96.

611-018.31

CaCl₂ 及 ビ KCl ノ 家 兎 耳 下 腺 ヲ 細 胞 ニ 及 ボ ス 作 用 ニ 就 テ

岡山醫科大學解剖學教室（主任八木田教授）

竹 本 巖

〔昭和 10 年 6 月 29 日受稿〕

*Aus dem Anatomischen Institute der Okayama Med. Fakultät
(Vorstand: Prof. Dr. K. Yagita).*

Über die Wirkung des CaCl₂ und KCl auf die Parotisdrüsenzellen des Kaninchens.

Von

Iwao Takemoto.

Eingegangen am 29. Juni 1935.

Der Verfasser untersuchte Veränderungen der Drüsenzellen der Parotis des Kaninchens, nachdem er eine 2%ige Chlorcalcium- bzw. eine 1%ige Chlorkalium Lösung täglich einmal in die Ohrvene des Tieres injizierte, und zwar im Laufe 1—5 Wochen. Es ergab sich folgende Resultate:

1) Die Drüsenzellen verkleinern sich allmählich beider Ca-Injektion indem die Körner im Protoplasma kleiner und weniger werden und der Kern zentralständig wird. Dabei befinden sich die Formelemente des Golgischen Apparates in einem schlecht entwickelten Zustande.

2) Die Zelle vergrößert sich hingegen bei der K-Injektion ihre Körner werden dabei gröber und ihr Kern wird atrophisch und steht meistens in der Zellbasis. Eine gute Entwicklung des Golgischen Apparates ist ferner zu konstatieren.

3) Die histologischen Veränderungen der Parotis des Kaninchens, in dessen Ohrvene eine KCl-Lösung andauernd injiziert worden ist, stimmt mit denen der splenektomierten Kaninchen-Parotis (vgl. eine andere Mitteilung des Verfassers) überein. (*Autoreferat.*)

目 次

第1章 緒 論

第2章 實驗材料及ビ實驗方法

第3章 實驗成績

第1節 CaCl_2 注射試験ノ所見第2節 KCl 注射試験ノ所見

第4章 總括並ニ考按

第5章 結 論

文 獻

附圖説明

第1章 緒 論

自律神經ノ作用ニ關スル化學的學說ハ近時各方面ニ於テ盛ニ唱道セララル所ニシテ、就中 K ト Ca ノ頑固作用ガ最モ重要視サレ居レリ、殊ニ Ca 及ビ K ノ作用ニ關スル組織學的觀察ハ本教室ノ諸氏ニ依リ盛ニ研究セラレタル所ニシテ、之等ノ業績ヲ通覽スルニ、前者ハ組織ノ緻密作用ヲ、後者ハ組織ノ緩疎作用ヲ營ム點ニ於テ一致セリ。余ハ曩ニ家兎ヲ用ヒ剔脾後ニ起ル耳下腺ノ變化ヲ檢シ、其ノ際腺細胞内ノ分泌顆粒粗大トナリ且胞體ハ不透明トナリ、Golgi 氏裝置形素ノ發育旺盛トナリ、複雑ナル網工ヲ形成セルヲ見、之恐ラク Abeles, Mooget et Soula, Léon Binet 氏等ガ剔脾動物ハ脾臟機能脱落ノ結果 Ca ノ沈着作用ヲ失ヒ、 Ca ノ排泄増加スルモノナリト主張セルニ一致スルモノニシテ、畢竟 K 作用ノ扁勝ヲ來セル結果ニ歸スベキモノナラント報告セリ。

茲ニ於テ更ニ余ハ家兎ニ CaCl_2 及ビ KCl ヲ注射シ、其ノ爲メ耳下腺ガ如何ナル組織學的變化ヲ呈スルヤ、殊ニ本實驗成績ガ上記別

脾ノ場合ニ觀察シタル耳下腺細胞ノ變化ト相符合スルヤ否ヤニ就テ檢索セント試ミ本實驗ニ着手セリ。

第2章 實驗材料及ビ實驗方法

實驗ニ供セシ動物ハ總テ健康ナル白色雄性ノ家兎ニシテ體重 2 kg 内外ノモノヲ用ヒ、之ヲ 2 群ニ分チ、1 群ノモノニハ Merk 製ノ Chlor-Kalcium 2% 溶液ヲ毎日 1 回體重 1 kg ニツキ 10 cc 宛ヲ、又他ノ 1 群ニハ Merk 製 Chlor-Kalium 1% 溶液ヲ毎日 1 回體重 1 kg ニツキ 5 cc 宛ヲ其ノ耳靜脈内ニ注射セリ。各動物ハ連續注射 1, 2, 3, 4 乃至 5 週ノ後各々空氣栓塞ノ下ニ之ヲ致死セシメ、速ニ其ノ耳下腺ヲ剔出シ、適宜ノ小片ヲ取り、一部ハ之ヲ Orth 氏液ニテ固定シ、5 μ 厚ノ Paraffin 切片トナシ、Hämatoxylin-Eosin ノ重複染色ヲ施シ、又他ノ一部ハ Cajal 氏ノ Uran-Silber 法ニヨリテ處置シ、3 μ 厚ノ Paraffin 切片ヲ製作セリ。

第3章 實驗成績

第1節 CaCl_2 注射試験

a) Hämatoxylin-Eosin 染色標本

1 週間連續シテ CaCl_2 溶液ヲ注射セシ後殺シタル家兎ノ耳下腺細胞ハ稍々縮小シ、原形質ハ小顆粒狀ヲ呈シ、腺胞稍々透明トナレリ、核ハ圓形又ハ不正圓形トナリ細胞基底部ヲ離レ中心部ニ位セルモノ多シ、又腺胞縮小セル爲メ各箇腺胞間ノ間隙稍々大トナレリ (Fig. 1)。排泄管上皮細胞ハ其ノ高徑ヲ増シ、核ハ圓形ニシテ共ニ稍々緻密トナリ濃染セリ。血管ハ一般ニ收縮シ、殊ニ動脈中膜滑平筋纖維ハ緻密トナリ、其ノ核ハ收縮シ共ニ濃染セルヲ見ル。

2 週間連續注射ノ後殺シタル家兎ノ耳下腺細胞ハ前者ヨリモ尙ホ一層縮小シ透明度ヲ加ヘ、原形質ハ更ニ微細ナル顆粒狀トナリ、腺胞間隙ハ

益々大トナレリ (Fig. 2). 排泄管上皮細胞ハ收縮シ核ハ圓形ヲ呈シ共ニ濃染セリ. 血管ハ前者ト同様一般ニ收縮セリ.

3 週間連續注射ノ後殺シタル家兎耳下腺細胞ハ極メテ著明ニ縮小シ, 胞體ハ比較的大トナレル核ヲ圍繞シ透明ニシテ, 微細ナル顆粒ヲ有スル僅少ナル一帯ニ過ギズシテ中ニ多數ノ空胞出現セリ (Fig. 3). 排泄管上皮細胞ハ核ト共ニ縮小シ濃染セリ. 血管モ亦一般ニ高度ニ收縮シ, 殊ニ中膜平滑筋纖維ハ短縮緻密トナリ, 核モ著シク收縮シテ共ニ濃染セリ.

4 週間連續注射ノ後殺シタル家兎ノ耳下腺細胞ハ膨大且不透明トナリ, 原形質ハ稍々多數ノ中等大ノ顆粒ヲ含ミ, 核ハ縮小シ基部ニ位セリ (Fig. 4). 排泄管上皮細胞ハ其ノ形態並ニ染色共ニ正常ナルモ核ハ膨大淡染シ, 血管ハ一般ニ擴張充血セリ.

5 週間連續注射ノ後殺シタル家兎ノ耳下腺細胞ハ再ビ稍々縮小シ, 原形質顆粒ハ微細トナリ, 核ハ中心部ニ位セリ (Fig. 5). 血管ハ一般ニ收縮シ, 排泄管上皮細胞ハ稍々淡染シ, 核ハ膨大セリ.

b) Uran-Silber 法標本

1 週間連續シテ CaCl₂ 溶液ヲ注射シタル後殺シタル家兎ノ耳下腺細胞ノ Golgi 氏裝置ハ, 發育稍々不良ニシテ, 多クハ微細ナル顆粒狀物トナリテ集合シ, 或ハ散在セリト雖モ, 小部分ノモノハ簡單ナル網工ヲ有スル小絲毬狀物或ハ短絲狀物トナリテ核ノ1側ニ位セリ (Fig. 11).

2 週間連續注射セシモノニアリテハ裝置形素ハ發育一層不良トナリ, 少數ノ絲狀物ヲ形成シ半月狀, 盃狀乃至馬蹄形トナリテ核ノ1側或ハ全周ヲ圍繞シ, 極メテ少數ノモノハ顆粒狀ヲ呈シテ散在セルモノアルヲ見ル (Fig. 12).

3 週間連續注射ノモノニアリテハ裝置形素ノ發

育極メテ不良トナリ, 單ニ核ノ1側ニ於テ微細ナル顆粒狀物ノ小集合或ハ短絲狀物トナリテ出現セルニ過ギズ (Fig. 13).

反之4 週間連續注射ヲ施セシモノニアリテハ Golgi 氏裝置ノ發育佳良トナリ, 概シテ複雑ナル網工ヲ有スル絲毬狀トナリ, 又少數ノモノハ單ニ絲狀物トナリテ半月狀, 盃狀乃至馬蹄形ヲ呈シ, 核ノ1側或ハ全周ヲ圍メリ (Fig. 14).

5 週間連續注射ノ後殺セシモノノ耳下腺細胞ノ Golgi 氏裝置形素ノ發育ハ再ビ不良トナリ, 稍々網工ヲ成セル絲毬狀物又ハ彎曲セル絲狀物トナリテ核ヲ1側ヨリ圍繞セリ (Fig. 15).

第2節 KCl 注射試驗

a) Hämatoxylin-Eosin 染色標本

1 週間連續 KCl 溶液ヲ注射セシ後殺シタル家兎ノ耳下腺細胞ハ形態略ボ正常ナルモ, 原形質ハ概シテ粗大ナル顆粒狀トナリ, 核ハ圓形又ハ不正圓形ヲ呈シ, 多クハ細胞基部ニアリ (Fig. 6). 排泄管上皮細胞ハ其ノ核ト共ニ稍々膨脹シ淡染セリ. 血管ハ一般ニ擴張シ殊ニ動脈中膜平滑筋纖維ハ稍々膨脹淡染セリ.

2 週間連續注射ノ後殺シタル家兎ノ耳下腺細胞ハ稍々其ノ大サヲ増シ, 原形質ハ多數ノ粗大顆粒トナリ, 核ハ縮小シテ細胞基部ニ位セリ (Fig. 7). 排泄管上皮細胞ハ膨脹シ核ハ膨大淡染シ, 血管ハ一般ニ擴張セリ.

3 週間連續注射ノ後殺シタル家兎ノ耳下腺細胞ハ著シク膨大シ, 原形質顆粒ハ一般ニ粗大ニシテ更ニ其ノ數ヲ増シ, 核ハ萎縮シテ細胞基部ニ存セリ (Fig. 8). 排泄管上皮細胞ハ核ト共ニ膨脹淡染セリ. 血管ハ一般ニ擴張シ殊ニ動脈中膜平滑筋纖維ハ膨脹シ核ハ膨大シテ其ノ長徑ヲ増シ共ニ淡染セリ.

4 週間連續注射ノ後殺シタル家兎ノ耳下腺細胞

胞ハ更ニ一層膨大シ、原形質亦粗大顆粒トナレリ、之ヲ連續注射3週間後ノモノニ比スレバ顆粒ハ更ニ増數トセルヲ見ル。核ハ寧ロ萎縮シ細胞基底部ニ存セリ (Fig. 9)。排泄管上皮細胞ハ稍々緻密トナリ、其ノ核ハ卵圓形ヲ呈シ稍々濃染シ、血管ハ一般ニ稍々收縮セリ。

5週間連續注射ノ後殺シタル家兎ノ耳下腺細胞ハ稍々縮小シ、原形質顆粒ハ中等大トナリ、核ハ圓形ヲ呈シ多クハ細胞基底部ニアリ (Fig. 10)。排泄管上皮細胞及ビ其ノ核ハ膨脹淡染シ、血管ハ一般ニ擴張セリ。

b) Uran-Silber 法標本

1週間連續 KCl 溶液ヲ注射セシ後殺シタル家兎ノ耳下腺細胞ノ Golgi 氏裝置ハ其ノ發育佳良トナリ絲毯狀ヲ呈シ核ノ周圍ニ複雜ナル網工ヲ形成セルモノ多ク、小部ノモノハ單ナル絲狀ヲ呈シ時ニ盃狀又ハ馬蹄形トナリ核ノ1側ニ偏在セルモノ之ヲ見ル (Fig. 16)。

2週間連續注射ヲ施セシモノノ裝置形素ハ發育更ニ旺盛トナリ多クハ絲毯狀ヲ呈シテ複雜ナル網工ヲ形成セリ (Fig. 17)。

3—4週間連續注射ヲ行ヒシモノノ Golgi 氏裝置ハ共ニ發育極メテ佳良ニシテ複雜ナル網工ヲ形成セル絲毯狀物トナリ主トシテ核ノ上方ニ位セリ (Fig. 18, 19)。

5週間連續注射セシモノノ裝置形素發育反テ稍々不良トナリ、簡單ナル網工ヲ有スル絲毯狀物トナリ或ハ小顆粒狀物ノ集合トシテ顯出シ核ノ1側ニ位セリ (Fig. 20)。

第4章 總括並ニ考按

以上ノ實驗成績ヲ總括スルニ2%ノCaCl₂ヲ1週間ニ互リ毎日1回宛連續注射セバ、家兎ノ耳下腺細胞ハ縮小シ、核ハ圓形トナリ細胞基底部ヲ離ルルモノ多ク、原形質ハ小顆

粒狀ヲ呈シ、胞體稍々透明トナル。2—3週間連續注射セバ以上ノ變化漸次著明トナリ、腺細胞ハ益々著シク縮小シ胞體ハ大ナル核ヲ圍繞スル僅小ノ一帯ニ過ギザルモノトナリ、著シク透明トナル。反之連續注射4週ニ及ベバ腺細胞内ノ原形質顆粒ハ中等大トナリ、核ハ縮小シテ基底部ニ位シ胞體ハ反テ膨脹シ、不透明トナレルヲ見ル。連續注射5週ニ至レバ細胞ハ再ビ稍々縮小シ、原形質顆粒ハ微細トナルモノトス。

排泄管上皮細胞ハ此際漸次緻密トナレルヲ見ルモ、第5週目ニハ寧ロ染色性ヲ減ジ淡染シ核ハ膨大ス。血管ハ一般ニ漸次收縮スルモ第4週目ニハ却テ擴張ヲ來ス、然ルニ第5週目ニハ再ビ其ノ收縮ヲ見ルモノトス。

次ニCaCl₂溶液注射後1週ヲ經タルモノノGolgi 氏裝置ハ多クハ顆粒狀トナリ互ニ集合シ或ハ少數ノ絲狀物又ハ簡單ナル網工ヲ有スル絲毯狀物トナリ、其ノ發育著シク不良トナル、連續注射2—3週ニ及ベバ裝置形素ノ發育漸次益々不良トナリテ短絲狀乃至顆粒狀ヲ呈ス、反之4週間連續注射ヲ施セルモノニテハ裝置ノ發育却テ佳良トナリ、絲狀物又ハ稍々複雜ナル網工ヲ有スル絲毯狀物ヲ見ルニ至ル、但シ連續注射5週ニ及ベバ發育再ビ不良トナルモノトス。

1% KCl 溶液ヲ1—2週間連續注射セルモノニテハ、腺細胞ハ漸次膨脹シ、原形質ハ稍々粗大ナル顆粒狀物トナリテ顯ハレ、核ハ稍々縮小シ細胞基底部ニアリ、3—4週間連續注射スルトキハ腺細胞ハ著シク膨大シ、原形質顆粒ハ粗大トナリ且増數スルモ、連續注射5週ニ及ベバ腺細胞ハ再ビ縮小シ、原形質顆粒モ

中等大トナリ、核ハ圓形ヲ呈シ多クハ細胞基底部ニアリ。

排泄管上皮細胞ハ注射回數ト共ニ漸次膨脹淡染ス。然レドモ連續注射4週ニハ却テ緻密トナリ稍々濃染ス、反之第5週ニハ再ビ膨脹セルヲ見ル。又血管ハ一般ニ擴張シ、殊ニ動脈中膜平滑筋纖維ハ漸次膨脹淡染ス、然モ第4週ニハ血管ハ收縮セルヲ見ルモ、第5週ニハ再ビ擴張ヲ來スモノトス。

次ニ KCl 連續注射セル場合ノ耳下腺細胞ノ Golgi 氏裝置ノ發育ハ略ボ原形質顆粒ノ大サト共ニ消長シ、第1週後ニハ其ノ發育旺盛トナリ、複雑ナル網工ヲ有スル絲毬狀物トナリ、爾後發育益々佳良トナリテ、第4週ニ及ベバ其ノ發育極度ニ達セルヲ見ル、反之第5週ニ至レバ形素ノ發育ハ却テ不良トナリ、極メテ簡單ナル網工ヲ有スル小絲毬狀物又ハ僅微ナル小顆粒狀物ヲ觀ルニ過ギザルニ至ル。

Heidenhain 氏ハ耳下腺ノ分泌神經ヲ2種ニ區別シ、1ハ水分及ビ鹽類ヲ分泌スル作用ヲ有シ、主トシテ腦神經内ニアリ、他ノ1ハ有機質ヲ分泌スル作用ヲ有シ、主トシテ交感神經内ヲ走行スト。而モ Ca ノ作用ガ交感神經ノ夫レニ、K ノ作用ガ副交感神經作用ト酷似スルハ周知ノ事實ニシテ、又 Golgi 氏裝置ガ腺ノ分泌機轉ニ關與シ、其ノ機能ト共ニ消長ストハ Negeri 氏以來多數學者ノ證明セシ處ナリ。

依是觀之本實驗ニ於テ CaCl₂ ハ主トシテ有機質ノ分泌ヲ促シ、腺細胞内ノ分泌顆粒ノ減少ヲ來タシ、Golgi 氏裝置形素ノ發育ヲ阻害シ、KCl ハ主トシテ水分及ビ鹽類ノ分泌ヲ促

スガ故ニ分泌顆粒ハ融合シ且水分ヲ吸收シテ粗大トナリ、裝置形素ハ分泌顆粒ノ増大ト共ニ發育佳良トナリ複雑ナル構造ヲ形成スルナラント思惟ス。

以上組織學の變化ニ就テ考察スルニ、曩ニ余ガ報告セシ別脾後ノ家兎耳下腺細胞ニ關スル實驗成績ト本實驗ノ KCl ヲ注射セシ際ノ所見トヲ比較スルニ、共ニ腺細胞原形質顆粒ハ粗大トナリ、其ノ Golgi 氏裝置ノ發育ハ佳良トナル。蓋シ之余ガ前論文ニ於テ主張セシガ如ク別脾動物ニテハ脾臟機能脱落ノ結果 Ca ノ沈着作用消失シ、其ノ排泄増加スルガ故ニ身體中ノ K/Ca ナル商ヲ高メ、K ノ作用扁勝ヲ來ストノ結論ニ更ニ根據ヲ賦フルモノト信ズ。

第5章 結 論

1) 家兎ニ2% CaCl₂ 溶液ヲ連續注射セバ耳下腺細胞ハ漸次縮小シ、原形質顆粒ハ微細トナリ減數シ、核ハ細胞ノ中心部ニ位ス、此際 Golgi 氏裝置形素發育不良トナル。

2) 家兎ニ1% KCl 溶液ヲ連續注射セバ耳下腺細胞ハ膨大シ、原形質顆粒ハ粗大トナリ、核ハ萎縮シ多クハ細胞基底部ニ位ス、此際 Golgi 裝置形素ハ發育佳良トナル。

3) KCl ヲ注射セシ場合ノ耳下腺ノ組織學の變化ハ家兎ノ脾ヲ別出セシ場合ニ起ル耳下腺ノ組織學變化(岡醫雜第47年第7號、昭和10年7月)ト相一致スルモノトス。

拙筆スルニ臨ミ御懇篤ナル御指導ヲ賜ハリシ恩師上坂名譽教授ノ御逝去ニ對シテ謹ンデ痛悼ノ意ヲ表スルト同時ニ御校閱ノ勞ヲ賜ハリシ八木田教授ニ對シテ満腔ノ謝意ヲ表ス、

文 獻

1) *Abelous, Moog et Sevi'a*, C. R., 178, 2006, 1924; *Physiol. Abst.* 10, 176; *Berichte gesamt. Physiol.*, 29, 579. 2) *Loen Binet*, La Press. med., 1284, 1926. 3) *Kowdly*, *Special Cystologie*, 1928. 4) *R. Heidenhain*, *Pflügers Arch. f. ges. Physiol.*, Bd. 17, 1878. 5) *Heidenhain*, *zit. Möllendorf, Handbuch d. Mik. Anat. d. Menschen*, 1927. 6) 田中, *軍醫團雜誌*, 第181-182號, 1928. 7) 上坂, *解剖學雜誌*, 第3卷, 第3號, 昭和5年. 8) 竹本, *岡醫雜*, 第47年第7號, 昭和10年7月.

附 圖 說 明

- Fig. 1.** 1週間連続 CaCl_2 液注射ニヨル家兎耳下腺腺細胞
Fig. 2. 同上 2週間連続注射セルモノ
Fig. 3. 同上 3週間連続注射セルモノ
Fig. 4. 同上 4週間連続注射セルモノ
Fig. 5. 同上 5週間連続注射セルモノ
Fig. 6. 1週間連続 KCl 液注射ニヨル家兎耳下腺腺細胞
Fig. 7. 同上 2週間連続注射セルモノ

Fig. 8. 同上 3週間連続注射セルモノ

Fig. 9. 同上 4週間連続注射セルモノ

Fig. 10. 同上 5週間連続注射セルモノ

(以上 Hämatoxylin-Eosin 染色)

Fig. 11. 1週間連続 CaCl_2 液注射ニヨル家兎耳下腺腺細胞ノ Golgi 氏装置

Fig. 12. 同上 2週間連続注射セルモノノ Golgi 氏装置

Fig. 13. 同上 3週間連続注射セルモノノ Golgi 氏装置

Fig. 14. 同上 4週間連続注射セルモノノ Golgi 氏装置

Fig. 15. 同上 5週間連続注射セルモノノ Golgi 氏装置

Fig. 16. 1週間連続 KCl 液注射ニヨル家兎耳下腺腺細胞ノ Golgi 氏装置

Fig. 17. 同上 2週間連続注射セルモノノ Golgi 氏装置

Fig. 18. 同上 3週間連続注射セルモノノ Golgi 氏装置

Fig. 19. 同上 4週間連続注射セルモノノ Golgi 氏装置

Fig. 20. 同上 5週間連続注射セルモノノ Golgi 氏装置

(寫大; Okul. 7, Obj. 40, K. I., 30cm)

竹 本 論 文 附 圖

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

竹 本 論 文 附 圖

Fig. 11.

Fig. 16.

Fig. 12.

Fig. 17.

Fig. 13.

Fig. 18.

Fig. 14.

Fig. 19.

Fig. 15.

Fig. 20.