

48. 肝脳疾患と銅顆粒出現について

北海道大学医学部病理学第2講座
○恩村 雄太・倉増 敏男・伊藤 平八

Wilson 病の原因として、古くから銅代謝異常があげられているが、実験的には動物に単に銅投与を行なったのみでは、1年にわたる長期間例においても、肝および脳の形態像には著変なく、銅顆粒も出現しない。しかしながら、あらかじめエック氏瘻を形成してから銅を投与した場合は、3～5カ月後には、肝は脂肪肝につづいて硬変像を、脳では脳幹を中心として、神経細胞の変性、Alzheimer II型神経膠の出現、血管内皮増生などと並んで軟化巣も現われ、明らかに Wilson 病のそれと類似した所見を呈した。しかも肝には高度の銅沈着が起こり、脳においても同様に、神経細胞、神経膠に明らかな銅顆粒の出現が証明された。なお電顕的に神経膠、神経細胞には、正常ではごくわずかにしか散見せられないリポゾームが多量に出現、これらの多くのものは種々な程度に density のきわめて高い特有の構造を示すオスミウム好性の物質を容れており、血管内皮にも証明された。この物質は明らかに銅に関連するものと思われる。

49. 酸性粘液多糖類の鉄捕捉反応に関する検討

大阪大学医学部陣内外科
広瀬 俊太・○村井紳浩・岩佐 善二・
片山 純・辻野 元祥・山田良太郎・
安富 正幸・陣内伝之助

酸性粘液多糖類の鉄捕捉反応は Hale の反応をはじめとし、多くの変法が編み出されているが、いずれも Hale の変法でしかなく、これらの諸方法ではきわめて種々の

鉄溶液が用いられ、また、その結果は一致していない。われわれは透析したコロイド鉄および透析をしないコロイド鉄を用いて鉄捕捉反応を比較検討した。従来の諸家の発表では鉄捕捉反応に重点が置かれ Prussian blue の発色反応はあまりかえりみられなかつた。従来の方法では Prussian blue の diffusion がかなり見られるが、われわれが先の学会で発表したごとく、アセトン液内で発色反応を行なえば diffusion を抑え得ることを知った。

ついで、これらの反応に種々の消化試験を行ない、その反応の性質を明らかにした。

50. Laser 光線による超生体染色培養細胞の破壊実験 —細胞小器官の特異的破壊の試み—

国立がんセンター研究所病理部
○馬場 謙介・下里 幸雄
日本電子株式会社開発本部
小林 邦昭・大西 彰

Laser 光線は着色された物質を破壊し得ることが知られており、医学領域においても応用されはじめた。本実験では、ミトコンドリアを破壊する目的で、Ruby Laser から発振された光線を、Janus Green B で超生体染色した HeLa 培養細胞全体に照射し、酵素活性の変化を指標として、組織化学的に検索した。

ミトコンドリアに多く分布していると考えられている NADH 脱水素酵素 (TNBT法) の活性は照射により著しく低下し、わずかに活性を残す細胞質内にまつたく活性を失った虫喰い状の部分が認められた。Lysosomal Enzyme である Acid phosphatase (A20色素法) の活性も低下しているものの、細胞質内に瀰漫性に弱く認められた ACP 活性に比べ、ゴルジ野と思われる所に限局した顆粒状の活性はより障害されがたい傾向にあることが