

癲癇患者大脳皮質の組織化学的研究

第 3 編

癲癇患者大脳皮質のコリンエステラーゼに関する研究

岡山大学医学部第1(陣内)外科教室(指導:陣内教授)

三 宅 明

〔昭和33年9月18日受稿〕

第1章 緒言並びに文献

神経体液学説は今世紀の初期に抬頭し、その後著しい発展を示した。

Loewi¹⁾ (1921) は神経興奮が末梢に伝達され、そこである化学物質を生じ、これが各器管に作用することを発見し、この物質を Vagusstoff と命名した。

Dale²⁾ (1934) はあらゆる器管の末梢神経刺激実験をおこない、末梢に生ずる化学物質は acetylcholine (以下 Ach と略記す) 様物質であり、これが synapse に出るということを証明し、大部分の神経は Ach により活動すると論説した。

Nachmansohn³⁾ (1943) は数多くの研究に基いて synapse の伝達のみならず神経線維の刺激伝達をも Ach の生成と分解によつて説明づけんとしている。

さらに彼⁴⁾ (1951) は Hodgkin⁵⁾ らの説く刺激は神経中を電氣的に伝えられるが、その電流はラングヴィエ氏校輪におけるイオンの移動、ことに Na⁺ イオンの侵入によつて惹起されるという説を拡張し、このイオン移動を起させる物質、すなわち神経膜の透過性を変化させる物質が Ach である、而して蛋白と結合しているところの結合 Ach には作用がないが刺激をうけるとこの Ach が遊離する。この遊離 Ach が神経膜を構成する受容蛋白に結合し膜の構造を変化させ、従つて Na⁺ イオンが移動を始める。そしてこの Ach は直ちに cholinesterase (以下 ChE と略記す) によつて choline と醋酸とに分解され、この choline はまた acetokinase によつて活性化されたところの活性醋酸とともに彼 (1948) によつて発見された cholinacetylase なる酵素によつて結合 Ach に合成せられるとしている。

従つて Ach 及びその分解酵素たる ChE の生理的役割も脳脊髄神経及び自律神経の支配領域を含めた全身臓器におよんでいるわけであつて ChE は Ach の研究と表裏一体となつて研究されて来たが、Ach は化学的に不安定であるのに反し、ChE は Ach に比しはるかに安定であり、体内でも捕捉し易く、かつ ChE 活性値と Ach 形成とは平行関係にあるため神経活動の状態を比較的容易に推定し得る手段として ChE 活性値の測定は生理学的、酵素化学的にもしばしば用いられてきた。

ChE は生体内には明らかに性格を異にする2種の ChE が存在することが知られている。

神経系及び筋肉に存在する ChE は Ach を特異的に分解し、これを特異的 specific 又は真性 true (以下単に sp. ChE と略記す) と称し、肝臓、血清などに存在する ChE は Ach の他、種々の cholinester 或は非 choline 性の ester を分解するので、これを非特異的 nonspecific 又は偽性 pseud ChE (以下単に nonsp. ChE と略記す) と称する。

大脳組織における ChE に関する研究をひもといてみるとその定量化学的研究については Nachmansohn⁶⁾ (1939) は動物脳及び人脳における ChE 分布をしらべた結果、被殻では大脳皮質の5倍にして、被殻、尾状核などの基底核に多いと報告し、Birkhäuser⁷⁾ (1940) も28例の人脳につき実験を行い同様の成績を得ている。後藤⁸⁾ (1950) も剖検材料につき定量を行い、人脳 ChE 濃度の分布並びにその値に関しては個人差少く、年令、性にかかわらずほとんど一定であり、また大脳皮質 ChE 活性値を1とすれば被殻は30~40倍で最大であると報告している。Burger & Chipman⁹⁾ (1951) は犬の大脳について細区域に分けて ChE を比較定量し、ChE は動物差はないが区域差は非常にあり、visual

cortex (分野17) が最低であり、鈎状廻転 (分野15) が最高であると報告している。最近においては宇尾野¹⁰⁾ (1953) も犬の大脳の各部位について ChE 活性値をしらべ、尾状核に最も多く、大脳皮質は最も少いと述べており、また教室の近藤¹¹⁾ (1953) も大脳髓各部の ChE 活性値を測定し、性別、個体差、季節の変動を認めず、レンズ核では皮質運動領の 9.6 倍の高値を認めたと報告している。

次に大脳組織における ChE の組織化学的研究については、Sinden & Scharrer¹²⁾ (1949) が鳩脳につき、Hard & Peterson¹³⁾ (1950) が犬神経組織について高級脂肪酸エステルを用いる Gomori¹⁴⁾¹⁵⁾¹⁶⁾ 法による組織化学を報告したのを嚆矢とし、次で Koelle & Friedenwald¹⁷⁾¹⁸⁾¹⁹⁾²⁰⁾ の acetylthiocholine (Athch) 法による猫神経系の ChE の成績が発表されるや、諸家によつて次々と動物神経の ChE の組織化学的研究が報告されるに至つた。

広汎にして綿密な検索の結果より Koelle²¹⁾ (1955) は動物神経系における ChE の分布につき詳細な結論を述べ、神経系で最も ChE 活性の強力な場所は

- 1) 運動 neuron (脊髄前柱細胞及び中枢運動神経核 neuron を含む)
- 2) 自律神経節前線維の生ずる neuron
- 3) ある関連中枢の neuron (例えば尾状核)
- 4) ある求心性第三次 neuron (例えば視床外側核) であり、中等度に ChE 活性のみられるのは
 - 1) 他の関連中枢の neuron (例えば網様体)
 - 2) 第二次知覚 neuron (薄核、楔状核の neuron を含む)

軽度の ChE 活性を示し、または活性を有しない場所として

- 1) その他の関連中枢 neuron (オリブ核 neuron の大部分を含む)
- 2) ある neuron (皮質運動領、赤核の巨細胞地域)
- 3) 第一次求心性 neuron を挙げている。

次に Pope, Meath, Caveness, Ware, Thomson, a. Livingstone ら²²⁾²³⁾²⁴⁾ (1944~1952) は人の正常脳及び精神病患者の大脳皮質その他につき biopsy により ChE の検索を行つて、ChE の活性は大脳皮質第 1 層、第 2 層と第 3 層の junction 及び第 3 層と第 5 層との中間層 (Midzone of Layers III a. V) に比較的強く、また精神病患者にあつては区々であつたと報告している。Pope²⁵⁾ (1952) はまた白鼠の大脳皮質 ChE について第 1 層、第 2 層及び第 3 層

が他の層よりも強い活性を示したと述べており、教室の沖²⁶⁾ (1952) は兎の大脳皮質 ChE 活性値を四季を通じて測定し、季節の変動を認めなかつたと報告している。豊田²⁷⁾²⁸⁾ (1953, 1954) は Koelle & Friedenwald 法¹⁷⁾¹⁸⁾¹⁹⁾²⁰⁾ 及び Koelle 改良法²⁹⁾ により犬及び白鼠の中枢神経その他につき ChE の分布状態を検索し、尾状核、被殻、黒質及びオリブ核にきわめて大で皮質は一般に ChE 活性は比較的弱く、また肉眼的に皮質及び髓質の区別ができる程度で皮質の方が大で髓質にきわめて少いが、もちろん大脳皮質 6 層を明らかに区別することはできない。表在層 (Lamina Molecularis) には ChE の分布はきわめて少く、ほとんどその存在は明らかでない。その他の各層における ChE の分布は大部分神経細胞内に分布し、細胞間にもきわめて微少な硫化銅反応を認めるが特定の構造を区別することはできない。また各神経細胞における ChE の分布度は各層においていちじるしい差異を認めないようである。また各神経細胞内における ChE の分布は原形質に存し一般にはほぼ均等に分布しており、原形質形態を明らかに示すものほどその分布が大であると詳細に報告している。

次に痙攣時、脳疾患または実験的に異常刺激をあたえた時における脳髓 ChE の変動に関する定量的及び組織化学的研究についてみるに、Pope³⁰⁾ (1947) はいわゆる症候性癲癇患者について癲癇焦点の大脳皮質 ChE 活性値を測定し、焦点以外の大脳皮質及び正常大脳皮質よりもその活性値が増加していることを認め、教室の沖²⁶⁾ (1952) は真正癲癇患者の大脳皮質 ChE 活性値を定量的に測定し、活性値の増加を証明して、その程度は癲癇の重症度とほぼ平行関係にあると報告している。また教室の近藤¹⁰⁾ (1953) はカルジアゾールを以て痙攣を誘発した犬の脳髓各部の ChE 活性値を測定し、大脳皮質 ChE 活性値は痙攣各期を通じて平常時に比し変動を認めなかつたと報告しているけれども、教室の沖²⁶⁾ (1952)、大杉³¹⁾ (1953) はいわゆる潜在性脳局所アナフィラキシー家兎 (以下脳局ア家兎と略記す) を生成し、その脳外套の ChE 活性値を定量的に測定して、永続するカルジアゾール痙攣準備の下降と ChE 活性値の増加とを認め、痙攣準備状態が附与された結果によると推論している。また最近教室の島山³²⁾ (1956) も実験的に慢性脳局ア家兎を生成し、癲癇痙攣準備状態を実験的に動物に附与せしめたとし、その脳髓の ChE 活性値を定量的

的に測定し、皮質運動領及びアンモン角の ChE 活性値が正常家兎に比し著明に増加していることを認めたと報告している。平井³³⁾ (1954) は家兎並びに海猿においてアナフィラキシーショック前後の各臓器 ChE 活性値を測定し、大脳皮質では有意の差はないと述べているが、鈴木³⁴⁾ (1955) は抗ヒスタミン剤を家兎に注射し、30分後における大脳の sp. ChE は軽度の増加傾向を認めたと述べている。岡田、市川³⁵⁾ (1955) は実験的狂犬病 virus 感染脳の ChE 活性値はマウス全脳及び海猿大脳部位、脳幹部位のいずれにおいても正常脳の活性値より発症時にのみ有意に低下していたという。また実験的 日本脳炎 virus 感染マウス全脳の ChE 活性値は発症時に有意に上昇していたと報告している。芳我^{36,37)} (1955, 1956) は家兎の実験的感作並びに過敏症ショック時における各臓器 ChE 活性値の変動を追求し、大脳皮質 ChE 活性値は感作経過時に著しく減少し、ショック時軽度に減少し、海猿全脳 ChE 活性値はショック時やや減少するが過敏性成立に伴う変動はみられないという。またマウスを実験的に感作し、ショック誘発 20 分前に Ach, histamin を健康マウス腹腔皮下に注射した場合症状を発現せしめぬ最大限度量を感作マウスに投与し、脳 ChE 活性値は薬剤投与群と無処置群との間、及び生存群と死亡群との間に有意の差を認めなかつたと報告している。葛田³⁸⁾ (1956) は closed arterial injection により薬剤を一側内頸動脈に注入し直接脳に作用せしめたものについて作用発現時別出脳標本について ChE 活性値を測定し、麻酔興奮で脳 ChE 活性値に影響を及ぼしたものは抱水クロラルのみで他には認められなかつたと報告している。

以上の諸報告から大脳皮質の ChE 活性値は比較的低いけれども、脳疾患に際しては大脳皮質の ChE 活性は何らかの異常状態にあることの多いことは容易に推測できるところであるが、さきに私は真正癲癇患者大脳皮質神経細胞内ケトエノール顆粒 (低分子 DNA, 以下 KEG と略記す) 及びコハク酸脱水素酵素 (以下コ脱水素酵素と略記す) を組織化学的に検索して、両者はともに増加しており、真正癲癇患者の大脳皮質神経細胞は hypersensitive, すなわち機能亢進状態にあることを知った。そこで私は神経活動に重要な役割を演ずる Ach と密接な関係を有する ChE が真正癲癇患者の大脳皮質前運動領 (分野 6) の神経細胞内で如何に変動を示しているかを観察せんとして本実験を試みたのである。

第2章 実験方法

I) 対照群として、脳性小児麻痺、脳腫瘍等の非癲癇性疾患を選び、これを第 1 群とした。症候性癲癇を第 2 群とし、真正癲癇を第 3 群、真正癲癇にして手術前日 10% カルチアゾールを以て痙攣誘発試験を行つたもの (以下真正癲癇+痙攣誘発群と略記す) を第 4 群とした。

II) 染色法

ChE の組織化学的検索法は既述のごとく大別すると Gomori を中心とする高級脂肪酸エステルを用いる方法と、Koelle & Friedenwald を中心とする Ach 誘導体を用いる方法との 2 者があるが、私は Koelle の改良法²⁹⁾ (1951) に従つて実験した。すなわち開頭術に際し、治療の目的を以て大脳皮質前運動領 (分野 6) を切除して得た組織を直ちに Sartorius 凍結 mikrotom により約 20 μ の厚さの切片を作り、これをデッキグラス上に広げ、自然乾燥により密着せしめて生標本を作製した。これを直ちに、または電気冷蔵庫内に保存してから一兩日中にとり出して (豊田²⁷⁾ によれば本酵素はかなり安定なため冷蔵庫内に保存すれば 1 週間位は充分保存に耐える) 前操作液に漬け、さらに反応液に入れて実験を進めた。

なお開頭術に際しては麻酔の影響を顧慮して全身麻酔をさけ局所麻酔とし、組織片はすべて肉眼的には何ら器質的変化のない場所を選んだ。

Koelle による反応液の組成を表示すれば第 1 表のごとくである。

染色法の詳細は Koelle²⁹⁾ の原著にゆずることとする。

さて本化学反応の型式は sp. ChE 及び nonsp ChE の証明に基質としてそれぞれ Athch, Butch (butyrylthiocholine) はそれぞれ thiocholine と acetate, または butyrate に分解せられ、この thiocholine は CuSO_4 によつて copper-thiocholine の沈澱を生じる。このものは CuS 飽和 (NH_5)₂S 溶液の S によつて CuS に変化する。それで標本は ChE の反応終末時に茶褐色の CuS 沈澱物としてその活動性の分布を示すにいたるのである。

III) 組織学的検索法

皮質各層における ChE の活性状態をみるため、一切片に各層が現われるよう矢状面に沿つて凍結切片を作製したものについて浮腫、出血等器質的変化のあるものはこれを除外して検索した。

第1表 反応液 (Incubation media) 組成表

solution	enzyme localized	reagents							
		Cu-gl (ml)	H ₂ O (ml)	Mal (ml)	Na ₂ SO ₄ (ml)	MgCl ₂ (ml)	Cuthch	Athch (ml)	Butchh (ml)
B	sp. ChE	0.6	2.1	1.5	9.0	0.6	trace	1.2	—
C	nonsp. ChE	0.6	0.6	1.5	10.5	0.6	trace	—	1.2
D	control	0.4	1.4	1.0	6.0	0.4	trace	—	0.8

第3章 実験成績

開頭術を施した35例の患者を前述のごとく4群に分ち、大脳皮質前運動領(分野6)のChE活性状態を組織化学的に検索した。すなわち第1群9例(第2表)、第2群10例(第3表)、第3群8例(第4表)、第4群8例(第5表)である。

第1節 sp. ChE について

sp. ChEの活性はきわめて弱く、各群ともCuS反応はきわめてわずかに現われているに過ぎない。神経細胞内においてきわめて薄い黄褐色に染つており、微かに細胞原形質の形態を示している細胞が顕微鏡

第2表 第1群実験例

実験番号	病名	性	年齢
No. 1	脳性小児麻痺	♂	6才
No. 2	下垂体腺腫	♀	37才
No. 3	脳性小児麻痺	♂	7才
No. 4	視神経交叉脚膜炎	♂	12才
No. 6	アテトーゼ	♀	22才
No. 12	斜台腫瘍	♀	13才
No. 21	星細胞腫	♂	14才
No. 25	頭蓋咽頭腫	♂	16才
No. 35	脳室上皮膜	♀	35才

第3表 第2群実験例

実験番号	病名	性	年齢
No. 7	症候性癲癇	♂	27才
No. 9	"	♀	31才
No. 10	"	♂	21才
No. 11	"	♂	23才
No. 17	"	♂	23才
No. 18	"	♂	24才
No. 27	"	♀	20才
No. 28	"	♂	20才
No. 29	"	♀	14才
No. 34	"	♀	13才

下全視野に数個認められるに過ぎない。これは辛うじて間質と区別せられてみえるに過ぎない。

ニッスル灰白においてはCuSの顆粒はほとんどみることができない。

神経細胞内及びニッスル灰白におけるCuS反応のこのような状態は各群とも同様であり、その間に大差を認めることはできないけれども、強いて述べればCuS反応を現わしている大脳皮質神経細胞は他群に比して、真正癲癇群においてやや多い感があり、そのsp. ChE活性度はやや強い傾向が感じられる(写真1, 2)。

第2節 nonsp. ChE について

大脳皮質神経細胞内においても、ニッスル灰白においても、CuS反応はほとんどみられず、各群とも大脳皮質nonsp. ChEの活性はこれを認めることができない。

第4表 第3群実験例

実験番号	病名	性	年齢
No. 5	真正癲癇	♀	13才
No. 8	"	♀	19才
No. 14	"	♂	32才
No. 22	"	♂	36才
No. 23	"	♀	16才
No. 24	"	♀	12才
No. 30	"	♂	15才
No. 31	"	♂	30才

第5表 第4群実験例

実験番号	病名	性	年齢
No. 13	真正癲癇	♂	16才
No. 15	"	♂	23才
No. 16	"	♂	22才
No. 19	"	♂	10才
No. 20	"	♂	27才
No. 26	"	♂	15才
No. 32	"	♂	20才
No. 33	"	♀	25才

第4章 総括並びに考按

現時中枢神経系における神経活動には Ach 代謝が重要な役割を演じているとみなされており、正常脳髄各部の機能の程度はそこにおける Ach 濃度と平行関係にあると Welsch & Hyde³⁹⁾ (1944) は述べている。

Miller⁴⁰⁾ (1943) はフィズスチグミン前処置運動の脳表面に直接 Ach 溶液を作用させて、脳波に electrical activity の増加を認め、Brenner & Meritt⁴¹⁾ (1942) は高濃度の Ach 溶液ではフィズスチグミン前処置は不要であり、しかも脳波に大発作様の变化が現われること、及び脳の Ach 刺激によつて痙攣を起しうることから、脳の Ach 代謝異常が痙攣発生の原因、或は機序に重要な役割を演ずるであろうと述べている。さらに教室の伊藤⁴²⁾ (1952) は犬の大脳運動領域に前者のよりもさらに高濃度の Ach 溶液を作用させることにより痙攣様発作を起させることに成功している。Feldman Gelhorn⁴³⁾ (1941) は蛙の脳において正常時 Ach 5.1~6.8 γ/g のものがストリキニン痙攣時には 6.5~8.5 γ/g にして、ストリキニン痙攣時に Ach が著明に増加することを認めている。Richter & Grossland⁴³⁾ (1949) は白鼠の脳において、麻酔時、睡眠時、正常時、興奮時、痙攣時それぞれ総 Ach 量を検し、麻酔時 1.76 γ/g 、睡眠時 1.44 γ/g 、正常時 1.25 γ/g 、興奮時 0.87 γ/g 、電気刺激時 0.55 γ/g 、痙攣時 0.57 γ/g であつて、総 Ach 量は興奮、痙攣で減少すると述べているけれども、中島⁴⁴⁾ (1951) はカルチアゾール誘発痙攣を行つた白鼠の脳の Ach 量を検し、痙攣直前においては遊離 Ach 量は増加し、総 Ach 量は減少していると報告している。

これらの報告をみると、Ach 代謝の亢進が直接痙攣発作の原因となるとはいえないまでも、痙攣発作と大なる関係があるであろうことは想像に難くない。

しかるに一方において、Ach 形成と ChE 活性値とは平行関係にあるとされている。すなわち Nachmansohn⁶⁾ (1939) は sp. ChE 活性値の高い所には Ach 代謝が旺盛であり、正常時における脳中 ChE 活性値の分布を確認することは Ach 代謝ないし神経機能の程度を考察する有力な手掛りとなるものであると述べている。しかも Ach は化学的に不安定であるのに反し、ChE は Ach に比しはるかに安定

であり、かつ体内でも捕捉し易いため活性値を検することは神経活動の状態を知る上に有利であるとされている。

このように大脳皮質 ChE 活性値に関する諸報告からみても、癲癇患者の大脳皮質 ChE 活性値には何らかの変動があるであろうと想像せられ、かつまた大脳皮質 ChE 活性値の増加は痙攣準備状態と密接な関係があることが容易に推測せられる。

私はさきに開頭術の際治療の目的を以て切除し得た大脳皮質前運動領(分野6)について KEG 及びコ脱水素酵素を組織化学的に検索して、真正癲癇患者の大脳皮質神経細胞内 KEG の増加並びにコ脱水素酵素活性度の増強をみて、両者それぞれの面より真正癲癇患者の大脳皮質前運動領神経細胞は hypersensitive、すなわち痙攣準備状態にあることを実証した。

そこで私は ChE 活性度の点においても同様に何らかの変動がみられ、それによつて真正癲癇患者の大脳皮質神経細胞が痙攣準備状態にあることが実証できるのではないかと期待して本実験を試みたのであるが、予期に反して真正癲癇患者において大脳皮質前運動領神経細胞の ChE 活性度に変動をみるほどの着染度が得られず、わずかに真正癲癇患者において増しているかの感がする程度にすぎなかつた。すなわち大脳皮質の sp. ChE は非癲癇群、症候性癲癇群、真正癲癇群及び真正癲癇+痙攣誘発群の各群において全例を通じてきわめて微弱な活性をみるに過ぎなかつた。また nonsp. ChE についてはほとんどその活性をみることができなかつた。

しかし ChE の組織化学的検索法はややデリケートであるので私の実験の不手際をおそれ、対照として猫のレンズ核を選び、人の大脳皮質凍結標本と同時に反応液に浸して、その ChE 活性度を検索してみたところ、人の皮質の ChE 反応はきわめて微弱であつたのに反し、猫のレンズ核はきわめて濃厚な茶褐色の CuS 反応をほとんど全神経細胞において認めたので(写真3)、私の実験成績は誤りなきもとの確信を得た。

これはおそらく最も活性度の少ない人の大脳皮質で行つたものであるから、真正癲癇患者としからざるものとの差が組織化学的方法では得られなかつたものではないかと考える。

諸家の報告をみても ChE の活性度は基底核においてはきわめて強いが、大脳皮質においてはきわめて弱いか、或はほとんどみられないとされている

(第6表).

かくて大脳皮質神経細胞内 ChE 活性度の面から真正癲癇患者の大脳皮質神経細胞が hypersensitive, すなわち痙攣準備状態にあることを実証することは困難であることを知つたのであるが, 人の生体大脳皮質 ChE の検索についてはわずかに Pope, Meath,

Caveness, Ware, Thomson a. Livingstone ら²²⁾²³⁾²⁴⁾ (1944~1952) による報告があるのみであり, しかも真正癲癇患者については未だその報告をみないもので, 確たる成績が得られなかつたにも拘わらず敢て茲に報告した次第である.

第6表 大脳皮質と基底核における ChE 活性度の比較

報 告 者	大 脳 の 領 域		実 験 動 物	検 索 法
	皮 質	基 底 核		
Nachmansohn 6)	1	(被殻, 尾状核) 5	各 種 動 物 人	定 量 化 学 的
Bickhäuser 7)	1	5	人	"
後 藤 8)	1	(被 殻) 30~40	人	"
宇 尾 野 ¹⁰⁾	最 小	(尾 状 核) 最 大	犬	"
近 藤 ¹¹⁾	1	(レンズ核) 9.6	犬	"
中 田 ⁴⁵⁾	1	(尾 状 核) 24	犬	"
Koelle 21)	軽度, または活性 がない	(尾 状 核) 最 強	各 種 動 物	組 織 化 学 的
豊 田 ²⁷⁾²⁸⁾	弱 い	(尾状核, 被殻) きわめて大	白 犬 鼠	"

なお中田⁴⁵⁾ (1953) は犬について, 脳基底核, 大脳皮質及び小脳皮質の ChE 活性値と Ach 生成量とをそれぞれ測定して, ChE 活性値は脳基底核で非常に多く, 大脳皮質でははるかに少く, 小脳皮質ではやや多く, 一方 Ach 生成量はそれほど著明な差は認められなかつたが, やはり脳基底核に多いことは明らかに認められたといい, このことから脳基底核では Ach が最も大量に生成されるが, ChE によるその分解もまたきわめて迅速に行われ, 大脳皮質では Ach 生成は大して多くはないが, その分解も非常に徐々であり, また小脳皮質では Ach 生成は最も少いが, その分解はかなり迅速であるということが考えられるといつている. そして中枢神経系においても Ach の生成と分解とが神経作用と直接関連する可能性を考えると, この事実は脳基底核, 大脳皮質, 小脳皮質の各生理作用の特長と何らかの関連があることが想像せられると述べている.

かく考えきると, Ach 生成と, ChE 活性とは必ずしも平行関係にあるのではなく, ChE 活性度の低い所, 必ずしも Ach 生成が少量であるとはいえず, 大脳皮質においても, Ach と ChE とに関

する生理作用はきわめて複雑であり, 真正癲癇患者大脳皮質の Ach と ChE 相互に関する病態生理についてはなお今後の研究にまたなければならぬものと思われる.

第5章 結 論

1) 非癲癇群, 症候性癲癇群及び真正癲癇+痙攣誘発群の4群についてそれぞれ, その大脳皮質前運動領(分野6)の神経細胞内 ChE 活性状態を組織化学的に検索した.

2) 真正癲癇患者において大脳皮質前運動領神経細胞内 ChE 活性度には顕著な変動はみられなかつた.

3) 各群とも大脳皮質神経細胞内 sp. ChE 活性度はきわめて微弱である.

4) 各群とも大脳皮質神経細胞内 nonsp. ChE 活性度はほとんどみることができなかつた.

撰筆するにあたり御懇篤なる御指導と御校閲を賜つた恩師陣内教授に深甚の謝意を表す.

参 考 文 献

1) Loewi & Navatil: Pflügers Arch. f. gesamt.

Physiol. 189, 239 (1921); ditt. 241, 678

- (1926)
- 2) Dale & Feldberg : J. physiol. **81**, 320 (1934)
 - 3) Nachmansohn & Machdo : J. neurophysiol. **6**, 397 (1943)
 - 4) Nachmansohn : phosphorous metabolism. **1**, 368 (1951)
 - 5) Hodgkin, etal : J. physiol. **108**, 37 (1949)
 - 6) Nachmansohn : Bull. soc. chem. biol. **21**, 761 (1939)
 - 7) Bickhäuser & Zeller : Helv. chim. Acta. **23**, 1460 (1940)
 - 8) 後藤 : 日新医学, **37**, 434 (1950)
 - 9) Burger & Chipman : J. physiol. **114**, 296 (1951)
 - 10) 宇尾野 : 日新医学, **329**, 40 (1953)
 - 11) 近藤 : 岡山医学会雑誌, **65**, 139 (1953)
 - 12) Sinden & Scharrer : Proc. soc. exp. biol. Med. **72**, 60 (1949)
 - 13) Hard & Peterson : Anat. Rec. **108**, 57 (1950)
 - 14) Gomori : Proc. soc. exp. biol. Med. **58**, 362 (1945)
 - 15) Gomori : Proc. soc. exp. biol. Med. **30**, 62 (1946)
 - 16) Gomori : Proc. soc. exp. biol. Med. **526**, 37 (1951)
 - 17) Koelle & Friedenwald : Am. J. ophthalm. **33** (1948)
 - 18) Koelle & Friedenwald : Proc. soc. exp. biol. Med. **72**, 617 (1949)
 - 19) Koelle : J. pharm. exp. therap. **100**, 158 (1950)
 - 20) Koelle & Friedenwald : J. pharm. exp. therap. **100**, 180 (1950)
 - 21) Kolle : J. neuropath. exp. neurol. **14**, 23 (1955)
 - 22) Pope, Meath. & Caveness : Tr. am. neurol. **74**, 147 (1949)
 - 23) Pope, Ware. & Thomson : Fed. proc. **9**, 215 (1950)
 - 24) Pope, Caveness & Livingstone : Arch. neurol. psychiat. **68**, 425 (1952)
 - 25) Pope : J. neurophysiol. **15**, 115 (1952)
 - 26) 沖 : 岡山医学会雑誌, **64**, 1625 (1952)
 - 27) 豊田 : 日新医学, **559**, 40 (1953)
 - 28) 豊田 : 日新医学, **34**, 41 (1954)
 - 29) Koelle : J. pharm. & exp. therap. **153**, 103 (1951)
 - 30) Pope : Reserch nervous mental disease, **26**, 218 (1947)
 - 31) 大杉 : 岡山医学会雑誌, **65**, 14, 11 (1953)
 - 32) 畠山 : 岡山医学会雑誌, **68**, 515 (1955)
 - 33) 平井 : 日本医科大学雑誌, **21**, 1219 (1954)
 - 34) 鈴木 : 札幌医学会雑誌, **8**, 137 (1955)
 - 35) 岡田, 市川 : 日本伝染病学会雑誌, **29**, 342 (1955)
 - 36) 芳我 : 小児科紀要, **1**, 34 (1955)
 - 37) 芳我 : 小児科紀要, **2**, 107 (1956)
 - 38) 葛田 : 千葉医学会雑誌, **31**, 729 (1956)
 - 39) Welsh & Heide : J. neurophysiol. **7**, 41 (1944)
 - 40) Miller : Proc. soc. exp. biol. Med. **54**, 285 (1943)
 - 41) Brenner & Meritt : Arch. neurol. & Psychiat. **48**, 38 (1942)
 - 42) Feldman & Gelhorn : Am. J. physiol. **132**, 587 (1941)
 - 43) Richter & Grossland : Am. J. physiol. **159**, 247 (1949)
 - 44) 中島 : 日本外科学会雑誌, **52**, 23 (1951)
 - 45) 中田 : 日新医学, **40**, 339 (1953)
-

Histochemical studies on the cerebral cortex of epileptics.

Part 3. On cholinesterase in the cerebral cortex of epileptics.

By

Toru MIYAKE

1st Department of Surgery, Okayama University Medical School
(Director: Prof. D. Jinnai)

The specimen taken in the same way as part I was sectioned in 20μ slices with Sartorius freezing microtome, stretched on a cover glass and dried up. Thus the vital specimen was made. It was stained in KOELLE modification and the activity of ChE in nerve cells was histochemically investigated.

1) In idiopathic epileptics the activity of ChE in nerve cells in premotor area of the cerebral cortex showed no significant variation.

2) In all cases the activity of specific ChE was very weak. There was almost no activity of non-specific ChE.

As above mentioned, there was histochemically no difference of ChE activity between the idiopathic epileptics and the contrast in this experiment.

It seems to be due to the fact that this experiment was performed for the cerebral cortex, in which ChE activity is the least.

三宅論文附図

写真 1 No. 35. 脳下垂体腫瘍患者 皮質神経細胞内 ChE (ヘマトキシリン後染色) 600×

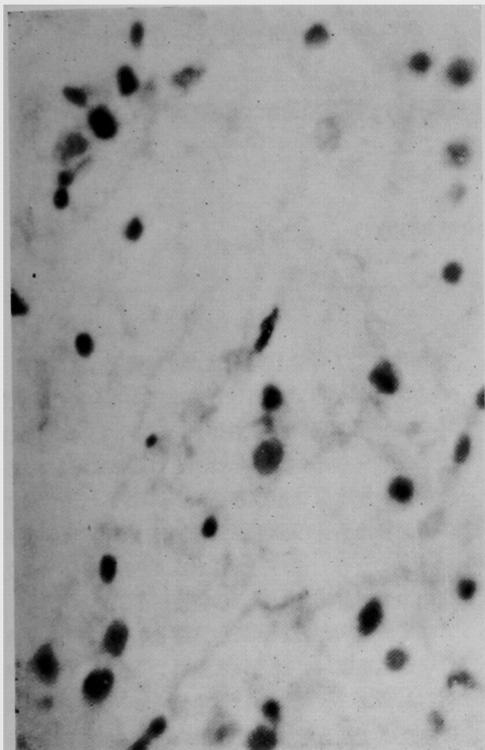


写真 2 No. 3. 真正癲癇患者 皮質神経細胞内 ChE (ヘマトキシリン後染色) 600×

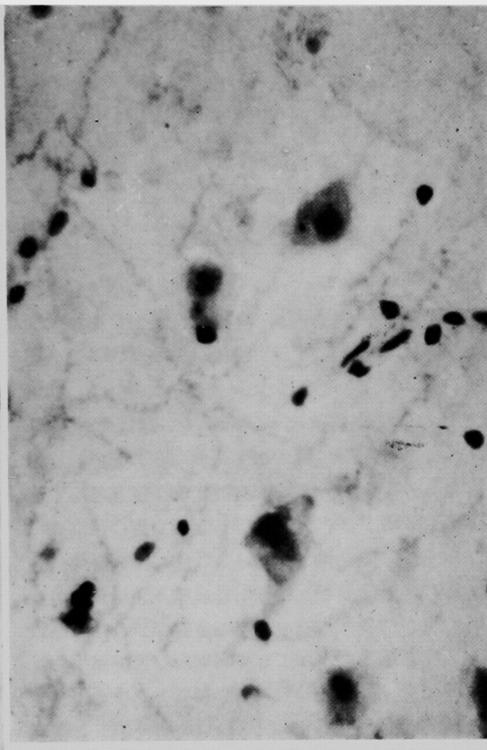


写真 3 猫レンズ核 ChE (ヘマトキシリン後染色) 600×

