

胃炎および胃潰瘍の組織化学的研究

第 2 編

脱水素酵素について*

岡山大学医学部第1外科教室(指導: 田中早苗教授)

副手 竹 本 茂

〔昭和41年8月17日受稿〕

第1章 緒 言

人の胃の組織化学的研究は Dawson et al. 1), Shnitka²⁾, Planteydt et al. 3), 吉利他⁴⁾, 脇坂他⁵⁾, 河島他⁶⁾らが系統的な研究を行っているが, 胃の炎症に関する詳細な記載はみられない。著者は第1編において水解酵素系の組織化学的検索を報告したが, なお胃の炎症の機作を論ずるには不十分である。そこでさらに8種類の脱水素酵素活性を組織化学的に観察した。一般に組織に炎症がおこると, 症理組織学的に遊走細胞の遊出がみられるが, 固有の上皮系, 間葉系に対する変化は染色液の染色性, 形態的变化などによつて判断していた。しかしこれでは炎症時の細胞内代謝を僅かに推察できるにすぎない。そこで最近, 胃炎についても二三の酵素活性を組織化学的に染色し, その活性の変化をみることによつて, 代謝の変化を推察しようと試みられている。

第2章 実験材料および方法

実験材料は岡山大学田中外科教室において, 外科的に切除した胃潰瘍55例である。対照にはポリープ胃5例を用いた。採取後ただちに -30°C にて凍結し, これを -20°C クリオスタットにより $15\sim 20\mu$ の連続切片とし, スライドガラス上, 室温で乾燥してから, 後述の各反応液で30分 incubate し, 水洗, 乾燥後, 10%ホルマリン固定を行い, カナダバルサムで封入して検鏡した。なお, 手術患者は術前12時間絶食, 手術前夜 Oleum ricini の投与を行つており, 術前, 術中の投薬は, 主として, ラボナ (pentobarbital calcium), オピスタン (pethidin hydrochloride), 硫酸アトロピン, 塩酸スコポラミンであり, すべてラボナル (thiopental sodium), 笑気, フローセ

ン, S. C. C. (succinylcholine chloride) による全身麻酔であつた。

反応液の組成

1) succinic dehydrogenase (SDH) 染色

M/5 sodium succinate 5ml, M/10 phosphate buffer pH 7.6 5ml, nitro-BT 5mg/3ml 6ml, aq. dest. 10ml.

2) lactic dehydrogenase (LDH) 染色

M/2 sodium lactate 4ml, M/10 phosphate buffer pH7.4 10ml, nitro-BT 5mg/3ml 3ml, 100% NAD 2.5mg, M/2 HCl 5drops.

3) malic dehydrogenase (MDH) 染色

1M sodium malate 5ml, M/10 phosphate buffer pH 7.4 10ml, nitro-BT 5mg/3ml 3ml, 100% NAD 2.5mg, M/10 KCN 2ml, M/2 HCl 5drops.

4) α -glycerophosphate dehydrogenase (α -GDH) 染色

1M sodium alpha-glycerophosphate 4ml, M/10 phosphate buffer pH 7.6 11ml, nitro-BT 5mg/3ml 3ml, 100% NAD 2.5 mg, M/10 KCN 2ml, M/2 HCl 5 drops.

5) glutamic dehydrogenase (GDH) 染色

1M sodium glutamate 4ml, M/10 phosphate buffer pH 7.6 11ml, nitro-BT 5mg/3ml 3ml, 100% NAD 2.5 mg, M/10 KCN 2ml, M/2 HCl 5drops.

6) β -hydroxybutyric dehydrogenase (β -HDH) 染色

1M sodium beta-hydroxybutyrate 4ml, M/10 phosphate buffer pH7.6 11ml, nitro-BT 5mg/3ml 3ml, 100% NAD 2.5 mg, M/10 KCN 2ml, M/2 HCl 5 drops.

7) glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PDH) 染色

*本論文の要旨は日本消化器病学会第6回秋季大会において発表した。

M/200 glucose-6-phosphate 6 ml, Veronal buffer pH 7.4 17 ml, nitro-BT 5 mg/3 ml 4.5 ml, 100% NADP 7mg, M/100 MgCl₂ 3ml, M/2 MnCl₂ 3ml.

8) isocitric dehydrogenase (ICDH) 染色

M/10 sodium isocitrate 4 ml, Veronal acetate buffer pH 7.4 11ml, nitro-BT 5mg/3ml 3ml, 100% NADP 2.5 mg, M/100 MgCl₂ 2 ml, M/2 MnCl₂ 2 ml.

第3章 実験結果

第1節 SDH 染色

正常胃の胃底腺においては、壁細胞が強い活性を示すほかは、被蓋上皮、主細胞、副細胞などは弱い活性を示し、また幽門腺は軽度ないし中等度の活性を示す。しかし粘膜固有層は陰性または微弱活性を示す。

軽度な炎症を認める場合には、一般に正常と同様の活性を示す。しかし炎症が進行すると、粘膜全体、ことに上皮系の活性が軽度に増強している。(図1) 糜爛部では、その糜爛面は陰性から中等度の活性を示し、壁細胞は最強陽性、主細胞、副細胞は軽度ないし中等度活性を、また粘膜固有層は陰性を呈する。幽門腺では中等度の活性が認められる。

肥厚性胃炎では腺管自体が肥大しているが、胃底腺領域では壁細胞数が著増し、活性も最強陽性であるが、しばしば他の腺細胞の活性が強いため明らかでない。このように主細胞、副細胞の活性も増強し、症例によっては中等度ないし強陽性の活性を示す。幽門腺の活性も同様に増強しており、中等度の活性を示す。それらの粘膜固有層は微弱ないし中等度の活性を示すが、ことに被蓋上皮に近い部分の活性が強い。

萎縮性胃炎の場合は腺管全体が小さい。胃底腺領域では勿論壁細胞の数は著減しているが、(図2)その活性は変化していない。他の被蓋上皮、主細胞、副細胞などは、普通の炎症像にみるほど活性が亢進せず、萎縮の著しい場合はかえってこれらの活性が低下している。粘膜固有層の活性もほとんど陰性である。幽門腺領域においても同様の傾向がみられる。

潰瘍周辺の萎縮粘膜においては、腺管の縮少が著しく、胃底腺の壁細胞数も著減している。これらの被蓋上皮および腺管の活性は微弱陽性を示すにすぎない。潰瘍壁に生じた再生粘膜においては、新生腺管は中等度の活性を示し、(図3) その粘膜固有層

は陰性である。そのほか、腸上皮化生の部分では、全例において最も強い活性が認められる。

潰瘍底の壊死層、その附近および肉芽組織も陰性、時に微弱活性を示す。細胞浸潤の多い箇所は軽度陽性であるが、この活性は浸潤細胞によるところが大きい。

浸潤細胞は組織球に微弱活性、粒子球に弱活性、リンパ様細胞は多くは微弱活性を呈するが、リンパ様細胞の浸潤の強い症例では、時に弱ないし中等度の活性を示し、リンパ小節は同様に微弱ないし中等度活性を示す。また著明な細胞浸潤部に隣接せる腺細胞、被蓋上皮細胞などの酵素活性は上昇している。

第2節 LDH 染色

対照の正常胃の被蓋上皮細胞は中等度ないし強度、副細胞は微弱ないし軽度、主細胞は中等度の活性を示す。また壁細胞は強度の活性を示す。幽門腺領域では被蓋上皮細胞は軽度ないし強度の活性を示し、幽門腺細胞は軽度ないし中等度の活性を示す。粘膜固有層は微弱ないし弱活性を呈す。

軽度の炎症では正常の場合と変わらないが、壁細胞の活性がやや低下するためか、他の腺細胞と区別しにくい。炎症が進むと、被蓋上皮に活性変化は少ないが、(図4) 副細胞は中等度陽性、主細胞は強陽性となり、壁細胞も最強陽性の活性を示す。ことに細胞浸潤の著しい部分では腺管上皮の活性は上昇する傾向がある。粘膜固有層も浸潤細胞の度合とその程度によつて活性は変化する。粘膜表層部が破壊され、糜爛状態になると軽度ないし中等度活性となる。

肥厚性胃炎においては、一般に腺管は中等度ないし強度陽性、壁細胞は強度ないし最強陽性の活性を示す。勿論、壁細胞の判別が困難な症例も多い。粘膜固有層の活性も増強している症例があり、中等度陽性を示すが、これは浸潤細胞のための活性のみではなくて、LDH 活性の強い平滑筋、結合組織などが粘膜固有層に増殖しているためであろう。

萎縮性胃炎においては、幽門腺領域の被蓋上皮は微弱ないし弱陽性、腺管も同程度の活性を示し、胃底腺領域では、被蓋上皮は微弱ないし中等度陽性、副細胞、主細胞はともに微弱ないし弱陽性、壁細胞のみは強陽性の活性を示すが、その数は減少している。(図5) 粘膜固有層は微弱ないし弱活性を示す。

糜爛せる箇所では、その糜爛部には中等度活性を認め、残っている腺細胞は弱ないし強陽性の活性を

示す。粘膜固有層は弱活性を呈す。

胃潰瘍においては、潰瘍に接する萎縮粘膜の腺管は微弱活性または陰性であり、新生腺管は中等度活性を示す。ただし、炎症が強い症例、細胞浸潤の強い場合は萎縮部も中等度の活性を保っている。潰瘍底の壊死層は陰性であるが、その周辺部にやや活性の増強した層がみえる。肉芽組織は軽度ないし中等度活性を示し、(図6)硝子様変性部は微弱ないし軽度活性となつている。(図7)

浸潤細胞の中では、リンパ様細胞は軽度陽性、プラズマ細胞は微弱陽性の活性を示し、リンパ濾胞は軽度ないし中等度の活性を示す。著明な細胞浸潤部に隣接した被蓋上皮、腺細胞などの活性は増強している。

腸上皮化生部における活性は強度である。

第3節 MDH 染色, α -GDH 染色, GDH 染色, β -HDH 染色

MDH 染色では SDH 染色と LDH 染色との略中間的な活性強度と局在を示す。SDH の染色性との主な相違点は結合組織に活性がみられることである。(図8, 9)

α -GDH 染色では、ほとんど SDH 染色と同様の活性および局在を示す。(図10)

GDH 染色では、MDH 染色と α -GDH 染色との中間的な活性を示す。その局在はむしろ MDH 染色に近い。

β -HDH 染色では、SDH 染色に類似した局在が認められるが、非常に弱い活性を示す。(図11)

第4節 G-6-PDH 染色

正常胃の胃底腺領域においては、被蓋上皮は中等ないし強陽性、副細胞は微弱陽性、主細胞は陰性ないし微弱陽性、壁細胞は微弱陽性の活性を呈し、幽門腺領域の被蓋上皮は強陽性、幽門腺は微弱ないし軽度陽性の活性を示し、また夫々の粘膜固有層は陰性である。

肥厚性胃炎においては、粘膜全体の活性が増強し、被蓋上皮は中等度ないし強度陽性、副細胞は微弱ないし軽度陽性、幽門腺は軽度ないし中等度陽性の活性を示し、さらに中枢側の毛細血管から細動静脈にかけて軽度ないし強度の活性が認められる。(図12)

萎縮性胃炎においては、粘膜全体の活性が低下しているが、炎症が存在する場合はなお活性が維持されていることが多い。

腸上皮化生部では、軽度ないし強度の活性を示す。(図13)

胃潰瘍においては、潰瘍底の壊死層は陰性、その下にある肉芽組織は微弱ないし軽度活性を示すが、壊死層に近接せる細胞浸出層においては、やや活性が増強し、(図15)これが硝子様変性をおこして来ると活性はやや低下する。附近の太い毛細血管には軽度ないし強度の活性が認められ、潰瘍底に対して垂直に走行しているのがみられる。再生粘膜では被蓋上皮に中等度活性、新生腺管に中等度ないし強度活性を示す。(図14)さらに潰瘍周辺部における萎縮粘膜では、活性は低下の傾向がみえるが、胃炎の合併する程度に比例して、活性の維持ないし増強を認める。

リンパ濾胞は微弱活性を示し、その中心部は陰性である。そのまわりに存在する毛細血管および細血管には強陽性の活性を示す。

遊走細胞では、リンパ様細胞は微弱活性、組織球は中等度活性、粒子球は微弱活性を示す。

筋組織の活性は正常とほとんど変化を認めず、微弱活性を示す。

第5節 ICDH 染色

G-6-PDH 染色とほぼ同様の局在を示すが、活性は全般に少し弱い。(図16)

第4章 総括ならびに考按

すでに人の正常胃粘膜およびその疾患に関する脱水素酵素の組織化学的な報告は数多くみられ¹⁾²⁾³⁾⁴⁾⁵⁾⁶⁾、ことにその癌組織については詳細な報告がみられる⁷⁾。しかし胃炎および胃潰瘍における報告は吉利他⁴⁾、高瀬⁸⁾、三好⁹⁾、田中他¹⁰⁾らの報告が散見されるにすぎず、この方面の系統的かつ詳細な研究が待たれている。

胃炎の細胞浸潤部においては、その細胞がリンパ様細胞であろうと粒子球であろうといずれの脱水素酵素も弱い活性を示すにとどまるが、これらを血中の遊走細胞の活性と比較するとやや活性が増強している。ことにリンパ濾胞形成部では、NAD-linked dehydrogenase ではその胚中心の活性がとくに強く、NADP-linked dehydrogenase では逆にこれが弱くなつている¹¹⁾¹²⁾¹³⁾。細胞浸潤部に隣接する上皮系要素は、SDH および NAD-linked dehydrogenase の活性が上昇している。この事実から TCA-Cycle 系、Emden-Meyerhof 系、脂肪代謝系、アミノ酸代謝系などの亢進が推察される¹⁴⁾。しかし NADP-linked dehydrogenase 染色ではとくにこのような活性変化は認められない。

肥厚性胃炎の場合、壁細胞を除く上皮系細胞に SDH, LDH, MDH, α -GDH, GDH, β -HDH, G-6-PDH, ICDH 各酵素活性の亢進がみられるが、この事実は TCA-Cycle 系, Embden-Meyerhof 系, 脂肪代謝系, アミノ酸代謝系, Pentose-Cycle 系の全部の亢進を推察させ、胃酸の分泌増加は壁細胞数の増加、他の胃液成分の増加はこれら各代謝系の亢進と細胞数の増加によることを推察させる。しかも間葉系組織においても、SDH および NAD-linked dehydrogenase の活性が亢進しているが、これは上皮の活性が強いために起つた diffusion artefact の現象かもしれない。でなければ TCA-Cycle 系, Embden-Meyerhof 系, 脂肪代謝系, アミノ酸代謝系の亢進が考えられるから、肥厚機転には上皮系細胞の SDH, LDH, MDH, α -GDH, GDH, β -HDH, G-6-PDH, ICDH 各酵素が関与するのみならず、間葉系組織も関与しているのかもしれない。血管系の増殖も当然おこってくるが、その血管壁の活性の変化は NADP-linked dehydrogenase において著明であり、中枢側の毛細血管に活性が出現する。このことが血管の増殖傾向を意味するのか、または血管壁の透過性の亢進など毛細血管の状態の変化によるものかは明らかでない。

萎縮性胃炎では、萎縮による腺管の細胞数の減少のほか、壁細胞を除く上皮系細胞における SDH, LDH, MDH, α -GDH, GDH, β -HDH, G-6-PDH, ICDH 各酵素活性の低下もみられる。この事実は、胃酸の分泌低下は壁細胞の数的減少によるもので、その機能の低下によるものではないこと、また胃液の分泌量の低下は他の上皮系細胞のこれら脱水素酵素活性の低下にも関係しているのではなからうかと推察させる。ことに壁細胞数と SDH 活性の両者が HCl 分泌に密接な関係を持つことは多くの人によつて報告されている²⁾⁴⁾⁹⁾¹⁶⁾¹⁷⁾。吉利他⁴⁾、三好⁹⁾らは酸度の低下は壁細胞の減少が主因であろうが、さらに壁細胞内の SDH 活性の低下も関係があると述べているが、本研究においては壁細胞の数的減少のみで、その SDH 活性に変化を認めなかつた。三好⁹⁾、脇坂他¹⁶⁾、Vitale et al.¹⁹⁾らはヒスタミン投与によつて SDH 活性の上昇をみており、Correia et al.²⁰⁾はこの活性の上昇は壁細胞における SDH 活性に限られると報告している。また脇坂他¹⁶⁾はブスコパン投与で SDH 活性は低下するが、LDH 活性は上昇すると述べている。このことは薬剤による刺激または抑制に対しては壁細胞の SDH 活性が関係している

ことを示しているが、臨床的に過酸症または低酸症などの場合に SDH が主役をなしていることを示しているのではない。一般に萎縮性胃炎においても、萎縮性変化のほかにならず炎症が存在するので、その炎症の程度が強い症例では、もちろん正常またはより強い活性を示す場合もある。ことに被蓋上皮細胞は胃液によるのか、機械的刺激が加わるためか、表層性胃炎が多く、しばしば強い活性を示し、時には壊死に至つて活性が低下している。このことは細胞が死に際して異常に強い酵素活性を示すことを意味する。

潰瘍が生じると、その部に修復機転として肉芽組織が生じるが、ここでは SDH, G-6-PDH, ICDH を除いて微弱ないし中等度の活性を示し、既存の結合組織の活性と比較すると全般的に活性がやや増強している傾向がある。この部にも血管の新生が多いが、血管はやはり NADP-linked dehydrogenase に弱い活性を示し、肉芽組織内の新生毛細血管は潰瘍底に対して垂直に走行する傾向を示す。肉芽組織が硝子様変性を起した場合、SDH を除くすべての酵素活性は低下の傾向を示している。潰瘍辺縁部の再生粘膜上皮は一般に強い脱水素酵素活性を示すが、それは正常胃粘膜における増殖部とされている胃腺頸部²¹⁾²²⁾の幼若細胞よりも強い活性を示した。この事実は再生粘膜上皮は、胃腺頸部よりも増殖傾向が強く、活発に活動していることを示している。

萎縮性胃炎における胃粘膜の腸上皮化生と²³⁾²⁴⁾²⁵⁾²⁶⁾²⁷⁾²⁸⁾²⁹⁾、その発生機序については種々論議されている²⁹⁾³⁰⁾³¹⁾³²⁾³³⁾。Magnus³¹⁾、Guis et al.³²⁾は腸上皮化生の程度は胃粘膜の萎縮、荒廃と平行すると述べており、一般にこの所見は慢性胃炎の重要な所見であり、形態学的立場より慢性胃炎における胃粘膜細胞の faulty regeneration の結果おこるものと考えられている³⁾⁴⁾。この腸上皮化生部においては、総ての脱水素酵素活性は強度陽性を呈し、十二指腸絨毛に類似した活性を示す³⁾⁶⁾¹⁰⁾。すなわち、形態学的変化にともなつて脱水素酵素活性も変化することが明らかである。

第5章 結 論

60例の人のポリープ胃、胃炎および胃潰瘍組織について SDH, LDH, MDH, α -GDH, GDH, β -HDH, G-6-PDH, ICDH の8種類の脱水素酵素の組織化学的研究を行い、次の結果を得た。

1. 胃炎では各酵素とも活性がやや上昇する。

2. 肥厚性胃炎ではさらに強い活性を示す。
3. 萎縮性胃炎では腺細胞の減少と同時に各酵素活性の低下がみえるが、炎症の程度に従って活性が維持されている。
4. 著明な細胞浸潤部に隣接している被蓋上皮細胞、腺細胞の SDH および NAD-linked dehydrogenase 活性は上昇している。
5. 炎症部の毛細血管中枢側で NADP-linked dehydrogenase に弱い活性が出現するが、Alkalinephosphatase ほどに活性は強くない。
6. 遊走細胞では、リンパ球様細胞は SDH, LDH, MDH に活性強く、組織球は LDH, β -HDH, G-6-PDH, ICDH に活性強く、粒子球は SDH, LDH に比較的強い活性を認める。
7. 潰瘍底の肉芽組織では、SDH を除く各酵素に

微弱ないし中等度の活性が認められ、硝子様変性をおこしてくると活性はやや低下する。

8. 壊死にさいして活性は一時増強するが、時間が経過すると活性は低下して陰性化する。
9. 潰瘍壁の再生粘膜上皮は、各酵素とも活性がやや増強しており、胃腺頸部の増殖部位よりも強い活性を示す。
10. 腸上皮化生部では、各酵素とも一般に強い活性を示し、十二指腸絨毛部の活性に類似している。

稿を終るにあたりご校閲、ご指導いただいた田中教授ならびに緒方講師、また終始ご指導、ご鞭達下さった河島先生をはじめとする当教室組織化学研究班の諸先生、教室の諸先輩、諸兄に深謝します。

参 考 文 献

- 1) Dawson, I. & Davies, P. J.: The distribution of certain enzyme systems in the normal human gastrointestinal tract. *Gastroenterology*, **44**: 745—760, 1963.
- 2) Shnitka, T. K.: Enzymatic histochemistry of gastrointestinal mucous membrane. *Fred. Proc.*, **19**: 897—904, 1960.
- 3) Planteydt, H. T. & Willighagen, R. G. J.: Enzyme histochemistry of the human stomach, with special reference to intestinal metaplasia. *J. Path. Bact.*, **80**: 317—322, 1960.
- 4) 吉利和, 織田敏次, 内海胖, 山中正巳, 丹羽寛文, 遠藤康夫, 兼子俊男, 中村孝司: 胃粘膜の酵素化学. *最新医学*, **20**: 1965.
- 5) 脇坂行一, 三好秋馬, 奥田芳明, 三宅健夫, 西祥太郎, 兼松雄象, 森田貞樹, 大川茂敏, 森賀本幸, 宮本包厚, 吉崎励子, 井上哲夫, 福田稔: 胃粘膜の組織化学的研究. *日本消化器病学会雑誌*, **60**: 714, 1963.
- 6) 河島隆男, 竹本茂, 吉田宏, 島谷信人, 中村正人, 西山瑩, 竹内鬼三郎, 延藤栄男, 清藤敬, 緒方卓郎: 人の胃の組織化学的研究〔I〕水解酵素活性について〔II〕脱水素酵素活性について. *日本消化器病学会雑誌*, **62**: 1633—1646, 1965.
- 7) Kawashima, T., Nobuto, H., Takeuchi, K., Seito, T. & Ogata, T.: Histochemical studies on enzyme activities of gastric carcinoma〔I〕 on hydrolytic enzymes〔II〕 on dehydrogenases. *Acta Med. Okayama*, **20**: 2, 1966.
- 8) 高瀬武平: 慢性胃炎の組織化学的検査. *最新医学*, **11**: 323—332, 1956.
- 9) 三好秋馬: 分泌機能面より見た慢性胃炎. *日本臨床*, **22**: 1916—1924, 1964.
- 10) 田中早苗, 清水準也, 緒方卓郎, 河島隆男, 西山瑩, 延藤栄男, 清藤敬: 人の消化管の組織化学的研究. 第6回日本消化器病学会秋季大会一般講演, 1965.
- 11) Braunstein, H. et al.: A histochemical study of the enzymatic activity of lymph nodes.〔I〕 The normal and hyperplastic lymph nodes. *Cancer*, **11**: 829, 1958.〔II〕 Further investigation of normal and hyperplastic lymph nodes. *Cancer*, **15**: 130, 1962.
- 12) Takeuchi, T. et al.: Histochemistry of enzymes in blood cells. *Kumamoto Igakkai Zasshi*, **32**: 1086, 1958.
- 13) Kawashima, T., Nobuto, H., Seito, T. & Ogata, T.: A histochemical study of hydrolytic and oxidative enzymes in an eosinophilic granuloma of parotid gland region. *Acta Med. Okay.*, **18**: 321—332, 1964.
- 14) Pearse, A. G. E.: Histochemistry. Theoretical and Applied, 2nd Edition. Little, Brown &

- Co., Boston. 1962.
- 15) Hally, A. D.: The fine structure of the gastric parietal cell in the mouse. *J. Anat.*, 93: 217—225, 1959.
 - 16) Niemi, M., Siurala, M. & Sundberg, M.: *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 48: 323, 1960.
 - 17) Davenport, H. W. & Chavre, V. J.: Evidence that glycolysis contributes to gastric acid secretion. *Amer. J. Physiol.*, 171: 1—6, 1952.
 - 18) 脇坂行一, 三好秋馬, 井上哲夫, 奥田芳明, 三宅健夫, 西祥太郎, 兼松雄象, 大川茂敏, 森田貞樹, 岩崎良文, 大林正彦, 森賀本幸, 中村明子, 吉崎励子: 胃粘膜の組織酵素的的研究. *日本消化器病学会雑誌*, 61: 869, 1964.
 - 19) Vitale, J. J., Jankelson, O. M., Connors, P., Hegsted, D. M. & Zamcheck, N.: Succinic and malic oxidase in gastric hydrochloric acid production. *Amer. J. Physiol.*, 187: 427—431, 1956.
 - 20) Correia, J. P., Filipe, I. & Santos, J. C.: Histochemistry of the gastric mucosa. *Gut*, 4: 68—76, 1963.
 - 21) 三宅: 胃粘膜上皮の generative cell の存在と其の動態. ³H-T, A. R. G. 及び電顕による研究. *日本病理学会誌*, 52: 186, 1963.
 - 22) Bloom, W. & Fawcett, D. W.: *A Textbook of Histology*. W. B. Saunders Company London, 433, 1965.
 - 23) 内海胖: 慢性胃炎に関する研究. *日本消化器病学会雑誌*, 55: 33, 1958.
 - 24) 内海胖: 胃炎の治療について. *Endoscopy*, 3: 228, 1962.
 - 25) 田坂定孝, 内海胖, 丹羽寛文: 慢性胃炎と消化性潰瘍. *綜合臨床*, 11: 365, 1951.
 - 26) 崎田: 胃炎. 第15回日本医学会総会講演.
 - 27) 丹羽寛文: 慢性胃炎に関する研究. *Endoscopy*, 1: 9, 1959.
 - 28) 吉谷: 胃炎に関する研究. *Endoscopy*, 3: 260, 1962.
 - 29) Schindler, R.: *Gastritis*. Grune & Stratton, New York, P. 12, 1947.
 - 30) Arey, L. B. & Bothe, R. T.: On the occurrence of epithelium and glands of the intestinal type in the gastric mucosa. *Surg. Gynecol. & Obst.*, 90: 86—90, 1950.
 - 31) Magnus, H. A.: Observation on the presence of intestinal epithelium in the gastric mucosa. *J. Path. Bact.*, 44: 389, 1937.
 - 32) Guiss, L. W. & Stewart, F. W.: Chronic atrophic gastritis and cancer of the stomach. *Arch. Surg.*, 46: 823, 1943.
 - 33) 野口: 慢性胃炎に於ける腸上皮化生に関する研究. *日本外科学会雑誌*, 59: 63, 1958. (8)

竹 本 論 文 附 図 説 明

- Fig. 1. *Gast. chronica* (SDH), superf. epith. の活性が亢進している. (4×10)
- Fig. 2. *Gast. chronica* (SDH), 炎症のため superf. epith. につよい活性がみられるが, 壁細胞の数は著減している. 粘膜固有層の活性がやや亢進している. (4×10)
- Fig. 3. *Ulcus calosum* (SDH), 新生腺管(↑)の活性が強い. (5×4)
- Fig. 4. *Gast. chronica* (LDH), superf. epith. の活性が増強している. (4×10)
- Fig. 5. *Gast. chronica* (LDH), superf. epith. の活性が強い. しかし腺管の活性はやや弱く, 壁細胞数も少ない. (5×4)
- Fig. 6. *Ulcusrand* (LDH), 肉芽組織に中等度の活性が認められ, 潰瘍辺縁部粘膜の活性はほとんど変わらない. (5×4)
- Fig. 7. *Ulcusnarbe* (LDH), 硝子様変性をおこした部分(↑)は弱い活性を示す. (5×4)
- Fig. 8. *Ulcusrand* (MDH), 再生粘膜上皮は強い活性を示す. (5×4)
- Fig. 9. *Ulcusboden* (MDH), 潰瘍底の壊死層にはほとんど活性がみられない. 肉芽組織には強い活性がみられる. (5×4)
- Fig. 10. *Ulcusrand, boden* (α-GDH), 再生粘膜上皮(↑)に強い活性がみられる. (5×4)
- Fig. 11. *Ulcusrand* (β-HDH), 潰瘍辺縁部粘膜の活性が亢進している. (5×4)
- Fig. 12. *Gastritis* (G-6-PDH), 胃炎により粘膜上皮の活性はやや亢進している. また毛細血管(↑)に活性

が出現している。(4×10)

Fig. 13. Int. metaplasia (G-6-PDH), Int. metaplasia がおこつた部分では強い活性を示す。(5×4)

Fig. 14. Ulcusrand (G-6-PDH), 再生上皮に強い活性がみられる。(5×4)

Fig. 15. Ulcusboden (G-6-PDH), 肉芽組織に活性が出現する。一部の毛細血管にも活性がみられる。(5×4)

Fig. 16. Ulcusrand (ICDH), 再生上皮に強い活性がみられる。(5×4)

Histochemical Studies on Enzyme Activities in Gastritis and Stomach Ulcer

Part 2 Oxidative enzymes

By

Shigeru TAKEMOTO

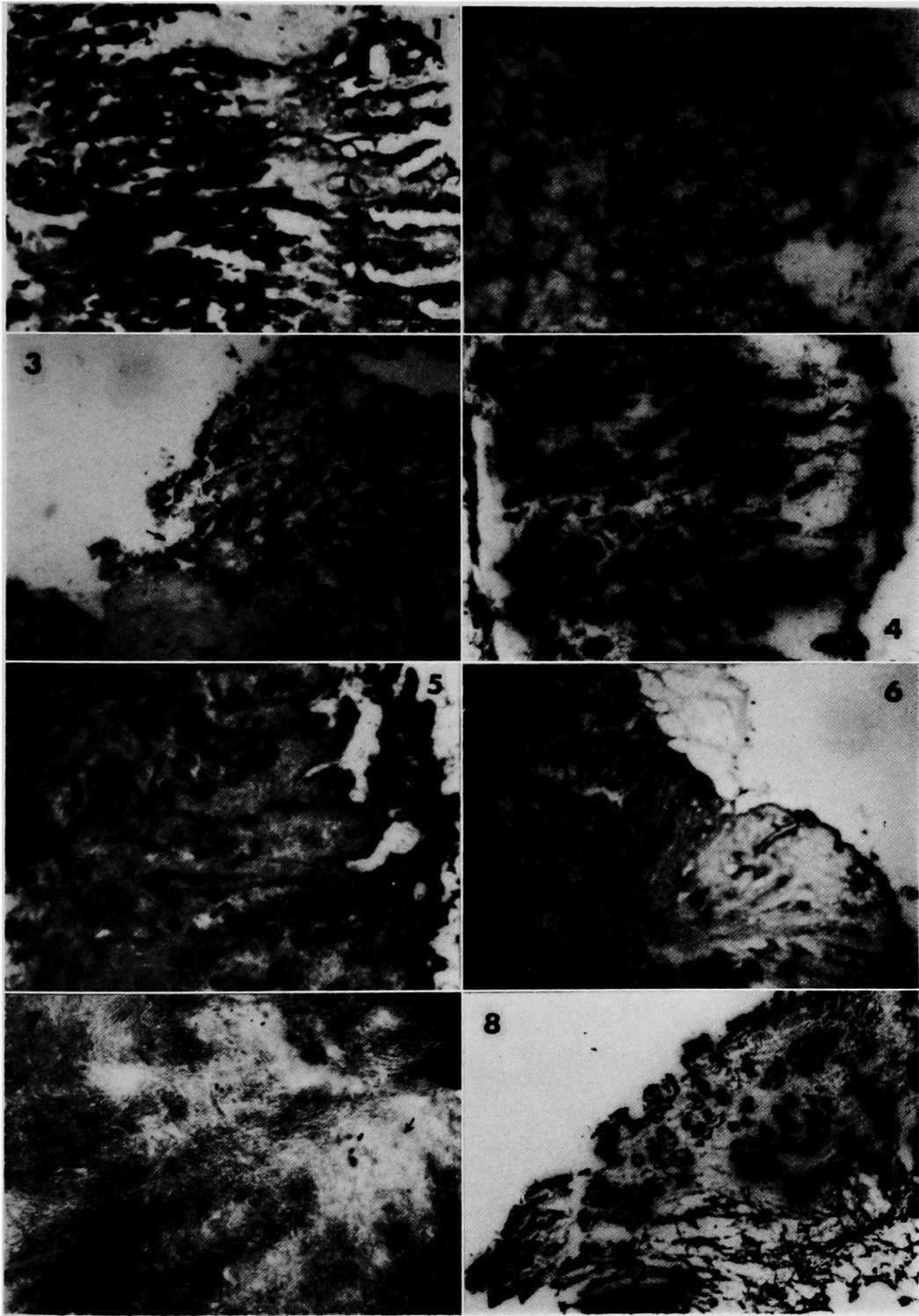
First Department of Surgery, Okayama University Medical School, Okayama, Japan.
(Director: Prof. Sanae TANAKA)

AUTHOR'S ABSTRACT

Whith the use of tissue specimens obtained from 60 patients of stomach polyp, gastritis or gastric ulcer at the time of operation, some histochemical studies on 8 kinds of dehydrogenases, such as SDH, LDH, MDH, alpha-GDH, beta-HDH, G-6-PDH and ICDH were carried out, and the results are briefly summarized in the following.

1. It has been found that the activity of everyone of these dehydrogenases is slightly increased in the tissue of stomach gastritis.
 2. In the case of hypertrophic gastritis such activity is still higher.
 3. In atrophic gastritis the activity of everyone of these enzymes in gland cells decreases with the decrease in the number of gland cells, but the activity is maintained in proportion to the degree of inflammation.
 4. The activity of SDH and NAD-linked dehydrogenases is increased in those encapsulated epithelial cells and gland cells located adjacent to the region of a marked cell infiltration.
 5. On the proximal side of the capillary blood vessels in the inflammatory area, the activity of NADP-linked dehydrogenases appears faintly but it is not so noticeable as that of alkalinephosphatase.
 6. Among wandering cells, the activity of SDH, LDH and MDH is high in lymphoid cells; the activity of LDH, beta-HDH, G-6-PDH and ICDH is strong in histiocytes; and the activity of SDH and LDH is relatively high in granulocytes.
 7. In the neoplasm of the ulcer base, with exception of SDH, everyone of these dehydrogenases shows either a minimal or a moderate activity, but it is somewhat decreased in the region of hyaline degeneration.
 8. While the enzyme activity is seen to increase transiently as the necrosis sets in, it decreases with the lapse of time, finally disappearing altogether.
 9. The activity of everyone of these enzymes in the regenerated mucous epithelium is found to have increased slightly, and it is stronger than that in the proliferated area of the gastric gland cervix.
 10. In those regions of intestinal metaplasia, generally each of these dehydrogenases shows a strong activity, resembling to that in the villi of duodenum.
-

竹本論文附図



竹 本 論 文 附 図

