヒラルル術語ハ文章ノ繁雜ヲ避クルタメ次ノ如キ略記號ヲ用ヒタリ．即チ Cr-sf. Gr.（「クローム・耐酸性顆粒」），Cu-sf. Gr.（銅・耐酸性顆粒），Hg-sf. Gr.（汞・耐酸性顆粒），sf. Subst.（耐酸性物質），sf. Lipoid（耐酸性類脂體），KFJ 法（石炭酸フクシン沃度法）及ビ H-E.（Hämatoxylin-Eosin 染色）等ナリ．

實驗成績

4時間後．H-E. 染色：　小血管殊ニ皮髄境界部ノ毛細血管，絲毬體蹄係ニ鬱血强シ．細尿管主部ノ上皮細胞ハ稍々腫大シ，Eosin ニ汚穢紅染ス．絲毬體ノ內皮細胞ノ一部ハ核濃縮性ナリ．1例ニ於テハ靜脈鬱血强キ部ノ實質一般ニ浮腫性ニシテ殊ニ主部屈曲部ノ一部ニ於テ著シク其ノ部上皮ニ Kernhydrops 著明ニシテ，上皮細胞ノ胞體モ浮腫性泡沫狀ニ腫大セリ．

KFJ 法．Cr-sf. Gr.：　細尿管主部ノ屈曲部上皮細胞胞體中ニハ主トシテ核ノ高サニ於テ 0.5—2μ類圓形稜角性其ノ他不整形ノ sf. Gr. 中等數ニ現ハレ，一部ノ顆粒ハ核中ニ又核壁ニ座ス．尙ホ之等顆粒ハ直部ニ至ルニ從ヒ粗大不整稜角性ノ顆粒トナリ，其ノ數モ稍々增加ス．併シ上皮細胞ノ浮腫性ニ腫大シ Kernhydrops ヲ起セル部ニ於テハ顆粒ハ少ク屢々之ヲ全ク缺如シ，胞體ハ泡沫性ニシテ甚ダ淡明化シ，核モ其ノ內容全ク空虛ナルガ如ク現ハル．即チコノ際ハ眞性耐酸性顆粒ハ浮腫ノタメニ溶解シテ，耐酸性類脂體ガ主トシテ殘留セルモノナリ．ヘンレー氏蹄係ノ廣管部ノ上皮細胞ノ核周ニモ亦 0.5—2μ類圓形ノ顆粒可成多數存ス．介在部ニ於テハ主部直部ノ顆粒ニ類スルモノ多數主トシテ核周ニ存シ一部ノ顆粒ハ核中ニアリ．潤管ノ顆粒ハ稍々微細ニシテ且少數ナリ．集合管上皮細胞ニハ sf. Gr. ヲ殆ド認メズ．又絲毬體蹄係及ビ髄質ノ結締織細胞ノ核周ニモ比較的微細ナル顆粒中等數ニ散在ス．Baryt 水分別ヲ施スニヘンレー氏蹄係及ビ介在部ノ一部粗大ナル顆粒ハ其ノ呈色性ヲ變ゼズ．又主部及ビ絲毬體ノ顆粒ハ殆ド消失シ，一部殘存セルモノハ其ノ呈色性ヲ減ズ．Ciaccio 染色ニテハ Baryt 水分別ノ際抵抗ヲ有セシ顆粒ハ淡黃褐色ニ染色サル．Cu-sf. Gr.：Cr-sf. Gr. ニ比シ皮質ノ細尿管ノ顆粒ハ稍々少數ニシテ，一部ノ顆粒ハ癒合シテ粗大塊狀ノ顆粒ヲ形成ス　特ニ主部直部ノ管腔中ニハ融合セル數μノ不整形ノ顆粒出現ス．ヘンレー氏蹄係ノ顆粒ハ Cr-sf. Gr. ヨリモ可成多數ニシテ 0.5—3μ類圓形ノ顆粒多シ．尙ホ上皮細胞ノ浮腫性ニ腫大シ Kernhydrops ヲ起セル部ニ於テハ顆粒ハ少數ニシテ微細ナリ．Baryt 水分別ニテ顆粒ハ Cr-sf. Gr. ニ比シ一般ニ抵抗强シ．Hg-sf. Gr.：　細尿管上皮細胞ノ胞體ハ一般ニ微細顆粒狀ニシテ稍々紫染スルモ殆ド明瞭ナル顆粒ヲ見ズ．唯所々ニ不整形ノ sf. Subst. 中等量ニ散在ス．併シ髄質ノ特殊結締織細胞核ノ周圍ニ 1—2μ不整形ノ sf. Gr. 中等數ニ散在ス．Feulgen 氏反應：　細尿管上皮細胞核ハ略ボ正常時同樣ノ呈色像ヲ現ハスモ，Chromatinsubstanz ノ呈色弱ク又絲毬體ノ一部ノ核ハ濃縮性ニシテ稍々反應强シ．尙ホ浮腫性ニ腫大セル上皮細胞ニ就テ見ルニ Kernhydrops ヲ起セルモノハ，Kerngrundsubstanz 全ク水樣透明ニシテ稀ニ 2—3 ノ Chromatinknoten 或ハ核小體ヲ認メウルノミ．核膜モ呈色著減シ多クハ緊張シテ現ルモ，往々皺襞ニ富ムモノアリ．後者ハ Hydrops ノ末期ニ相當スルモノノ如シ．Histon 染色：　細尿管主部ノ胞體ハ瀰漫性靑色ニ染リ其ノ一部ノ核ハ Histonlyse ニ陷リ，又一部ノ核ハ瀰漫性靑色ニ染ル，併シ一般ニ周核顆粒ヲ見ズ．ヘンレー氏蹄係ノ廣管部ノ上皮細胞ノ一部ノ核ノ內容ハ淡明往々核壁ニ數箇ノ 1—2μ類圓形ノ周核顆粒ヲ有シ，又一部ノ Chromatin ハ微細網狀ニ現ハル．介在部及ビ集合管上皮ニ於テハ一部ノ核ハ Histonlyse ヲ起シ，一部ノ核ハ微細網狀ニ現ハレ顆粒ヲ認メズ．絲毬體及ビ血管內皮細胞ノ核壁ニハ 0.5—1μ ノ周核顆粒 2—3 箇存スルモノアリ．

浮腫性ノ上皮細胞ハ稍々淡明ニテ，核ノ浮腫ニ陷レルモノハ甚ダ淡明境界不鮮明ナルモ，H-E. 染色及ビ Feulgen 法ト異リ内容水樣透明ヲ呈スルモノ少ク多クハ瀰漫性淡青色ヲ呈ス．8時間．

H-E. 染色： 前者ニ稍々類似スルモ細尿管主部及ビヘンレー氏蹄係ノ上皮細胞ハ輕キ微顆粒狀ニ濁濁シ其ノ核ノ一部ニ Chromatinentmischung 現ハル．尙ホ Karyopyknose, Chromatolyse 等現レ，極ク少數ニ Kernschwund ヲ起セリ．又一部ノ集合管上皮ノ核モ輕度ニ核融解ニ傾ケリ．

KFJ 法．Cr-sf. Gr.： 細尿管主部曲部ニ2種ノ像ヲ見ル．即チ一ハ上皮細胞腫大シ2—3μ前後ノ不整塊狀顆粒ヲ中等數ニ有シ，原形質ハ瀰漫性ニ紫色ヲ呈ス．他ノ1ハ1μ前後ノ微細粉末狀顆粒ヲ無數ニ有シ原形質ハ淡明ナリ．之ヲ H-E. 染色ニテ檢スルニ，前者ハ胞體 Eosin ニヨク染リ核其ノ他ニ變性少シ，後者ハ胞體淡明泡沫狀ヲ呈シ殊ニ上皮基底部ニ著明ニシテ，上皮遊離緣ハ屢々崩壞シ，核ニ Entmischung, Hydrops, Karyorrhexis 等ノ退行變性ヲ著明ニ見ル．直部ノ上皮細胞ニハ主トシテ胞體ノ邊緣部即チ固有膜或ハ管腔ニ面シ 2—3 或ハ數μ不整形ニシテ，大ナルモノハ其ノ基質稍々疎ナル顆粒中等數ニ存シ核周ニハ sf. Gr. 少シ．ヘンレー氏蹄係ノ廣管部ニハ核周ニ 0.5—3μ類圓形又ハ稜角性ノ顆粒稍々多數出現スルモ狹管部ニハ少數ナリ．介在部，潤管ハ4時間ノ所見ニ略ボ類似ス．集合管上皮ニハ主トシテ管腔ニ面シ 0.5—3μ類圓形又ハ稜角性ノ顆粒並列ス．Baryt 水分別ヲ施ヘニ主部曲部ノ顆粒ハ殆ド全ク消失シ直部ノ基底部ニ存スル粗大ナ顆粒及ビヘンレー氏蹄係廣管部ノ粗大ナ顆粒ハ一部消失シ，又一部ハ其ノ呈色性著シク減ズ．Cu-sf. Gr.： 細尿管主部ニ於テハ顆粒ハ前記 Cr-sf. Gr. ニ比シテ稍々增加スルモ，ヘンレー氏蹄係及ビ集合管ニテハ顆粒ハ甚ダ少數ナリ．尙ホ間質結締織細胞ノ核周ニ 1—3μ類圓形又ハ稜角性ノ顆粒中等數ニ出現ス．Baryt 水分別ニテ主部ノ胞體邊緣部ノ顆粒ハ其ノ呈色性ヲ減ズルノミナルモ，他ハ殆ド全ク消失ス．Hg-sf. Gr.： 細尿管上皮細胞ノ胞體ノ邊緣部ニ 1μ以下ノ顆粒中等數ニ出現スルモ其ノ位置不定ナリ．介在部上皮ニハ 1—3μ粗大ナ顆粒可成多數出現シ，一部ハ核中ニモ見ラル．ヘンレー氏蹄係廣管部ニハ顆粒ハ著明ナラザルモ髓質ニ至ルニ從ヒ漸次ニ顆粒ノ形態著明トナル．尙ホ皮髓境界部ノ集合管上皮細胞核ノ周圍其ノ他ニ 1—3μ類圓形又ハ稜角性ノ顆粒稍々多數出現ス．Baryt 水分別ニテ上記顆粒中粗大ナル顆粒ハ全クハ消失セズ．Feulgen 氏反應： 細尿管主部及ビヘンレー氏蹄係廣管部上皮細胞核ノ一部ハ Pyknose ニ陷リ呈色亢進ス．又 Chromatinentmischung ニ陷レル核內ニ多數ノ 1—2μ稜角性ノ顆粒出現シ核膜不明瞭ナリ．尙ホ又髓質ニ接スル主部曲部ノ核ニ Hydrops 著明ニシテ，集合管上皮細胞核ノ一部ニ於テモ Hydrops アリ．核內容漸次呈色性ヲ失ヒ核膜ノミ淡紫色ヲ呈ス．併シ介在部ニ於テハ斯ノ如キ變化著シカラズ．

Histon 染色： 大體4時間ノ所見ニ類似ス．併シ集合管上皮ノ剝離セル細胞核周圍ニ於テ微細ナル周核顆粒ヲ稍々多數ニ見ル．

12時間．H-E. 染色： 8時間ノ所見ヨリ更ニ細尿管上皮ノ變性著明ニシテ小空泡狀ニ現ル部分多シ．細尿管各部ノ上皮細胞核ニ種々退行變性出現シ又核消失モ著明ナリ．

KFJ 法．Cr-sf. Gr.： 主部曲部ノ上皮細胞ニハ主トシテ核周ニ 0.5—3μ或ハ4μニ達ス類圓形稜角性又ハ不整形ノ sf. Gr. 著明ニ多數出現シ直部ニ至ルニ從ヒテ顆粒ハ互ニ融合シ大ナル塊狀又ハ myelin 形ノ顆粒トナリ胞體ノ邊緣ニテ主トシテ基底部又ハ管腔中ニ出現ス．介在部，潤管及ビヘンレー氏蹄係ノ上皮細胞ニ於テ顆粒稍々增加ス．絲毬體ニハ粗大塊狀ノ顆粒少數散在ス．Baryt 水分別ニテハ8時間同樣ノ所見ヲ呈ス．尙ホ髓質ノ結締織細胞ノ核周ニ存スル顆粒ハ呈色性ヲ減ゼズ．Baryt 水分別ノ際消失セザル粗大ナ顆

粒ハ Ciaccio 染色ニテ橙黄色染色サル．Cu-sf. Gr.：一般ニ顆粒多數ニ出現シテ粗大類圓形中空性ニ現ハルモノ多シ．併シヘンレー氏蹄係廣管部ノ顆粒ハ細小ニシテ 0.5μ前後ノ顆粒多シ．又集合管上皮ニハ顆粒可成多數出現シ主トシテ管腔ニ面セル核壁ニ又一部ハ核内ニ 0.5—4μ類圓形又ハ不整形ノ顆粒存在ス．Baryt 水分別ニテ一般ニ Cr-sf. Gr. ニ類スルモ粗大ナル顆粒ハ抵抗强シ．Hg-sf. Gr.：ハ細尿管各部ニ於テ可成增加增大シヘンレー氏蹄係ノ狹管部ニモ核周ニ 1—2 箇宛存ス．

Feulgen 氏反應：鎌狀靜脈ニ接ス細尿管主部曲部ニハ8時間同樣 Kernhydrops アリ．ヘンレー氏蹄係廣管部，介在部，潤管，集合管ノ上皮細胞核ニハ schollige Degeneration 甚ダ著明ニシテ該變性ノ初期ニテハ Chromatinschollen ハ Karyopyknose ノ場合同樣呈色强キモ漸次呈色ヲ著減シ終ニ反應陰性トナル．絲毬體ノ内皮細胞及ビヘンレー氏蹄係ノ狹管部ノ上皮細胞及ビ間質ノ核ハ一般ニ核濃縮性ニシテ呈色强シ．

Histon 染色：一般ニ8時間ノモノニ比シテ周核顆粒多少增加ス．主部上皮ノ核ハ一部其ノ内容淡明化スルモ又一部ノ核ハ Chromatin 絲ハ紫色ニ染リ稀ニ核膜ニ微細ナ顆粒附着ス．ヘンレー氏蹄係，介在部及ビ潤管上皮核ノ多クハ核膜ニ接セル比較的微細ナル顆粒ヲ少數有ス．絲毬體蹄係内皮細胞及ビ毛細管内皮細胞ノ核膜ニハ 1—3μノ顆粒 2—3 箇存シ稀ニ核全體瀰漫性青色ニ現レタルモノアリ．

16時間．H-E. 染色：皮質ニ著明ナル間質性出血アリ．コノ部細尿管，殊ニ主部ノ上皮ハ albuminöse Degeneration 著明ニシテ，核ノ消失ニ傾クモノアリ．核ノ變性モ亦著明ニシテ，殊ニ Entmischung ヨリ schollige Entartung ヲ起セル核多シ．又集合管上皮細胞ハ著シク腫大シテ甚ダ淡明ナリ．

KFJ 法．Cr-sf. Gr.：細尿管主部ノ胞體中ニハ 0.5μ前後ノ微細稜角性ノ顆粒甚ダ多數胞體中ニ，核原形質ノ見ラルナク瀰漫性ニ散在シ，又一部ノモノニ於テ 1—2μ稜角性ノ顆粒比較的少數主トシテ上皮細胞ノ基底部ニ散在ス．介在部ノ正常時顆粒像ハ消失シ，主部ニ比シテ比較的粗大ナル顆粒少數存ス．集合管上皮細胞ノ胞體中ニハ 0.5—1μ類圓形ノ sf. Gr. 及ビ少數ノ粗大ナ顆粒中等數ニ存ス．Baryt 水ニテ主部及ビ集合管ノ上皮細胞ノ粗大ナ顆粒ハ甚ダ其ノ呈色性ヲ減ジ極ク輕度ニ淡染ス．尙ホ主部直部ノ一部，ヘンレー氏蹄係ノ廣管部及ビ集合管上皮細胞ニハ解離アリテコノ部ニテハ胞體褐赤色，粗大稜角性ノ大小不同ノ sf. Gr. 及ビ類圓形ノ sf. Lipoid Gr. 多數存ス部アリ．

Cu-sf. Gr.：一般ニ組織所見ハ Cr-sf. Gr. ニ類似スルモ顆粒ノ形態分布，前者ニ比シテ不規則ナリ，併シヘンレー氏蹄係ノ狹管部ニモ 1μ前後ノ類圓形ノ顆粒少數ニアリ．又ボーマン氏嚢ニモ同樣ナル顆粒見ユ，絲毬體ニハ顆粒ハ稀ナリ．

Hg-sf. Gr.：細尿管主部特ニ直部及ビ介在部上皮ノ胞體ニ於テハ 0.5—2μ或ハ更ニ大ナル稜角性又ハ類圓形ノ顆粒數箇散在シ，大部分ハ核トノ關係不明ニシテ，粗大ナル顆粒ハ固有膜ニ近ク1列ニ排列スルヲ見ル．尙ホヘンレー氏蹄係ノ廣管部ニテハ顆粒コレヨリ稍々小ナリ．尙ホコノ部上皮細胞ノ腫大又ハ剝離セルモノハ其ノ原形質ハ汚穢褐赤色ヲ呈シ，少數ノ不整小塊狀ノ sf. Gr. ヲ見ル．集合管ノ上皮細胞モ亦屢々腫大シ瀰漫性ニ1—2μ類圓形ノ sf. Lipoid Gr. ヲ充スコトアリ．

Feulgen 氏反應：H-E. 染色ニテ猶ホ核輪廓ヲ認メ得ルモノモ，Feulgen 氏反應ニテハ呈色痕跡的又ハ全ク陰性ノ核少ナカラズ．斯ノ如キ部位ハ微細 sf. Gr. 多數ニ瀰漫性ニ出現シ，又後述 Brillant Azurin ニテ著明ナル Histonlyse ヲ起セル部ニ一致セリ．ヘンレー氏蹄係集合管上皮細胞ハ萎縮シテ稍々呈色强キ核，又 Chromatinentmischung ニ陷リ核全般反應不明瞭化セルモノ，又 schollige Deg. 著明ニシテ其ノ像 12 時間ノモ

ノト類似スル核アリ.

Histon 染色：細尿管上皮細胞核ノ殆ド大部分ガHistonlyse ヲ起シ,其ノ胞體ハ瀰漫性青色ヲ呈シ其ノ部ノ核ハ多クハ平等淡明ニ現ハレ，周核顆粒ヲ殆ド見ズ．唯一部ノ絲毬體及ビ集合管上皮細胞核ノ周圍ニ1—2箇ノ不整半月形ノ顆粒ヲ見ル.

20時間. H-E. 染色：細尿管ハ一般ニ壞死性ニシテ上皮細胞條ハ崩壞セリ．1例ニ於テハ其ノ他 albuminöse Deg. ニ陷レル部アリ，該部細尿管上皮ハ腫大シ胞體ハ汚穢赤褐色ニ染リ，主部ニ於テハ核消失多ク殘存セル大多數ノ核モschollige Deg. 著明ニシテ又 Entmischung Pyknose ニ陷ル．尙ホ其ノ他ノ細尿管上皮ノ核モ一般ニrhektische Veränderung 强シ．又髓質ヘンレー氏蹄係廣管部管腔內ニハ剝離シ，變性ニ陷レル細尿管上皮數箇ヲ容ル部アリ.

KFJ 法. Cr-sf. Gr.：細尿管上皮ノ sf. Gr. ハ一般ニ減少ス．尙ホ主部ハ上皮腫大著明ニシテ sf. Gr. ハ微細粉末狀ヲナシ，形態竝ニ分布均整ニシテ核原形質ノ見境ナク多數散在ス．ヘンレー氏蹄係ノ廣管部ニモ 0.5—1μ ノ顆粒稍々多數アリ．集合管ニハ顆粒ハ少數ナリ．Baryt 水分別ヲ施スニ皮質ノ腫大セル細尿管上皮中ノ微細顆粒ハ總テ呈色性ヲ失ヒ，ヘンレー氏蹄係廣管部ノ顆粒ハ一部消失シ，大部ハ呈色性ヲ增ス．Cu-sf. Gr.：皮質ノ極ク表面ニ近キ部ノ細尿管上皮ノ胞體中核ノ周圍ニ 0.5—3μ 類圓形或ハ稜角性ノ顆粒中等數ニ散在シ，ソレヨリ深部ノ皮質ニ於テ變性ノ度輕キ部ノ細尿管上皮細胞ニハ胞體中ニ稍々瀰漫性ニ 0.5—3μ 稜角性又類圓形ノ顆粒稍々多數ニ散在シ，其ノ胞體ハ殆ド紫染セズ．併シ變性ノ高度ニ起レル部ニテハ腫大セル細尿管上皮ハ瀰漫性ニ染リ，顆粒ハ少シク粗大類圓形ナリ．出血竈周圍ノ變性强キ上皮細胞ハ其ノ顆粒更ニ粗大ニシテ 1—2μ ナリ．Baryt 水分別ニテ細尿管上皮ノ顆粒ハ微細ノモノハ消失シ，粗大ナモノハ呈色性ヲ減ズ．尙ホ出血竈周圍ノ細尿管上皮細胞，絲毬體蹄係及ビヘンレー氏蹄係ノ廣管部上皮細胞ノ顆粒ハ大部其ノ呈色性ヲ殆ド減ゼズ．Hg-sf. Gr.：細尿管主部ノ上皮細胞中ニ 0.5—2μ 類圓形又ハ稜角性ノ顆粒少數散在ヌ．之等ノ間ニ竈狀ニ 1—3μ 類圓形ノ顆粒核周或ハ胞體中ニ多數密在シ，一部ハ融合スルモノアリ．ヘンレー氏蹄係廣管部及ビ集合管上皮細胞ニテ管腔ニ剝離セルモノノ胞體中ニハ粗大濃染スル顆粒少數ニアリ．Baryt 水分別ニテ主部ノ sf. Gr. ノ一部ノモノハ呈色性ヲ減ズルモ粗大ニシテ密在セルモノハ呈色性ヲ亢進ス.

Feulgen 氏反應：主部ノ曲部上皮細胞核ハ一部萎縮シテ呈色亢進ス．又一部ノ核ハ可成淡明ニナリ更ニ核消失ニ傾ク．直部ノ核ノ多クハ schollige Deg. ニ陷ル．其ノ他ノ細尿管上皮細胞核及ビ間質ニハ萎縮シ，呈色稍々强キ核多シ．髓質集合管上皮細胞ハ屢々剝離シ，種々ナル程度ニ Entmischung ヲ起セリ．其ノ Chromatin ハ無色ニ輝ク小空胞ニ混和サレ，Chromatinsubstanz ハ所々結節狀ニ腫大セル部ヲ見ルモ，呈色鮮明ナラズ渾濁ス．變化更ニ進行スル時ハ空胞ノ融合ヲ起シ核ノ崩壞ヲ起スヲ見ル.

Histon 染色：皮質細尿管上皮細胞ノ核ニハ Histonlyse 稍々著明ナルモ，竈狀ニ上皮細胞核ノ濃縮强キモノアリテ稍々境界不鮮明ニ濃染ス．又一部ノ核ハ核膜及ビ Chromatinstränge 等稍々鮮明ニ濃染ス．尙ホ所々ノ介在部及ビヘンレー氏蹄係ノ廣管部ノ上皮細胞核竝ニ絲毬體血管內皮細胞ノ核膜ニ周核顆粒可成多數アリ.

24時間. H-E. 染色：細尿管ハ一般ニ壞死强ク，細尿管主部及ビ集合管ノ上皮細胞ニハ特ニ核消失著明ナリ．又其ノ胞體ハ崩壞シ「エオジン」ニ汚穢紅染セリ且微細顆粒狀ニ現ル．其ノ他上皮細胞ノ剝離脫落セルモノ多數ニシテ其ノ核ニ Pyknose, Rrhexis, schollige Deg. 等顯著ナリ.

KFJ 法. Cr-sf. Gr.：細尿管上皮ノ sf. Gr. ハ一般ニ減少シ且其ノ大サ，形及ビ位置共ニ正常時ニ比シテ甚ダ不規則ニシテ，粗大顆粒殊ニ myelin

形，線花狀又ハ細長ナル絲狀トシテ現ハルモノアリ．殊ニ上皮細胞ノ全ク壞死ニ陷レルモノハ瀰漫性汚穢紫染シ sf. Gr. ヲ見ザルモ，一部ノ細尿管ニテハ 16 時間ノ例ニ見タルガ如ク猶ホ稜角性微細ノ sf. Gr. 瀰漫性ニ散在スルモノアリ．集合管ノ上皮細胞ハ散在性ニ 1μ 前後類圓形ノ sf. Gr. ヲ少數ニ有ス．ヘンレー氏蹄係廣管部ニハ上皮細胞ノ壞死ニ陷レルモノヲ充シ，コノ部ノ上皮細胞ハ著明ナ壓迫萎縮ヲ起シ多數ノ sf. Lipoid Gr. ヲ其ノ胞體中ニ充ス．Cu-sf. Gr.： 皮質邊緣部ニ於ケル細尿管主部ニハ sf. Gr. 比較的少キモ，內部ニ至ルニ從ヒ顆粒ハ增大シ比較的多數存在シ，0.5—3μ 前後不整塊狀ノ顆粒主トシテ胞體中ニ散在シ互ニ融合スル傾向强シ．又管腔中ニ 3—4μ 種々ナ形ノ sf. Gr. 少數ニ存ス．ヘンレー氏蹄係ノ廣管部及ビ介在部ニ於テハ 2—3μ 大稜角性又ハ類圓形ノ顆粒猶ホ多數存ス．又多數ノヘンレー氏蹄係ノ管腔中ニハ硝子樣物質又ハ崩壞セル上皮細胞ヲ充シ，上皮ハ强ク壓迫萎縮ニ陷リ，胞體ハ紫染シ大小多數ノ sf. Gr. ヲ以テ充サル．上皮細胞ノ壞死ニ陷レル部ニハ不整顆粒狀ノ sf. Gr. アリ，又管腔內ニ剝離セル上皮細胞ノ胞體モ瀰漫性紫色ニ汚染シ少數ノ sf. Gr. ヲ認ム．Baryt 水分別ニ於テハ粗大ナ顆粒特ニ介在部，ヘンレー氏蹄係等ノモノハ消失セザル顆粒多シ．Hg-sf. Gr.： 皮質ノ邊緣部ノ主部ニハ sf. Gr. ハ殆ド認メ得ザルモ髓質ニ近ク主部ノ一部，ヘンレー氏蹄係ノ廣管部及ビ介在部ノ上皮細胞胞體中，殊ニ其ノ邊緣部ニ近ク 1—2μ 類圓形ノ顆粒中等數ニ散在ス．ヘンレー氏蹄係ノ廣管部ノ廣ク壞死ニ陷レルモノハ，前記ノ如ク「クローム固定」ニテハ全ク sf. Subst. 無ク，銅固定ニテハ中等量ノ sf. Subst. アリテ Lipoid Gr. ヲ中等數ニ混ゼリ，然ルニ汞固定ニテハコノ部ハ濃紫赤色顆粒狀ニ呈色シ Baryt 水分別ニヨリテ sf. Subst. ノ大部分ハ呈色性ヲ失ヒ，Grundsubst. ガ淡紅色瀰漫性ニ現ハルノミ，又 Ciaccio 染色ヲ施スニコノ部ハ僅ニ瀰漫性淡褐色ヲ呈スルニ過ギズ．

Feulgen 氏反應： 主部ノ細胞核ハ淡明ニシテ其ノ多クハ呈色性ヲ全ク消失セリ．又集合管及ビヘンレー氏蹄係ノ上皮細胞核ハ萎縮シ又其ノ一部ハ更ニ崩壞シテ微細顆粒狀或ハ粗大ナル Kernfragment トナリテ現ハレ呈色稍々强シ尙ホヘンレー氏蹄係ノ管腔中ニ剝離セル上皮細胞ハ等質ノ輕度ニ反應ヲ呈ス圓壔トナリ，其ノ核ノ多クハ消失シ一部ハ萎縮シ呈色稍々强シ．

Histon 染色： 細尿管上皮細胞核ハ Histonlyse ニ陷リ其ノ胞體瀰漫性青色ニ染ルモ，介在部，ヘンレー氏蹄係及ビ集合管上皮ノ大多數ノ核ノ周圍ニ極ク微細ナ粉末狀ノ顆粒存ス．尙ホ Karyorrhexis ニヨル Kerntrümmer モ亦濃染ス．

以上實驗成績ヲ一括表示セバ次ノ如シ．

表

實驗動物	實驗番號	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4	Nr. 5	Nr. 6	Nr. 7	Nr. 8	Nr. 9	Nr. 10	Nr. 11	Nr. 12
	性別	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♀	♀	♂	♀	♂	♂
	重量 (kg)	23.5	28.0	19.5	24.0	20.0	23.0	20.0	25.0	22.0	20.0	20.0	24.0
	對照	4 時間		8 時間		12 時間		16 時間		20 時間		24 時間	
Cr- 固定	S.	卌	卌	卄	卌	卌	卌	卌	卌	卅	卌	卄	十
	L.	一	十	卄	十	十	卄	十	十	卅	卄	卄	卄
Cu- 固定	S.	卅	卅	卄	卌	卌	卌	卌	卌	卌	卅	卅	卄
	L.	卄	卄	卄	卄	卄	卅	卅	卅	卄	卅	卅	卅
Hg- 固定	S.	卄	十	十	十	十	卄	卄	卄	卄	卄	卅	卄
	L.	十	十	十	卄	卄	十	十	卄	卅	卅	卄	卄

注意： S.：耐酸性顆粒ノ數， L.：耐酸性類脂體ノ量

總括考按

以上實驗成績ヲ總括スルニ腎動脈結紮ノ際ニハ、第1篇組織ノ無菌的保存法ニ比シテ耐酸性顆粒ノ增加著明ニシテ，且顆粒ノ組織像甚ダ美麗ナリ．結紮後ノ時間ノ經過ニ從ヒ一般ニ先ヅ「クローム・耐酸性顆粒」著現シ，次デ銅・耐酸性顆粒，更ニ汞・耐酸性顆粒漸次增加シ，又顆粒減少ノ際モ亦同ジ順序ニ於テ起ルヲ認メタリ．之ニ反シ耐酸性類脂體ハ時間ノ經過ト共ニ何レノ場合ニ於テモ漸次增量セリ．卽チ「クローム・耐酸性顆粒」ハ既ニ4時間後ニ於テ細尿管主部ニ稍々增加シ，8—12時間ニ於テ最モ著明ニ核周ニ現ハレ，更ニ時間ヲ經過スルニ從ヒテ個々ノ顆粒ハ互ニ相融合シ粗大ナ顆粒トナリ，細尿管腔及ビ固有膜ニ近ク出現シ，類脂體ヲ吸着シテ「バリツト水」ニ漸次抵抗强キ顆粒トナル場合多シ．併シ16—20時間ニ於テモ相融合セザル場合ハ，微細ナル顆粒トナリ胞體中ニ瀰漫性ニ存シ，「バリツト水」ニ抵抗弱キヲ認メタリ．ヘンレー氏蹄係，介在部，潤管，集合管ノ上皮細胞ニテハ顆粒ハ著現スル時間ハ主部ニ比シテ一般ニ稍々遲ク且融合スル傾向少キモ，時間ノ經過ト共ニ胞體內ノ粗大顆粒ハ「バリツト水」分別ニヨリテ其ノ呈色性ヲ減ズルコト少キ顆粒ト化ス．銅・耐酸性顆粒モ大體「クローム・耐酸性顆粒」ノ夫レニ類似ノ所見ヲ示スモ，顆粒ノ出現「クローム・耐酸性顆粒」ヨリ稍々遲延シ且核中ニ現ル顆粒殆ドナシ，又其ノ減少モコレニ比例シテ遲シ．尙ホ汞・耐酸性顆粒ハ其ノ出現甚ダ不規則ニシテ，細尿管主部ニテハ12—16時間ノ後ニ中等數ニ出現シ24時間後ニハ更ニ顆粒ノ增加アリ．注目スベキハヘンレー氏蹄係及ビ集合管上皮ニシテ廣ク壞死ニ陷リタル部ニ就テ，3種ノ顆粒ヲ比較スルニ「クローム・固定」ニテハ全ク耐酸性顆粒消失セルニ銅・固定ニテハ中等量ノ耐酸性顆粒アリ，一部不整顆粒狀ニ現ル．然ルニ汞・固定ニテハコノ部濃紫赤色顆粒狀ニ呈色シ，多量ノ耐酸性物質出現セルコトナリ．斯ノ如キ3種耐酸性顆粒ノ出現ノ時期的關係ハ既ニ第1篇ニ於テ述ベレ新鮮組織細菌的保存試驗ニ於テモ既ニ認メタル所ナリ．但レ腎動脈結紮ノ場合ニ在リテハ組織ノ無菌的保存法ニ比シ，3種耐酸性顆粒ノ出現狀態ハ腎實質全體ヨリ見テ不規則ニシテ，24時間後ニ於テモ稍々多數ニ「クローム」・及ビ銅・耐酸性顆粒ノ殘存セルヲ見ル．之，切除セル新鮮組織ニ於テハ當然腎實質ハ卽時瀰漫性ニ死滅ノ道ヲ辿ルモ，腎動脈結紮ニ於テハ腎實質全般ニ亙リテ一樣ニ變性更ニ壞死ヲ起サズ，其ノ强サハ部位的ニ可成著シキ相違アリ．コレ腎臟ニハ皮膜ヲ通リ皮髓兩質ノ境界ニ達ス莢膜動脈及ビ輸尿管ニ沿ヒ腎門ヨリ流入スル動脈アリ．之等特種ノ細血管ニヨリ榮養サレタル小竈ハ Litten 或ハ Schmaus-Albrecht 等ニ依レバ，腎動脈結紮後12時間前後ハ猶ホ機能ヲ保持シ上皮細胞ニ器質的變化ヲ見ズ，從ツテ腎實質ニ起ル變性ノ狀態ニ竈狀ニ時間的相違アリト．著者ノ實驗ニ於テモ12—20時間以後ニ於テ猶ホ比較的健常ナル小竈アリ，廣汎ナル變性竈間ニ介在セリ．故ニ各種耐酸性顆粒ノ出現ニモ竈狀ニ遲速アリ，從ツテコレヲ全體的ニ見ル時ハ無菌的保存法ノ場合ヨリ不規則トナルハ當然ナリ．併シ各時間ニ於テ變性ニ陷レル各竈ヲ局所的ニ觀察シ，3種耐酸性顆粒ノ消長ヲ比較スル時ハ，上記ノ如ク規則正シキ時間的ノ變化ヲ明カニ認ム．Feulgen 氏反應ハ著シク濃縮セル核ニ於テハ比較的長時ニ亙リテ呈色反應强シ．之，濱崎氏ノ說ケルガ如ク斯ノ如キ細胞核ニ在リテハ强キ脫水ノタメニ，核蛋白ハ凝固狀ニ陷リ酵素作用ニ對シテ著シキ抵抗ヲ得ルタメナルベシ．乍併，上述ノ如キ局所的關係ヨリ變性ニ陷ルコト遲キ1小竈ヲ除外セバ，一般ニ細胞核ハ早期ヨリ呈色ノ減弱ヲ來スコト，新鮮組織ノ無菌的保存法ト同樣ナリ．尙ホ細尿管主部ノ Histonlyse 及ビヘンレー氏蹄係，集合管上皮細胞等ノ Histon 顆粒ハ早期ニ稍々多數出現セシモ，12—16時間前後ニ於テ細尿管上皮特ニ主部ノ上皮細胞ニ Histonlyse ヲ著明ニ見タリ．此際同時

ニ微細耐酸性顆粒ノ甚ダ多數瀰漫性ニ出現シ，兩者ノ間ニ密接ナル關係アルヲ思ハシメタリ．著者ハ第1篇ニ於テ新鮮組織ヲ無菌的ニ保存スル際ニ現ハル．核ノ變化，殊ニ核蛋白ノ分解ヲ自家融解現象トシテ述ベタリシガ，腎動脈結紮ノ際ニ起ル細尿管上皮及ビ間質，血管等ニ於ケル組織細胞ノ退行變性乃至ハ壞死ト共ニ現ハルル核ノ變性モ亦自家融解現象ナルコト明カナリ（Aschoff etc.）．從ツテ此際ニ起ル核ノ變化モ Nuclease, Nucleotidasen 及ビ Nucleosidasen (Amberg etc.); Polynucleotidasen, Nucleotidasen 及 Nucleosidasen(Leverne, Oppenheimer) 竝ニ Kathepsin (Willstätter, 神前)等ニ依リ行ハレルコト明カナリ．Amberg, Leverne, Oppenheimmer 等ハ Nucleoproteide ガ上述ノ如キ各酵素ニヨリ夫々分解サレテ Nucleinsäure, Nucleotide, Nucleoside 更ニ Purinbasen ニ分解サル過程ニ就テ報告セリ．又神前氏ハ組織內ニ含マル蛋白分解酵素 Kathepsin ニ就キ研究シ，Kathepsin ハ Trypsin トノ間ニ賦活關係アルモノノ如ク生體內ニ於テモ完全ニ働性デ，生活現象ニ隨ヒ四圍ノ環境ニ支配セラレテ或ハ分解的ニ或ハ合成的ニ作用スルモノナルガ，環境ノ化學的竝ニ物理化學的性質ノ動搖ガ一定ノ範圍內ニ止ル限リ，Kathepsin ノ作用モ一定ノ範圍內ニ限ラレ甚シク分解的ニ作用スルコトナク，一見非働性ノ如クナルガ，病的狀態ノ出現ニ際シテハ1—2條件ノ大ナル變化ニ支配サレテ正常範圍ヲ超エタル分解作用ヲ招來スルモノナリトセリ．何レニシテモ Litten ハ腎動脈結紮後2—3時間ニシテ細尿管ノ機能不全ノミナラズ，形態學的ニ壞死ノ現象始マルト云フ．又 Schmus u. Albrecht ハ腎動脈結紮ノ1時間後ニハ上皮細胞核ハ殆ド變化ナク，3時間後ニハ縮小セル核ガ現ハレ多クハ全核素增多ヲ現シ，尙ホ一部ノ核ハ腫大ス．更ニ結紮ノ12時間後ニ於テハ髓質ノ鬱血强キ部ニハ縮小セル核ニ核素增多現ハレ又皮質ノ曲細尿管上皮細胞ニハ，同樣ナ變性核及ビ粗大顆粒狀トナレル核壁核素增多ヲ起セル大ナル核存ス．又24時間後ニハ腎實質ニ壞ヲナシ核消失ヲ起スト云フ．著者ノ實驗ニ際シテハ4時間後ニ於テ「ヘマトキシリン・エオジン染色」ニテ細尿管上皮ノ核ニ變性現レ8時間後ニ於テ種々ナル核變性著明ニ現ハレタリ．而モ變性ハ此 Kraus ノ述ベシ如ク細尿管主部ヨリ末梢ニ進ムニ從ツテ變性ノ減弱スルヲ見ル．又早期ニ核ノ Pyknose 或ハ Kernhydrops 等モ多數存シタリシガ，多クハ先ヅ Chromatinentmischung 著明ニ著ハレ次デ Karyopyknose 或ハ schollige Deg. 著明トナル．又血液或ハ滲出液ノ鬱滯强キ部ニテハ Kernhydrops 及ビ Chromatolyse モ著明ナリ．而シテ時間ノ經過ト共ニ前者ハ Karyorrhexis 更ニ核消失ニ，又後者ハ Karyolyse ヨリ核消失ニ移行スル場合多シ．而シテ「クローム・耐酸性顆粒」ハコノ Chromatinentmischung ヨリ更ニ Karyopyknose 或ハ schollige Deg. 等ニ進ム際多量ニ其ノ核周ニ出現スルモノニシテ，斯クテ生ジタル顆粒ハ胞體中ノ類脂體ヲ吸着シテ漸次「バリツト水」ニ抵抗ヲ有スル粗大ナル顆粒トナリ，胞體ノ邊緣部ニ出デ後分解サルルカ，又ハ類脂體ヲ吸着スルコトナク分解サレテ凋・耐酸性顆粒乃至ハ永・耐酸性顆粒トシテ固定サルルモノナラン．一方 Chromatinentmischung ヲ伴ヘル核ガ水分ヲ吸收スル時ハ Kernhydrops 或ハ Chromatolyse ヲ起シ，Kernhydrops ノ際ハ耐酸性顆粒ノ出現ハ甚ダ少數ナルモ，Chromatolyse ノ初期ニハ極ク微細ナル耐酸性顆粒胞體中ニ多數瀰漫性ニ散在シ，同時ニ著明ナル Histonlyse 現ハルモ，斯ル顆粒ハ暫時ニシテ消失ス．尙ホ Kernhydrops 及ビ Karyolyse ニ就テ Feulgen 氏反應ヲ見ルニ核基質ハ水樣透明ニシテ，核膜ノミ微弱ナガラ呈色スルモ後之モ亦消失ス．之等ノ現象ハ Kraus ノ說ニ從ヘバ，Plasmaströmung ニ無關係ナル核素ノ化學的變化ニテ起ルモノナリト云フ．Litten, Goldmann 及ビ Schmaus u. Albrecht 等ハ之ヲ

死滅組織ヲ環流スル組織液ノ作用ニ歸シ物理學的作用ヲ重要視セリ．又 Arnheim, Klebs 等ハ組織ノ死滅ニヨリ不安定ト化セル核素ガ,「アルカリ性」體液ニヨリテ融解サルルモノト解セリ．乍併，彼等ノ云フ Chromatinauslangung ナルモノハ必ズシモ組織死滅ヲ前提トスル要ナキコトハ最近濱崎氏ノ證明セシ所ナリ．尙ホ結紮後ノ時間ノ經過ニ從ヒ耐酸性類脂體モ或ル程度增加ス．併シ決シテ斯ル顆粒ガ核中ニ出現スルコトナシ．Schmaus u. Albrecht ハ腎動脈結紮後細尿管上皮細胞ノ胞體中ニ脂肪小球現レ，其ノ一部ハ不規則ニ胞體中ニ散在シ，一部ハ明カニ核ニ接近シテ存セリト云フ．內生的耐酸性顆粒ハ著者等ノ實驗ニヨレバ核內ニ於テハ決シテ脂肪化スルコトナキモ，核外ニ出ヅル際ハ屢々類脂體ヲ吸着スルモノナリ．乍併，Schmaus u. Albrecht ノ檢出セシモノハ Neutralfett ナルガ故ニ，余ノ取扱ヘル耐酸性類脂體ト直接關係スル所ナカルベシ．要之，腎動脈結紮ノ際ニハ細胞ノ退行變性竝ニ壞死ト共ニ組織內酵素作用ニヨリ，Nucleoproteide ハ分解シテ順次核酸及ビソレ以下 Purin 誘導體ヲ生ズルコト既定ノ事實ナルガ,「クローム」·，銅·，及ビ汞·耐酸性顆粒ハ Nucleoproteide ノ分解階梯ニ一致シテ順次增加シ又順次遞減シ，Feulgen 氏反應ハ漸減ノ一路ヲ辿ルコト第 I 篇ノ成績ニ一致セリ．

結　論

1. 腎動脈結紮法ニ依ル時ハ新鮮組織保存法ノ場合ニ比シテ，耐酸性顆粒增加著シク且顆粒ノ組織像定型的ナルモノ多シ．

2. 但，腎動脈結紮法ニ依ル時ハ局所解剖的關係ニヨリ，竈狀ニ形態學的竝ニ組織化學的變化ヲ異ニスル不便アリ．

3.「クローム·耐酸性顆粒」ハ 8—16 時間ニシテ最モ多數且著明ニ出現シ，銅·耐酸性顆粒ハ 12—20 時間，汞·耐酸性顆粒ハ 12—24 時間ニ於テ最モ著明ニ出現ス．

4. 卽チ，「クローム·耐酸性顆粒」，銅·耐酸性顆粒及ビ汞·耐酸性顆粒ハ時間ノ經過ト共ニ，核蛋白ノ分解階梯ニ從ヒ漸次增量シ，更ニ時間ノ經過ト共ニ漸次減少ヲ來スコトハ，之等耐酸性顆粒ガ夫々核酸，Mononucleotide 及 Mononucleoside，Purinbasen ヲ主成分トナストスル濱崎氏ノ所說ニ合致ス．

5. 銅·竝ニ汞·耐酸性顆粒ハ「クローム·耐酸性顆粒」ニ比シ實驗成績ノ動搖稍々著明ナリ．

6. Feulgen 氏反應ハ實驗ノ初期ヨリ概ネ時間ノ經過ト共ニ遞減シ，又 Histon ノ消長モ「クローム·耐酸性顆粒」ノ夫レニ一致スルモノノ如シ．

7. Histonlyse ノ最モ著明ニ現ハルハ，16—20 時間ナリ．

8. 著明ナル Histonlyse ノ現ハレタル部分ニハ，極メテ微細ナル耐酸性顆粒多數瀰漫性ニ出現シ，甚ダ特異ナル組織像ヲ呈シ，兩物質ノ間ニ密接ナル關係アルヲ知ラシム．

9. Histonlyse ヲ起セル核ニ於テハ Feulgen 氏反應甚ダ微弱ニシテ，僅ニ核膜ガ一定度ノ呈色ヲ保有スルニ止ル．

10. 腎動脈結紮ノ際細尿管細胞核ノ多クハ先ヅ Chromatinentmischung ニ陷リ，次デ Pyknose ノ時期ヲ經テ Karyorrhexis ニ終ル．之等核ノ退行性變化ト共ニ Feulgen 氏反應ハ著明ニ減弱スルモ，「クローム·耐酸性顆粒」ハ Chromatinentmischung ノ Pyknose ニ移行スル時期ヨリ Karyorrhexis ノ初期ニ相當シ最モ著明ニ增加ス．又一部ノ核ニ於テハ Entmischung ヨリ Chromatolyse 更ニ Karyolyse ニ進ム．此際モ亦 Feulgen 氏反應ノ減弱次デ消失ヲ來スモ，「クローム·耐酸性顆粒」ノ增加著明ナラズ．

擱筆スルニ當リ恩師田村敎授竝ニ濱崎助敎授ノ御懇篤ナル御指導ト御校閱ニ對シ深謝ス

三船論文附圖

Fig. 1.

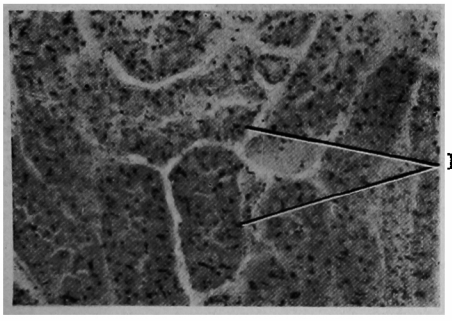

Fig. 2.

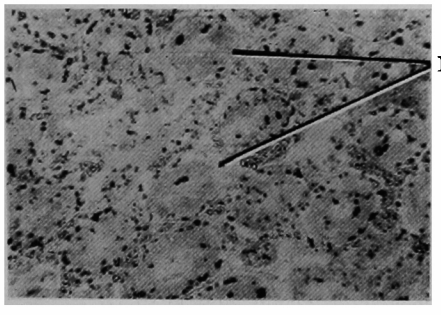

Fig. 3.

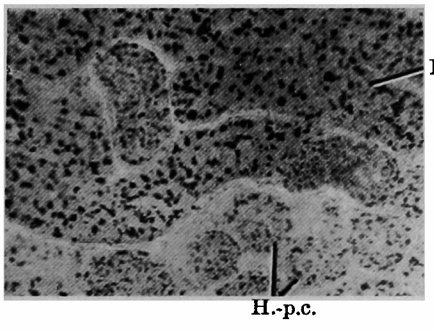

Fig. 4.



Fig. 5.

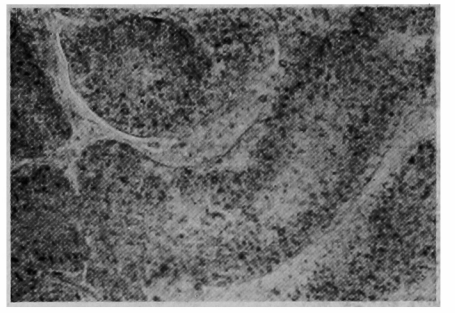

Fig. 6.

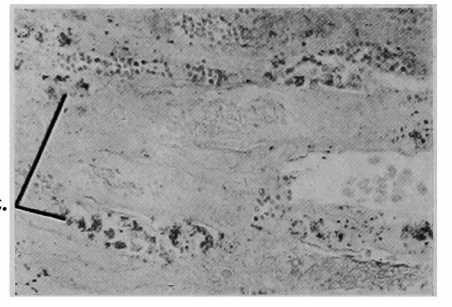

Fig. 7.

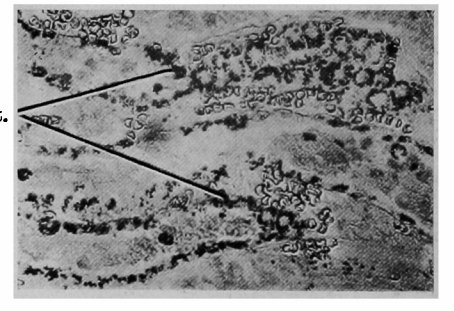

Fig. 8.



主要文獻

1) *Amberg*, Das Fermentproblem von A. Fodor, II. Aufl., S. 48, 1928, Dresden u. Leipzig. 2) *Arnheim*, Virchow's Archiv, Bd. 120, S. 367, 1890. 3) *Blessig*, Virchow's Archiv, Bd. 16, S. 120, 1859. 4) *Goldmann*, Fortschritte der Medizin, Bd. 6, S. 889, 1888. 5) *Hamazaki*, Jap. Jour. of Med. Sciences V Pathology, Vol. III, P. 85, 1938. 6) 濱崎, 日新醫學, 第24年, 第2, 6, 11號, 昭和10年; 第25年, 第3, 4, 8號, 昭和11年; 第26年, 第1, 2, 4, 11號, 昭和12年; 第27年, 第6, 8號, 昭和13年; 第28年, 第1號, 昭和14年. 7) *Israel*, Virchow's Archiv, Bd. 123, S. 310, 1891. 8) 神前, 實驗消化器病學, 第13卷, 1119頁, 1228頁, 昭和13年. 9) *Klebs*, Allg. Pathologie, Bd. II, S. 12, 243. 10) *Kraus*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 22, S. 174, 1887. 11) *Litten*, Zts. f. kl. Med., Bd. 1, S. 131, 12) 三船, 岡醫雜, 第51年, 第9, 12號, 昭和14年. 13) *Oppenheimer, C.* u. *Leverne*, Die Fermente u. ihre Wirkungen, Bd. I, S. 762, 1925. 14) *Rössle, R.*, Path. Anatomie von Aschoff, VII. Aufl., Bd. I, S. 335, 1928. 15) *Schmaus* u. *Albrecht*, Virchow's Archiv, Bd. 138, Suppl. S. 1, 1895 und Ergeb. d. allg. Path., Bd. 3, 1, S. 470, 1896. 16) 杉山, 十全會雜誌, 第36卷, 2249頁, 昭和6年. 17) 八木, 十全會雜誌, 第36卷, 1190頁, 昭和6年; 第37卷, 544頁, 昭和7年. 18) *Weigert*, Virchow's Archiv, Bd. 79, S. 87, 1880. 19) *Willstätter*, Zts. phys. Chem., Bd. 180, S. 127, 1929.

附圖說明

Fig. 1. 腎動脈結紮12時間後ノ腎臟.「クローム・耐酸性顆粒證明法」, 細尿管主部曲部(H.-p.c.)ノ上皮細胞ニ稜角性ノ「クローム・耐酸性顆粒」多數出現ス.

Fig. 2. 腎動脈結紮8時間後ノ腎臟.「クローム・耐酸性顆粒證明法」, 細尿管主部ノ Kernhydrops ヲ起セル部ノ上皮細胞(H.)內ニ「クローム・耐酸性顆粒」ヲ殆ド見ズ. 尙ホ胞體ノ邊緣部ノ粗大ナル顆粒ハ耐酸性類脂體(s.L.)ナリ.

Fig. 3. 腎動脈結紮12時間後ノ腎臟. 銅・耐酸性顆粒證明法. 細尿管主部曲部(H.-p.c.)ニテハ比較的微細ナ顆粒又直部(H.-p.r.)ニテハ粗大ナ銅・耐酸性顆粒多數增加出現ス.

Fig. 4. 同上. 汞・耐酸性顆粒證明法. 細尿管主部ノ胞體中ニ汞・耐酸性顆粒可成多數增加ス.

Fi . 5. 腎動脈結紮16時間後ノ腎臟.「クローム・耐酸性顆粒證明法」. 細尿管主部ノ著明ナル Histonlyse ヲ起セル部ノ胞體中ニ微細ナ「クローム・耐酸性顆粒」瀰漫性ニ極ク多數出現散在ス.

Fig. 6. 腎動脈結紮24時間後ノ腎臟.「クローム・耐酸性顆粒證明法」. 髓質ヘンレー氏蹄係廣管部(H.-d.t.)ノ上皮細胞ノ壞死ニ陷レル部ニシテ「クローム・耐酸性顆粒」ヲ全ク認メズ, 唯少量ノ耐酸性類脂體存スノミ.

Fig. 7. 同材料. 銅・耐酸性顆粒證明法. 上記ノ部ニ相當シテ中等量ノ耐酸性顆粒アリ, 少量ノ耐酸性類脂體ヲ混在ス.

Fig. 8. 同材料. 汞・耐酸性顆粒證明法. 上記ノ部ニ相當シテ甚ダ多量ノ耐酸性物質存ス.

Aus dem Pathologischen Institut der Medizinischen Fakultät Okayama
(*Vorstand: Prof. Dr. Oto Tamura*).

Über die experimentelle Erzeugung der Hamazakischen säurefesten Granula, sowie Beiträge zur Karyopathologie.

(II. Mitteilung.)

Ligatur der Nierenarterie.

Von

Dr. Kanichi Mihune.

Eingegangen am 22. März 1939.

Es ist leicht verständlich, dass die Unterbindung der Art. renalis Nekrose des Nierengewebes verursacht. Auch ist schon in der Literatur darauf hingewiesen worden, dass durch autolytische Vorgänge regressive Kerndegeneration bis zu Kernschwund, sowie körnigschollige Umwandlung des Protoplasmas im betreffenden Nierengewebe zustandekommen, wie dies Verf. bei aseptisch aufbewahrten Geweben schon in seiner I. Mitteilung ausführlich erörtert hat.

In dieser Mitteilung beschäftigt sich Verf. vom karyopathologischen Standpunkt aus mit dem Gewebstod und den Abbauprozessen der Kerneiweisse durch autolytische Fermente.

Verf. hat bei erwachsenen gesunden Kaninchen linkseitige Arterienligatur des Nierenhilus vorgenommen; dann wurden die Tiere in Abständen von je vier Stunden bis 30 St. nach der Operation getötet. Darnach wurde die systematische karyopathologische Untersuchungsmethode nach Hamazaki benutzt, d. h. Nachweis der Nucleoproteide durch Feulgensche Reaktion, das der Nucleinsäure und ihrer Abbauprodukte durch die KFJ-Methode, das des Histons durch Brillant A, B Färbung.

Die Vermehrung der säurefesten Granula zeigt sich durch die genannte Methode im allgemeinen deutlicher als bei der aseptischen Aufbewahrung und das histologische Bild ist dort weit schöner als bei aseptischer Aufbewahrung. Ein Nachteil der Arterienunterbindung ist allerdings der Umstand, dass die histologischen Bilder der säurefesten Granula nach ihrer Lokalisation voneinander abweichen, aber wenn man einen bestimmten Herd topographisch ins Auge fast, so lassen sich die zeitlichen Übergänge der Granula stufenweise ziemlich regelmässig verfolgen.

Obwohl die Vermehrung der Cr-säurefesten Granula mehr oder weniger zeitliche Schwankungen aufweist, so kann man doch sagen, dass sie im allgemeinen nach 8 – 16 Stunden am deutlichsten ist. Die Cu-säurefesten Granula treten demnächst am deutlichsten nach ca. 12 – 20 Stunden auf, dann folgen die Hg-säurefesten Granula, und die säurefeste Substanz nach ca. 12 – 24 Stunden. Also, nach den Abbaustufen der Nucleoproteide

vermehren sich die 3 Arten säurefester Granula in der eben beschriebenen Reihenfolge allmählich und dann vermindern sie sich mit der Zeit in derselben Reihenfolge. Die oben genannten Daten passen gut zu der Angabe Hamazaki's, dass nähmlich die Cr-, Cu- und Hg-säurefesten Granula, jede Art für sich, hauptsächlich aus Purinderivaten von freier Nucleinsäure bis zu Purinbasen bestehen. Trotz gleichen Bedingungen zeigen die Cu- und Hg-säurefesten Granula eine zeitliche Schwankung der experimentellen Resultate deutlicher als die Cr-säurefesten Granula.

Das säurefeste Lipoid, welches sich bei der aseptischen Aufbewahrung reichlich entwickelt und von den lipoidhaltigen Mitochondria durch Resorption der säurefesten Substanz herrühren, ist diesmal überhaupt nirgends zu finden; es sind nur die durch Lipoidresorption verfetteten säurefesten Granula deutlich nachzuweisen.

Im Gegensatz zu den säurefesten Granula trat kurz nach dem Versuche eine immer deutlicher werdende Abschwächung der Feulgenschen Reaktion auf, was man nur so erklären kann, dass fortlaufend Nucleoproteide in Purinderivate abgespaltet werden. Im Cytoplasma verhält sich die Zu- und Abnahme des Histons im allgemeinen wie die der Cr-säurefesten Granula, aber die Histonlyse (Hamazaki) tritt am deutlichsten nach ca. 16 - 20 Stunden auf. Es ist nicht wenig lehrreich, dass sich im Herde einer deutlichen Histonlyse zahlreiche staubfeine säurefeste Granula diffus vorfinden und so ein auffallendes histologisches Bild zu zeigen. Demgemäss müssen wir einen innigen Zusammenhang zwischen den beiden Substanzen annehmen.

Bei der Histonlyse zeigt sich die Feulgensche Reaktion der Zellkerne sehr schwach; ihre Kernmembran reagiert nur mässigstark.

Die Zellkerndegeneration des Nierenparenchyms beginnt mit Chromatinentmischung (Hamazaki), dann geht sie durch das Stadium der Karyopynose hindurch und endet schliesslich in Karyorrhexis. Das Stadium, in welchem die Feulgensche Reaktion deutlich abgeschwächt erscheint und die Cr-säurefesten Granula deutlich auftreten, entspricht wohl dem Stadium des Endes der Pyknose bis zum Beginn der Karyorrhexis. Obgleich die Feulgensche Reaktion in diesem Zustand, wie gewöhnlich, schwächer wird oder sogar ganz verschwindet, vermehren sich die Cr-säurefesten Granula merkwürdigerweise nicht so deutlich. *(Autoreferat)*