

急性水腎ノ成立ニ關スル研究補遺

(II) 急性水腎ニ於ケル所謂“Rückresorption”ニ就テ

京都帝國大學醫學部外科學教室(磯部教授指導)

醫學士 荒 木 省 吾

A Supplemental Study of the Generation of Acute Hydronephrosis.

(II) On the so-called Resorption in Acute Hydronephrosis.

by

Dr. Shogo Araki

[From the Second Surgical Clinic (*Direktor*: Prof. Dr. K. Isobe) Kyoto Imperial University]

In regard to the so-called resorption in acute hydronephrosis, there have been no recognizable reports. By re-examining the theories of 1) the absorption in the mucous membrane of the pelvis of the kidney, 2) the absorption through the intermediation of the so-called pyelovenous reflux of the kidney, and 3) the resorption through the reflucence in the renal tubuli, I made a supplemental study on the process of the change in the renal stroma in acute hydronephrosis, about which I could not give any explanation in the previous report.

Conclusion: 1) In normal acute hydronephrosis there did not take place the absorption through the so-called pyelovenous reflux of the kidney.

2) In acute hydronephrosis the content of the pelvis of the kidney ascended in reflucence into the renal tubuli and resorbed by the epithelia of the tubuli contorti.

3) In acute hydronephrosis, the epithelia of the tubuli contorti were so much excited in their function as to absorb the “Bokuju”. Therefore they were exhausted more severely than other part of renal tubuli, and they were more early atrophied.

4) Therefore the favorableness of the circulation of blood in that part gave important influence upon the generation of a hydronephrosis.

目 次

緒 言
I 腎盂粘膜吸収説ニ就テ
II 所謂腎盂靜脈逆流現象ニヨル吸収説ニ就テ
1) 實驗1—3
2) 所見小括

III 細尿管性逆流吸收説ニ就テ
1) 實驗4—5
2) 所見小括
總 括
結 論

緒 言

前編ニ於テ實驗シタル結果ニツイテ考ヘテ見ルト、次ニ述ベル様ナ疑點ガ介在シテソレ等ノ

事實ヲ明瞭ニセナケレバ急性水腎形成ノ成因ガ明白シカネル様ニ思フ。

コノ事ハ最近ノ多數ノ諸家ニヨツテ着目セラレテ來タコトデ、急性水腎ノ腎盂内容ノ吸收轉歸トモ云フベキコトデアル。即チ急性水腎ノ形成ニ際シ、ソノ初メ該腎臟ノ尿分泌排泄機能ガ未ダ甚シク障害セラレナイ間ハ、刻々トシテ“neuproduciere”セラレテ居ル尿量ガ尙未ダ多量デナケレバナラナイニモ拘ハラズ、水腎ノ形成ハ之レト平行セズ、換言スレバ、該腎臟實質及ビ腎盂ノ周壁ガ改造サレ擴張シテ、多量ノ尿ノ潑溜ヲ許容スルニ至ル迄ノ間ニ於ケル上述ノ“neuproduciere”サレタ尿量ノ内、所謂過剰尿量ハ如何ナル經路ニヨツテ、如何ナル轉歸ヲトルモノデアルカト云フコトデアル。

以上ノ實事ニツイテハ、私モ先ニ左側輸尿管ヲ結紮シテ、急性水腎ヲ起サシメ後5日ヨリ90日ニ至ル間ノ各腎臟實質ノ變化及ビ「インヂゴカルミン」排泄能力ノ消長ニツイテ検査シタル時ニ言及シタルガ如ク、急性水腎形成ニ際シ「インヂゴカルミン」飽和水溶液ヲ靜脈内ニ注射シタル場合ニハ、注射後短時間内デ比較的多量ノ色素尿ガ排泄セラレ、且腎盂内ヘ下流セルヲ認メタ。然ルニ剖檢時ニソノ水腎形成期間ニ相當シテ、擴張充盈シテ居ル腎盂内ノ潑溜尿ガソノ色素尿ニヨツテ例ヘバ乳頭ニ接シタル部分ノミガ濃ク着色セラレテ他ノ部分ノモノハ着色セラレズト云フ様ナコトナク、腎盂内容ノ全部ガソノ時迄ニ排泄セラレタ「インヂゴカルミン」尿ニヨツテ平等ニ青染セラレテ居ルコトヲ菲薄ニナツテ居ル腎盂壁ノ外ヨリ透視シテ毎常之レヲ確カメ得タ。此ノ事ハ色素液注射後家兎ノ運動等ノ事モ考慮セネバナラヌガ、ソレハ兎モ角モ急性水腎形成ニ際シテハ“neuproduciere”サレタ尿量ガ一旦腎盂内ヘ流下混入シタ以後ニ於テモ其ノ儘デ潑溜サレルモノカ、即チ換言スレバ急性水腎ノ腎盂潑溜尿ハ「溜池内ノ溜水」ノ如キ性質ノモノデアルカ、或ハ然ラズシテ何等カノ過程ヲ以テ絶ヘズ入レ代リツツ漸次腎盂周壁ノ擴張ト相俟ツテ、水腎形成ヲ促進スルモノニ非ラズヤ、トノ疑念ヲ懷カシメラレタ。夫レ故ニ本篇デハ此ノ點ニツイテ聊カ考察シツツ、水腎形成成因ニツイテ多少ノ補遺ヲシタイト思フ。

以上ノ如キ意味ヨリシテノ、急性水腎ノ場合ニ於ケル、腎盂内容ノ吸收如何ニ關セル諸實驗ガ多數報告セラレル様ニナツタガ未ダ一貫シク考證ガナイ。尙ホ之等ノ報告ヲ概括的ニ區分スレバ、

- 1) 腎盂粘膜吸收説
- 2) 所謂腎盂靜脈逆流現象ニヨル吸收説
 - a) 上行性 b) 下行性 c) 腎門溢流性
- 3) 細尿管性逆流吸收説

今以上ノ各説ノ代表的報告ヲ簡單ニ順次抄録シツツ吟味スレバ次ノ如シ。

第I項 腎盂粘膜吸收説

Magonn ハ「フェノールズフオンフタレーン」水溶液ヲ、Macht ハ「アボモルフィン」

「アコニチン」,「コカイン」等ヲ各犬ノ輸尿管ノ兩端ヲ結紮シタ中間ノ管腔内ニ注入シ、ソレ等ガ吸收セラレタヲ認メタ。Fuchs ハ急性水腎ノ初期ニテハ、腎門溢流性ニ腎臓間質組織ニヨル吸收ガ主トシテ行ハレ、之レガ減弱スルト、反比例的ニ擴張シタ腎盂輸尿管粘膜ニヨリテ吸收セラレルト唱フルガ、之レニハ實驗的立證ヲ缺イテ居ル。

私ハ之等ノ腎盂輸尿管粘膜ガ全然吸收ニ關與セズ、トノ實驗的檢索ヲ行ナハナカツタガ故ニ、斷定スルコトハ出來ナイガ、Magonn ノ行ナツタ「フエノールズフオンフタレーン」ノ吸收實驗ニアツテモ、急激ニ擴張充満セラレタ該輸尿管粘膜及び兩端結紮部ノ組織學的變化ヲモ考慮ス可ク、更ニ Macht ノ例ヘバ「コカイン」等ヲ用ヒタ實驗結果ヲ以テ、直チニ急性水腎ノ際ノ滯留尿ニ對スル之等ノ粘膜吸收如何ヲ論ズルニハ不適當デアルト思フ。又之レ等ノ粘膜ニ譬ヒ吸收機能アリトスルモ、其ノ程度ハ極ク僅少ニシテ腎盂内容吸收轉歸ノ極ク一部分ヲ關與スルニ過ギナイモノト考フ。

第 II 項 所謂腎盂靜脈逆流現象ニヨル吸收説

之レハ初メ1924—1927年ニ Hinn-mann, Lee-Brown ガ「ビエログラフイー」ノ際ニ、高壓ヲ以テ多量ノ造影劑溶液ヲ腎盂内ニ注入シタ時ニ屢々所謂腎盂靜脈逆流現象ヲ見ルト提唱シテ以來、之レニ隨伴シテ急性水腎ノ際ニモコノ理論ヲ適用セントシテ來タ。即チ氏ノ實驗ニヨレバ犬ノ輸尿管結紮後3乃至4時間ニ到ルト、腎盂内壓ハ 70—90mmHg 壓ニ達シ、以後實驗中ノ數時間コノ壓ヲ持續スルニモ拘ハラズ、腎細尿管ヘノ逆流ハ不可能デアル。然シ腎盂靜脈逆流現象ガコノ壓以下、即チ犬デハ 30—40mmHg 壓ニテ起リ得ルモノデアリ、又「フエノールズフオンフタレーン」水溶液ヲ 50mmHg 壓ニテ腎盂内ニ注入シ、20分又ハ12分後ニ共ニ他腎ヨリ排泄サルヲ見、尙ホ又新鮮犬屍腎ノ腎盂内ニ造影劑ヲ注入シ、後之ヲX寫眞デ檢セシニ造影劑ガ乳嘴導管ヘハ、其ノ開孔口ヨリ侵入スルコト僅少デアルニモ拘ハラズ、腎實質内ヘハ樹枝狀ヲ呈シテ、造影劑ガ侵入セルヲ見テ上行性逆流ヲ唱ヘタ。Linde-mann ハ100乃至 200mmHg 壓デ種々ナル水溶液又ハ油劑ヲ腎盂内ニ注入シ、油劑デハ之レガ腎被膜下迄逆流セルヲ認メタト云ヒ、Fuchs ハ Hinn-mann ノ説ヨリシテ、腎盂内容ハ腎盂靜脈逆流現象ニヨリテ腎門溢流ヲ來シ、之ノ Nieren-Becken-Extravasat ハ直チニ腎臓ノ間質組織内ニ侵入シ、之ニ沿ヒテ腎表面ニ至リ腎被膜下ニ於テ吸收サレルナラント考ヘタ。

而シテ之レ等ノ見解ハ其ノ後所謂腎盂靜脈逆流現象ニ對スル諸家ノ追試驗ニヨツテ既ニ種々檢討サレテ居ルガ、尙ホ氏等ノ實驗方法ニ從ツテ私ハ以下二三ノ小實驗ヲ追加シ、果シテ正常ノ急性水腎ニ於テスカル意味ノ腎盂靜脈逆流(上行性、下行性、腎門溢流性)ガ起リ得ルカ否カニツイテ再試シタ。

實驗 第 1

Nr. 101 ♂ 1.700g

Nr. 102 ♂ 1.800g

以上2頭ノ家兎ヲ撲殺後直チニ開腹術ヲ行ヒ、腸蹄系ナドハ腹腔外ニ除去シテ、左側腎臓ヲ原位置ノ儘ニテ充分ニ露出セシメ、左側輸尿管ヲソノ膀胱ヘ移行セントスル個所ニテ切斷シ、其ノ管腔内ヘ「ホールゾンデ」ヲ挿入シテ輸尿管壁ニ結紮固定セリ。

次デ「インデゴカルミン」飽和水溶液10兎ヲ注射器ニテ之ノ「ホールゾンデ」ヲ介シテ、指壓ヲ以テ輸尿管ヨリ腎盂内ニ注入セシメ、先ヅ輸尿管、次デ腎盂ハ膨脹シ始メ、容易ニ約1.0兎宛ヲ注入シ得タ。此ノ時ニ之レ等ノ管壁ハ極度ニ緊満シテ著シイ抵抗ヲ感ジタ。更ニ之レ等ニ打勝ツ強壓ヲ加ヘツツ、尙注射ヲ繼續セシニ該腎表面ニ腎門部附近ニテ粟粒大ノ青點ガ現出スルト共ニ、「インデゴカルミン」溶液ガ濃厚ナ狀態デ腎靜脈内ヘ移入シテ行クノヲ認メ、且同時ニ注入指壓ニ對スル上記ノ抵抗感ガ頓ニ減ジタノ明カニ感ジタ。ソレ以後尙注入ヲ繼續セシニ、コノ抵抗減弱ハ其儘デアツテ、容易ニ「インデゴカルミン」液ガ益々多量ニ腎靜脈腔内ヲ經テ下空大靜脈ヘ流レ去ルノヲ透視シタ。

斯クテ10兎ヲ注入シタ後、左腎摘出、剖面ヲ見ルニ腎竇脂肪組織ハ濃ク青染シテ居リ、腎盂粘膜ハ上記ノ青點ガ現ハレタ個所ニ略一致シタ腎盂穹隆部ニテ、即チ腎盂粘膜ガ腎實質ニ移行スル個所附近ニ於テ小缺損ヲ來セルヲ認メ、之レカヲ色素液ガ腎實質内ニ無數ノ青線トシテ侵入走行シテ行クノヲ認メタ。尙檢鏡所見(98%醋酸鉛飽和酒精固定、「パラフィン」切片、「ビスマルク」褐淡單染色)ニアツテモ同様ニ腎盂粘膜ハ上記ノ個所ニテ明瞭ナ缺損ヲ來シテ居リ、「インデゴカルミン」ガコノ個所ヨリ腎臟實質内ニ侵入シテ居ル跡ガ明カデアツタ。又之レニ隣接シテ居ル若干ノ細尿管中特ニ集合管等ハ、ソノ管壁モ共ニ斷裂セラレタルガ如ク、之レカヲモ「インデゴカルミン」ガソノ管腔内ニ侵入シ、其レヨリ更ニ乳嘴導管ニ迄流下スルモノアルガ、反對ニ之レヨリ該細尿管腔内ヲ逆流上行スル狀況ハ著シクナク、又ソレ等以外ノ他ノ細尿管腔内ニハ更ニ色素ヲ認メナカツタ。

之レニ反シテ斯カル色素液ガ間質血管網内ヘ多量ニ移行シテ居リ、美麗な間質血管網ヲ連續シテ腎全體ヘ廣ガツテ行クノヲ認メタ、即チ Hinn-mann 等ノ唱ヘル所ノ、所謂 Büschel-Bildung ノ像ヲ示シテ居ル。之レ即チ前述諸家ノ唱フル上行性腎盂靜脈逆流現象ヲ起シテ居ルモノデアル。

而シテ私ハカカル上行性腎盂靜脈逆流現象ナルモノガ果シテ生體腎ニ於テモ起リ得ルヤ否カラ知ラント欲シ次ノ實驗ヲ追加セリ。

實驗 第 2

實驗方法ハ家兎ノ正常腎メハ豫メ左側輸尿管ヲ結紮シタ後、所定日數ヲ經タモノニツイテ「ウレタン」麻醉後開腹術ヲ行ヒ左側腎臓及ビ左側輸尿管ヲ露出セシメテ、尙暖カキ生理的食鹽水「ガーゼ」等ニテ保温濕セリ。

實驗 成 績

	番號	輸尿管 結日	色素液 種 類	10%「クロム」 「酸」加里		注入壓 (mmHg)	注入時間 (分)	壓降下 有無	注入液量 (兎)	腎盂靜 脈逆流	腎門 溢流	腎實質内逆流	
				作用 分數	休憩 分數							靜脈性	細尿管性
D 群	125	—	I.C.			20	60	—	1.7	—	—	—	—
	137	—	L.C.			30	120	—	2.1	—	—	—	—
	138	—	I.C.			35	60	—	1.3	—	—	—	—
E 群	116	—	L.C.			指壓	3	++	5.0	++	+	—	—
	115	7	墨汁			指壓	5	++	10.0	++	+	—	—
	114	3	I.C.			40	4	++	15.0	++	+	—	—
	127	7	L.C.			50	5	++	27.0	++	+	—	—
F 群	117	—	L.C.	5	20	20	3	÷	5.0	÷	÷	—	—
	120	3	I.C.	30	50	30	10	++	17.0	++	+	—	—
	131	7	I.C.	60	60	30	5	++	10.0	++	+	—	—

(I.C. ハ「インデゴカルミン」飽和水溶液、L.C. ハ「リチオンカルミン」溶液)

特別ノ「ホールゾンデ」ヲ輸尿管ノ約中央部デソノ管腔内ニ穿刺結紮固定ス。急性水腎ヲ起サシメタモノニアツテハ、腎盂、輸尿管腔内ノ既存滯溜尿ヲ速カニ吸引排除シタ後、直チニ實驗第1ノ時ノ如ク(a)指壓ヲ以テ、(b)又ハ豫メ「マノメーター」ニ連結シテオイト「ビューレット」内ノ注入液ヲ、ゴム管ヲ介シテ「ホールゾンデ」カラ腎盂内ヘ注入ス。而シテ此ノ場合ノ注入壓ハ「ビューレット」内ノ注入液柱壓ヲ用ヒ、尙又注入液ガ注入サレルニシタガヒ同量ヅツヲ補充シテ、壓ヲ一定ニシタ。注入液ニハ「インデゴカルミン」飽和水溶液4%「リチオンカルミン」溶液又ハ墨汁(「ペリカン」墨汁ヲ生理的食鹽水ヲ以テ10倍ニ稀釋シタモノ)ヲ使用シタ。標本ハ各「フオルマリン」、又ハ98%醋酸鉛飽和酒精ニテ固定、「パラフィン」切片作製、「ビスマルク」褐色又ハ「ヘマトキシリン」「エオジン」2重染色ニテ檢鏡ニ供ス。

所見小括

1) D群ノ例ハ正常腎ニツイテ注入壓20—35mmHgヲ以テ「インデゴカルミン」又ハ「リチオンカルミン」溶液ヲ腎盂内ニ60分間ヨリ120分間持續的ニ注入シタモノデアル。

而シテ其所見ヲ見ルニ、始メ2—5分ニテ色素液ノ約1—2坵迄ガ容易ニ注入サレ、腎盂輸尿管ハ擴張緊滿シテ以後色素液ノ流入ハ殆ンド停止ス。125號、138號ハ60分迄ニテ、137號ハ120分ニ至ル迄ノ間ニ、僅カニ0.2—0.5坵ノ小量ヲ注入シ得タダケデアツテ、後述ノE群ノ場合ニテ見タ如ク、注入壓ノ降下又ハ腎靜脈腔内ヘノ色素液ノ移行ハ來タサナカツタ。

致死剖檢及ビ檢鏡所見ニアツテモ、腎盂ハ強ク擴張セラレ、乳頭ガ壓平セラレル外ハ、實驗第1ノ例ニ於テ認メタ如キ腎盂壁ノ斷裂及ビソレニ伴フ色素液ノ腎實質内ヘノ侵入等ノ所見ナク、只乳嘴導管ノ若干ニ其ノ開口孔カラ短距離ノ間ニ「ミ」色素液ガ逆流シタル如キ跡ヲ示セルモノガアツタダケデ、細尿管性ニ腎實質内ヘノ逆流上行ハ認メルコトハ出來ナカツタ。

2) E群中指壓ヲ以テ注入シタ116、115號ニアツテハ、初メ1坵及ビ4.5坵迄ハ殆ド抵抗感ナク注入シ得タガ、此ノ時ニ至リ指頭ニ著シキ抵抗ヲ感じテ、輸尿管及ビ腎盂ガ極度ニ緊滿スルノ狀ハ實驗第1ノ場合トホボ同様デアツタ。次デ更ニ之ノ抵抗ニ打勝ツ指壓ヲ用ヒテ注入ヲ繼續スル時ニハ、突然ニ抵抗激減シテ、ソレ以後ハ注入液ヲ多量ニ、且容易ニ注入セシメ得タ。又114號、127號ノ如ク40.0—50.0 mmHgノ液柱壓ニテ注入シタモノデハ、指壓ノ場合ト同様、各2.7及ビ4.0坵ヲ注入シテ腎盂輸尿管腔内ガ充滿シタ後ハ注入速度頗ニ減ジ、一時殆ド停止セル如クニナルガ、3分及ビ2分後「マノメーター」内ノ壓力ガ突然ニ各8又ハ10mmHg以上モ降下シ、之ノ時ヲ境トシテ、今度ハ多量ノ色素ガ速カニ之ノ降下セル壓ノ儘デ、際限ナク注入セラルルヲ認メタ。(尙各例共ニ之ノ注入壓ガ降下シタ時、即チ後述ノ腎盂靜脈逆流現象ガ惹起セラレシ時カラ1乃至2分ニテ實驗ヲ中止シタ故ニ、表ニ記載セル注入量ハ之ノ中止シタ時迄ニ注入シタ液量デアル)。

他方該腎臟ニアツテハ上記ノ如ク、注入壓ノ激減セル瞬間ニ、腎門附近デ實驗第1ノ場合ト同様ニ粟粒大ノ青點等ガ現ハレ、同時ニ腎靜脈腔内ニ多量ノ色素液又ハ墨汁ガ濃厚ニ盡デ移行シ、以後益ニ多量ニ、即注入ヲ繼續スレバスルダケノモノガ際限ナク腎靜脈ヲ經テ下空大靜脈ニ向ヒテ流れ去ルヲ認メタ。

直チニ致死、剖檢及ビ檢鏡セシ所見：各例共ニ腎盂壁ニハホボ實驗第1ノ場合ニ見タ様ナ腎盂穹隆部附近ニテ小缺損又ハ出血竈ヲ來シテ居リ、色素液又ハ墨汁ガ之ヨリ浸入シテ居ルガ、之レ等ハ各ソノ隣接小範圍ノ腎實質、間質組織内ニ瀰漫性ニ滲潤シテ居ルヲ見タダケデアツテ實驗第1ノ時ノ如ク、之等ノ色素液等ガ腎全體ノ間質血管網内ニ移行シテ行ク所見ヲ示サズ、只該部附近ノ若干ノ血管腔内ニ侵入シタ痕跡ヲ認メタダケデアツタ。即E群ニアツテハ實驗第1ノ場合ト同様ニ、腎盂靜脈逆流現象ヲ起シタニ拘ハラズ、Hinn-mann 等ノ唱ヘル如キ上行性腎盂靜脈逆流現象ヲ來シ得ナカツタ。

3) F群ニアツテハ腎盂靜脈逆流現象ハ必ず腎盂壁ノ破綻ヲ前提トスベキモノ故ニ、豫メ腎盂粘膜ニ障害ヲ與ヘテオイト場合ニハ如何ヲ檢シタモノデアル。

即チ豫メ輸尿管ノホボ中央部ヲ細キ注射針デ穿刺シ、ソノ管腔ヨリ10%_Lクローム⁷酸加里液ヲ0.7_g宛腎盂内ニ注入シタ後、指頭ニテ柔カニ輸尿管ヲ壓迫シテ、所定ノ分數間藥液ガ腎盂粘膜ニ作用スル様ニシタ後、指壓ヲ放チ之レガ膀胱内ニ流下シタ後、20分ヨリ60分間腎臟ヨリ排泄セラレタル尿量デ更ニ腎盂内ヲ洗滌セシメタ。

所定ノ休憩時間後指壓又ハD群ノ場合ノ如ク低イ液柱壓ヲ用ヒテ、各色素液ヲ腎盂内ニ注入スルノデアルガ、之ノ度ハ指壓ノ時ハ前述ノ如キ抵抗ニ打勝ツニ、ヨリ輕度ノ指壓ヲ加ヘルダケデ、又ハ20.0mmHgノ液柱壓デ既ニE群ガ示シタト同様ノ腎盂靜脈逆流現象ヲ見タノデアル。

剖檢及ビ檢鏡所見：腎盂粘膜ハ黃染シテ浮腫性強ク其ノ上皮細胞ハ何レモ皆強ク障礙サレ、又所々ニ脱落セル狀著シク、又小出血竈ヲ見ル所アリ、而シテ今度モ前述E群ノ場合ノ如クソノ腎盂壁ニ明瞭ナル斷裂セル個所アツテ、ソレニ隨伴スル諸所見ハホボE群ト同様デアル。

實 驗 第 3

實驗第2ノE群ノ時ニ述ベタ様ニ、生兎ノ腎臟ニアツテハ同一ノ操作ヲ以テ腎盂靜脈逆流現象ヲ起サシメタニ拘ハラズ、實驗第1ノ場合ノ如ク所謂上行性腎盂靜脈逆流ヲ認メ得ナカツタ。故ニ實驗第3ニテハ志賀、内田ノ如ク生兎ニツイテ、豫メソノ術直前ニ左腎動脈ヲ結紮シタルモノニテ、腎盂靜脈逆流現象ヲ起サシメタ時ニハ如何ナル結果ヲ見ルカヲ檢シタ。

其ノ他ノ實驗方法ハ實驗2E群ノ場合ト同様ニシタ。

實 驗 成 績

番 號	輸尿管 結紮日數	注入液 種 類	注入壓	注入量 (_g)	壓降下 有無	腎盂靜 脈逆流	腎門溢流	腎實質内逆流	
								靜脈性	細尿管性
110	3	I.C.	指壓	10.0	+	+	+	++	—
111	—	I.E.	40.0	7.0	+	+	+	++	—
113	7	L.C.	35.0	20.0	+	+	+	++	—

所 見 小 括

以上3例ノ成績ヲ概括シテ述ベルト、E群ノ場合ト同様ニ何レモ始メ0.7—1.0_g宛ハ容易ニ

且速カニ輸尿管及ヒ腎盂腔内ニ注入セラレ、之レ等ガ膨張緊満スルヤ注入速度ハ一時澁滯シ、指壓ノ時ニハ著シキ抵抗ヲ感ズルコトハ同様デアル。

110 號ノ時デハ更ニ強壓ヲ加ヘタル後、111 號デハ約 3 分間後、113 號ニテハ 5 分間後ニ各々突然注入液柱壓ノ降下ヲ見、爾後比較的容易ニ色素液ノ流入シテ行ク狀況ハ略ボ實驗第 1 ノ場合ト同様ナルヲ見タ。

致死剖檢所見：何レモ同様ニ腎盂壁ノ腎實質ニ移行セントスル個所、即チ穹隆部附近ノ腎盂粘膜及ビソノ隣接腎實質ノ小斷裂傷ヲ見、之レヨリ色素液ガソノ附近ノ腎組織内ヘ侵入シテ行ク狀ハ前述セル E 群ノ場合ノソレト同様デアルガ、今度ハ更ニ之レヨリ色素液ガ間質血管内ニ侵入シテ行キ、殆ンド腎全體ノ間質血管網内ヲ充滿シテ居ル狀ハ實驗第 1 ノ場合ト略同様ノ傾向ヲ示シタ。

概 括

即チ以上ノ所見ニヨツテ既ニ明カデアル様ニ、生體腎ニアツテモソノ動脈ヲ結紮シ該腎臟内ノ循環ガ甚シク緩慢ニナリ、又ハ殆ンド停止セントスル直後ニアツテハ、Hinn-mann 等ノ所謂上行性腎盂靜脈逆流現象ヲ來タシ得タノデアル。故ニ氏等ノ實驗シタ如ク致死後直チニ摘出シタ新鮮屍腎ニテハ上行性腎盂靜脈逆流現象ヲ來タシ得ルガ、生體腎ノ如ク腎臟内血行ノ存スル時ニハ、前述シタ通り、腎盂壁及ビソレニ隣接セル腎實質ノ破綻ヲ前提トシテ、更ニ腎臟實質内ノ血管内ニ侵入シタ色素液ハ直チニ腎靜脈内ヘ移行シ、速カニ運ビ去ラレルコトナリ、爲ニ生體腎ニアリテハ所謂上行性腎盂靜脈逆流現象ヲ來タスコトナク、實驗第 2、E 群ノ時ノ如ク、下行性腎盂靜脈逆流現象ノミヲ來タス結果トナル。

之ヲ要スルニ以上ノ 3 實驗ヲ以テ確メ得タ様ニ Hinn-mann 及ビソノ一派ノ唱フル所謂腎盂靜脈逆流ニヨル急性水腎ノ腎盂内容吸收說ハ其ノ論據ニ於テ既ニ矛盾ヲ示スモノデアル。即チ腎盂靜脈逆流現象ヲ來タサンガ爲ニハ、必ズ腎盂壁ノ斷裂ガ先行スベキモノデアル。然シ急性水腎ニアツテハ腎盂内容ガ増量シ、腎盂内壓ガ亢進スルトモ斯カル腎盂壁ノ破損ガ起ルモノトハ考ヘ得ズ、故ニ之レヲ前提トシテ出發シタ以後ノ經過ニ就テハ、上行性、下行性ヲ問ハズ又ハ Fuchs ノ云フ如ク腎間質組織内ヲ經路トスル等ノ此等ノ所論ニハ同意シ難シ。

第 III 項 細尿管性逆流吸收說

急性水腎ニアツテ腎盂内容ガ細尿管性ニ逆流シテ、吸收サレルカ否カニツイテノ詳細ナル研究ハ未ダ少數ニ過ギズ、之レニ反對スルモノニハ前記ノ Hinn-mann, Lee-Brown, Vecke u. Fuchs 等デアツテ、其ノ理由トシテハ腎細尿管ハ乳頭ニ傾斜シテ開口スル爲ニ、急性水腎ニアツテハ腎盂内容ガ増加スルニ從ツテ其ノ内壓亢進シ、爲ニソノ開口孔ガ壓迫セラレ、^{「バルブ」}作用ヲナシテ閉塞セラレル爲デアルト云ヒ、之レヲ證明スル爲ニ、屍腎ノ腎盂内ニ 200mmHg ノ高壓ヲ以テ注入シタガ、漸ク乳嘴導管ノ開口孔附近ニノミ、造影劑液ガ浸入シテ居ル X 線寫眞ヲ示シテ居ル。然シナガラ此ノ事ハ前述ノ實驗第 2、E 群ノ實驗結果デ明カデアルガ、家

兎ノ腎臓=アツテハ約40mmHg 壓以上ノ注入壓デ急激=多量ノ液體ヲ腎盂内ヘ注入シタ時=ハ直チ=腎盂壁=損傷ヲ來タシ、腎盂靜脈逆流現象ヲ招來スル故=200 mmHg ノ高壓ヲ以テ實驗シタト云フ事ハ、約40 mmHg ノ壓力=テ注入ヲ行ツタ事ト同様デアルノミナラズ、又譬ヒ腎盂靜脈逆流現象ガ200 mmHg ノ壓力=テモ惹起セズト假定シタ場合デモ斯カル高壓力=テ急激=注入セラレタ液ガ乳嘴導管開口孔ヲ開カズシテ、彼等ノ言ノ如ク、却ツテ其ノ開口孔ヲ側方ヨリ壓迫スルコト勿論トナリサレバソノ論據=於テ既=自ラ其ノ矛盾ヲ示ス=過ギズ。尙 Linde-mann ノ100 mmHg 或ハソレ以上ノ高壓ノ下=實驗セラレタ結果モ、亦同様ナ譯デアル。又 Böhmingshaus ハ正常腎ノ場合=アツテハ、主管部細尿管=於テ行ハルベキ再吸收作用ハ尿分泌排泄=ハ重要ナル役目ヲ演ズルガ、急性水腎=アツテモ輸尿管結紮以後更=neuproduciere サレタ Glomerulus-Harn ハ流下途中=於テ該部=テ再吸收ヲ受クルナランガ、一旦腎盂内=到達セル時=ハ再ビ細尿管ヲ逆流シ得ズトシテ、之等ノモ=對シテハ前述ノ腎盂輸尿管粘膜上皮細胞=其ノ吸收機能ヲ求ム可キデアルト想像シテ居ル。

而シテ本篇ノ目的トスル急性水腎ノ場合云々=アツテハ、正常腎ノ場合トソノ趣ヲ異=シテ居ル譯デアル。既=前篇等=於テ認メタ如ク、又 Bird u. Moise 等モ急性水腎=アツテハ該腎ノ尿分泌排泄機能ノ止マザル間ハ乳嘴導管ハ腎盂=向ヒテ廣ク開口シテ居ルベキコトヲ指摘シテ居ル。Morison ハ急性水腎ノ初期2-3日間ハ腎盂輸尿管境界ヨリ rein lymphatische Resorption ガ行ハレ3日頃ヨリハ細尿管性吸收ガ起リテ前者ヨリモ旺盛トナルト想像シテ居ル。Bird u. Moise ガ硫酸 L アンモニウム I 鐵ト黃血鹽ノ混合物ヲ腎盂内=注入シテ酸性 L フォルマリン I 液=テ固定、 L プルツシヤン I 靑反應ヲ起サシメテ、組織學的=檢出スル方法ヲ用ヒ、正常腎=ツイテ初メ10mmHg ノ注入壓=テ該液ヲ注入シ、以後10分毎=増壓シテ100mmHg =至ラシメシ=2時間後=モ腎盂靜脈逆流現象ヲ來タサズ、又該液ガ集合管=ハ多量=侵入シ、之ヨリ上行、下行、 L ヘンレ I 蹄系等ヲ經テ迂曲細尿管=至リ、或ハ更= B氏囊マデ到着セルモノモ認メタ。又 35乃至40 mmHg 壓デ5分間注入シタ時=ハ腎臓兩極附近ノ集合管中=逆流シ、 L ヘンレ I 蹄系ヨリ迂曲細尿管マデ到着シタガ、B氏囊マデハ到ラズ、尙所々=於テ菲薄ナル細尿管壁ガ斷裂シテ、之レヨリ間質血管中=直接該液ガ移行シテ居ル狀ヲ認メタト唱ヘテ居ル。又志賀、内田ガ L リチオンカルミン I 又ハ L トリパン I 靑水溶液ヲ正常腎ノ腎盂内=注入後、輸尿管ヲ結紮シテカラ20日間迄ノ觀察デハ注入量ガ多量=過ギテ腎盂靜脈逆流現象ヲ惹起シタ例ノミガ他側腎ヨリ該色素ヲ排泄シタダケデアツタト指摘シテ居ル。Bruns u. Schwarz ガ L フェノールズルフオンフタレーン I 水溶液ヲ1側腎盂=注入後、輸尿管ヲ結紮シテ、他側腎ヨリ排泄セラレル色素量ヲ測定シ、50日間ノ急性水腎=アツテモ尙吸收作用ヲ有スト云フモ、ソノ注入液量又ハ注入壓等=ツイテハ詳細ナル報告ヲ缺イテ居ル。尙三宅モ同様=今度ハ1側正常腎ノ腎盂内=各種ノ色素溶液ヲ注入後、該輸尿管ヲ結紮シ、他側腎ヨリノ排泄尿ヲ採集シ、該色素ヲ檢出スルコト=ヨツテ其ノ細尿管性吸收機能ヲ研究セントシタガ、同氏モ50 mmHg ノ高

壓ヲ用ヒテ腎盂内容ニ比シテ多量ニスギル液量ヲ注入シテ實驗シテ居ル。

上記ノ諸研究ヲ詳細ニ檢討スルニ、腎盂靜脈逆流現象ニヨル吸收轉歸ヲ考慮シツツ之レヲ避ケル用意アツテ、ソノ急性水腎ノ腎盂内容ノ細尿管性逆流吸收作用如何ニツイテ實驗報告セルモノ尠シ。故ニ以下コノ點ニツイテ實驗考察ヲ行フ。

實驗 第 4

實驗方法：家兎ニ就テソノ正常腎又ハ左側輸尿管ヲソノ膀胱ニ移行セントヘル個所ニテ結紮シ、急性水腎ヲ起サシメテ各所定日數ヲ經タモノヲ用ヒ、 L ウレタン⁷麻醉ノ下ニ開腹術ヲ行ヒ、左側腎臓及ビ輸尿管ヲ露出セシメタ。而シテ之等ハ溫カキ生理的食鹽水 L ガーゼ⁷ヲ用ヒテ保温濕セシム。

a) 正常腎ノ時ニハ左側輸尿管ノ略中央部ニテ穿刺注入シ、b) 豫メ急性水腎ヲ起サシメタモノデハ結紮部ヨリ少シク腎側ニテ L ホールゾンデ⁷ヲ穿刺シ、腎盂輸尿管腔内ノ滯留尿ヲ可及的吸引除去シタル後直チニ 1) G 群ニアツテハ吸引セル滯留尿量ヨリモ少シク少量ノ色素液ヲ注入シテ再ビ輸尿管ヲ結紮シ、2) H 群ニテハ實驗第2ノ場合ノ如ク豫メ、マノメーターヲ連結シテオイト L ビュレット⁷内ノ色素液ヲ前述セル様ニ腎盂靜脈逆流現象ヲ來タサナイ程度ノ低壓ヲ用ヒテ持續的注入ヲ行ツタ。注入色素液ハ L インデゴカルミン⁷水溶液ヲ使用シタ。此ノ色素ハ容易ニ腎臓ヨリ排泄セラレ、併セテ醋酸鉛酒精固定法ヲ行ヒテ組織學的ニモ検査シ得ル利點アリ。ソノ溶液ハ飽和溶液ノ如キ濃厚ナルモノ程可ナルガ、G 群ニテハ不適當デアツタ爲メニ之レヲ5倍ニ稀釋シテ使用シタ。然シ H 群ニ於テハ上記ノ如キ壓ニテ注入スル故ニ飽和水溶液ヲ用ヒ、主トシテ吸收經路ヲ組織學的ニ検査セントシタ。標本ハ98%醋酸鉛飽和酒精ニテ固定、 L パラフィン⁷切片、 L ビスマルク⁷褐色98%酒精溶液ニテ單染色檢鏡ニ供ス。

1) G 群 實驗 成績

番 號	左側輸尿管 結紮日數	注 入 量 (mg)	右側腎臓ヨリノ排泄								腎 盂 靜 脈 逆 流
			4 時間	24時間	2日	3日	4日	5日	6日	1週	
38	—	0.7	—	—	—	—					—
39	—	1.0	—	—	—	—					—
29	—	1.5	卅	卅							+
52	3	2.5	—	+	+	+	+	+	+	+	—
49	5	4.5	÷	+	+	+	+	+	+	+	—
48	5	4.0	+	+	+	+	+	+	+	+	—
45	7	5.0	+	+	+	+	+	+			—
42	3 週	8.0	÷	+	+	+	+	+			—

G 群所見小括

G 群ノ實驗成績ニ就テ見ルニ、1) 始メ正常腎ヲ用ヒテ實驗シタ38號、39號、29號ノ3例ニアツテハ、29號ハ L インデゴカルミン⁷溶液1.5 mg ヲ腎盂内ニ注入シテ輸尿管ヲ結紮シタガ、4時間後導尿セル右側腎ヨリノ排泄尿中ニハ L インデゴカルミン⁷多量ニ排出セラレテ居リ、且24時間近ノ尿中ニモ亦多量ニ排泄セラレタ故ニ、コノ時致死剖檢セシニ左腎盂壁ニ明瞭ナ破綻損傷アルヲ認メタ。即チ此ノ例ニアツテハ注入ガ急デアツタ爲カ、或ハ色素液量ガ多量ニ過ギタ爲カ、前述ノ如キ腎盂靜脈逆流現象ヲ起シ、腎盂内ノ色素液ガ直接腎靜脈内ニ移行スルコトニナツテ右腎ヨリ排泄セラレタモノデアツタ。之レニ反シテ38號、39號ニアツテハ腎盂靜脈逆流

現象ヲ起サナイ様ニ注意シテ、注入液量ヲ正常腎盂輸尿管内容量以下ノ液量、即チ0.7及ビ1.0
 耗ヲ徐々ニ注入シタモノデアツテ、コノ2例デハ注入後4時間ヨリ3日間ニ至ル迄ノ右腎排泄尿
 ヲ採集検査シタガ、「インデゴカルミン」ヲ検出シ得ナカツタ。3日目ニ致死剖検シタ所、腎盂
 ハ正常腎ノ輸尿管ヲ結紮シタ時ヨリハヨリ擴張緊満シ且乳頭モ甚ダシク扁平セラレテ居ルノヲ
 見、腎盂壁ニハ29號ニ見タ様ナ斷裂損傷等ノ所見ハ認メナカツタ。檢鏡所見ニアツテモ、腎實
 質内ノ尿鬱滯狀況ガ正常腎ノ急性水腎ノ場合ノ時ヨリモ更ニヨリ強度デアツテ、且乳嘴導管ハ
 正常腎ノ場合ノソレト異ナツテ甚ダシク壓迫狹窄セラレテ居ル様ナ像ヲ呈シ、腎盂ニ向ヒテ廣
 ク開口シテ居ラズ、又腎實質中ノ何處ニモ色素ガ侵入シテ居ナカツタ。即チ38號、39號ノ如ク
 輸尿管結紮前ニ腎盂内ニ0.7及ビ1.0耗宛ノ如キ色素液ヲ注入シタモノニアツテハ、前述セル
 Hinn-mann等ノ唱フル様ニ、ソノ注入セラレタ液量ノ爲メ乳頭ガ扁平セラレ特ニ乳嘴導管開
 口孔ニ對シテハ異常ナ障礙ヲ與ヘ、爲ニ急性水腎形成ニアツテ異常ナ所見ヲ招來シタノデア
 ラウ。2)之レニ反シ52號以下ノ如ク豫メ左側輸尿管ヲ結紮シ急性水腎ヲ起サシメテ、各3日、
 5日、7日、3週間目ニ其ノ腎盂内容ヲ吸引シタ後猶豫ナク直チニ之レヨリ少シク少量ノ色素液ヲ
 注入シタルモノ、即チ既存潑溜尿ト色素液トヲ置換シタルモノニアツテハ、各例共ニソノ程度
 及ビ其ノ遲速ニハ多少ノ差異ヲ來タシタガ、49號、45號、48號ノ如キハ既ニ4時間後ニ導尿セル
 右腎尿ニモ「インデゴカルミン」ガ微弱デアルガ兎ニ角排泄セラレテ居ルノヲ認メタ。コノ事ハ
 或ハ各色素液ヲ注入スルニ先ダツテ、腎盂潑溜尿ヲ吸引除去シタ際、該腎ノ乳嘴導管又ハ集合
 管内容ノ一部ヲモ排除シタコトナリ、ソノ直後ニ色素液ヲ注入シタ爲、之レ等ノ細尿管ノア
 ルモノデハ直チニB氏囊以下細尿管内ニ鬱滯シテ居タ既存尿量ガ流下シテ之レ等ヲ充滿シ終
 ツタモノモアルガ、或ルモノデハ注入色素液ガソノ空虛ニナツテ居ル管腔内ヘ早クモ逆流上昇
 シタ爲ニ、輸尿管ヲ結紮後早クモ細尿管腔中ヲ更ニ逆流上昇シテ、ソノアル個所ニ到達シ得タ
 爲ニ吸收セラレルコトナリ、斯ク比較的早期ヨリ右腎カラ排泄セラレル様ニナツタノデアラ
 ウ。而シテ24時間後ニ至レバ各例共ニソノ腎盂内ニ封入セラレタ「インデゴカルミン」溶液ガ吸
 收セラレ、他腎ヨリ排泄セラレルノヲ確メタ。以後24時間ニソノ飼育檻中ニ於テ採集シ又ハ導
 尿シタ尿量中ニ何レモ微量デハアルガ、「インデゴカルミン」ノ排泄ヲ認メタ。

1週間後撲殺剖検所見

各例毎ニハ多少ノ差異アルガ大體ノ傾向トシテハ其ノ軌ヲ一ニスル爲、其ノ剖検及ビ檢鏡所見ヲ一括シテ
 記述スルト、各輸尿管結紮後經過シタ日數ニ略一致シタ急性水腎ノ像ヲ呈スル(略)外、「インデゴカルミン」
 吸收又ハ排泄轉歸ニ關スル所見トシテハ、剖面ニアツテ淡青線トシテ所々ニ未ダ認メラレルモノアツタガ、
 又檢鏡時ニモ淡青線ヲ認メタ腎實質中デハ明カニ乳嘴導管ヨリ色素ノ侵入セシ如キ跡ヲ示シ、之レヨリソノ
 色素ガ各擴張セル細尿管腔内ヲ上行スル如キ痕跡ヲ認メルモノモアツタガ、元來注入シタ「インデゴカルミ
 ン」溶液ガ稀釋溶液デアル上ニ、以後1週間ノ觀察中或ハ新タニ分泌排泄セラレタ尿量ニヨリテ更ニ稀釋セ
 ラレタ爲カ、之レ等ノ檢鏡所見ハ明確ヲ缺キ、加之注入後時日ヲ經過シタル爲ニ、吸收セラレテ他腎ヨリモ
 排泄セラレルト共ニ該腎カラモ排泄セラレテ細尿管ヲ下流中ノモノナルカ否カハ、之ノ實驗方法ダケデハ俄
 カニ斷ジ難シ。故ニ次ノII群實驗例ニヨツテソノ間ノ關係ヲ明瞭ニセントシタ。

2) H 群 實 驗 成 績

番 號	左側輸尿管 結紮日數	注 入 壓 (mmHg)	腎盂靜脈 逆 流	細尿管性 逆 流	右腎臓ヨリノ排泄			
					5分	10分	15分	30分
58	—	20.0	—	—	—	—	—	—
56	—	18.0	—	—	—	—	—	—
73	—	”	—	÷	—	—	—	—
72	4	”	—	+	—	—	—	+
68	5	20.0	—	+	—	—	—	+
65	6	18.0	—	+	—	—	—	+
63	7	15.0	—	+	—	—	—	+
62	10	20.0	—	+	—	—	—	+

H 群所見小括

H 群モ G 群ノ如ク L インデゴカルミン 1 溶液テ用ヒタガ、今度ハ濃厚ナル L インデゴカルミン 1 飽和水溶液ヲ撰ビ、且注入時間ヲ短縮スル爲ニ、腎盂靜脈逆流現象ヲ起サナイ様 20.0Hg 壓以下ノ液柱壓ヲ以テ30分間迄持續的ニ腎盂内ヘ色素液ヲ注入シ、之レガ該腎ヨリ吸收セラレテ右腎ヨリ排泄セラレタルヲ確メ後檢鏡時ニソノ吸收經路ヲ檢索セントシタ。

上記ノ實驗成績ヲ概括スルト、1) 正常腎ヲ用ヒタ58號ヨリ78號迄ノ3例ニアツテハ、何レモ G 群ノ場合ニ於ケルト同様ニ注入後、膀胱ニ切開ヲ加ヘソノ右側輸尿管開口孔ヲ露出シ、5 分以後吸取紙ヲ宛テテ、ソノ排泄尿ヲ檢査シタガ 30 分ニ至ルモ尙未ダ L インデゴカルミン 1 ノ排泄ヲ認メナカツタ。30分ニテ致死、剖檢セシ所見ニテハ腎盂ハ擴大シ、乳頭ガ壓平セラレテ居リ、且檢鏡時所見デモ78號ニ於テノミ稍上極ニ近イ周邊部附近ノ1個所ニダケ若干ノ髓質集合管迄 L インデゴカルミン 1 液ガ逆流シタ如ク其ノ跡ヲ示セル如キ外ハ3例共ニ色素液ノ細尿管性逆流現象ハ認メナカツタ。

2) 他ノ急性水腎ノ場合ノモノニアツテハ、30分ニ至レバ各例共ニ未ダ微量ニ過ギナイガ何レモ右腎カラ L インデゴカルミン 1 ノ排泄ヲ認メタ。30分撲殺。

剖檢所見トシテハ72號：剖面ニ於テ上極ニ扁セル個所ノ腎實質内ノ所々ニ稍多量ニ、他ノ個所デハ少數デハアルガ、何レモ L インデゴカルミン 1 ノ腎實質内ヘノ逆流ヲ示ス青線數條ガ乳頭カラ上昇シテ皮質迄走行スルヲ見、檢鏡所見ニアツテモ上記青線ヲ來タセル腎實質ニハ L インデゴカルミン 1 ガ著明ニ腎盂ニ向ヒテ稍廣ク開口シテ居ル乳嚢導管開口孔カラ侵入シテ、各擴張シテ居ル細尿管腔内ヲ逆流上昇セルヲ見、或ハ更ニ遠ク皮質主管部細尿管腔迄到達シタモノモアツタ。然シカカル L インデゴカルミン 1 ガ之レ等細尿管上皮細胞ノ何レニモ攝取サルル狀ヲ顯著ニ示シテ居ルモノハナカツタ。

68號：剖面ニアツテハ其ノ中央部附近ニテ、前者ヨリ稍多數ノ L インデゴカルミン 1 ノ青線ガ著明ニ腎實質内ヘ逆流上行シテ居ルノヲ認メタガ、檢鏡所見デハホボ同前ノミ。

65號, 63號: 同前

62號: 剖面=アツテハ上記ノモノト異ナリ, 腎實質ノ中央部附近=テ前記各例ヨリモ更=濃厚ナ青線ガ乳頭ヨリ侵入シ, 皮質表層迄逆流上行シテ居ルノヲ見, 檢鏡所見=アツテモ「インヂゴカルミン」ガ細尿管性逆流上行ノ跡更=ヨリ著シキモノアルヲ認メタガ, 主管部細尿管附近=至レバ色素稀薄トナリ, ソノ上皮細胞ガ「インヂゴカルミン」=ヨツテ瀰漫性=着色セラレテ居ルモノモアツタガ, 明確=ソノ上皮細胞=ヨツテ攝取セラレシ像ヲ示ス=ハ至ラズ, 又細尿管腔内ヲ逆流上行セン色素液ガ之ノ部=於テ果シテ吸收セラレシモノナルカ否カラ論斷スル=ハ其ノ所見尙未ダ不充分デアツタ。

之レヲ要スル=實驗第4ノ場合=ハ, G群例ノ如ク左腎盂内=「インヂゴカルミン」溶液ヲ注入シテ, 更=輸尿管ヲ結紮シタ場合=其ノ色素ガ他側腎カラ排泄セラレタノハ, H群ノ實驗結果ヲ併セ考ヘルト, 急性水腎=於テハ色素ハ著明=腎盂内=向ツテ廣ク開口シテ居ル乳嚢導管ヨリ侵入シテ更=細尿管性=腎實質内ヲ逆流上昇シ, 其ノ或ル個所=至ツテ吸收セラレタ爲デアルコトハ明白トナツテ來タガ, ソノ何處カラ吸收サレルモノカ否ヤ=就イテハ未ダ明瞭=シ得ルガ如キ檢鏡所見ヲ結果シ得ナカツタ。

實 驗 第 5

實驗第4デハ「インヂゴカルミン」溶液ヲ低壓ヲ以テ腎盂内ニ注入シ, 之レガ腎實質内へ細尿管性=逆流吸收セラレタノヲ證明シタ。然シ「インヂゴカルミン」ノ様ナ瀰漫性ナ色素ヲ以テシテハ, 或ハ吸收セラレシ爲カ又ハ“neuproduciere”サレテ來タ尿量ノ爲ニ稀釋セラレ, 加フルニ色素固定法モ亦充分ナ結果ヲ得ラレナカツタ爲カ, 檢鏡時=際シテハ其ノ吸收過程ニツイテソノ所見明確ヲ缺ク憾ガアツタ。故=他=細尿管上皮細胞體內ニ顆粒狀=攝取吸着セラレルベキ色素等ヲ種々求メテ實驗シタガ充分ナ結果ヲ得ナカツタ。偶々日本墨ヲ硯磨シテ生理的食鹽水ニテ稀釋シタルモノヲ用ヒ, 10數例=ツキ實驗シタ所, 墨ノ品質=ヨルカ, 又ハ該液ノ濃度粘稠度ヤ或ハ硯磨時ノ手加減ノ爲=ヨルカハ詳細ニハ知り得ナカツタガ, 以下5例=於テ稍見ルベキ實驗結果ヲ得タ。

使用シタ墨汁ノ濃度ハ通常使用セラレル「ベリカン」墨汁ヲ約50倍ヨリ100倍=稀釋シタモノト略同程度ノ濃度ヲ有シテ居ルモノデアツタ。

實驗方法ハ前實驗ノH群ノ場合ト同様デアル

實 驗 成 績

番 號	左側輸尿管 結 紮 日 數	注 入 液	注 入 壓	注入時間 (時間)	腎臟實質内逆流		腎盂靜脈 逆 流
					靜 脈 性	細尿管性	
88	4	墨汁	20.0	3	—	+	—
100	4	”	24.0	5	—	++	—
80	4	”	25.0	5	—	+	—
99	7	”	”	5 ⁰⁰	—	++	—
82	6	”	”	3 ²⁰	—	+	—

所 見 小 括

88號: 腎中央部ノ下極=屈シタ部分=テ, 數條ノ黑線ガ乳頭ヨリ侵入シ, 髓質ヲ經テ皮質ノ腎

表層マデ上行シテ居ルノヲ認メタ。

100號：特ニ腎中央部デ著明ニ、周邊部デハ疎デハアルガ割面全體ニ涉ツテ黒線ノ多數ガ逆流セル狀ヲ認メタ。

80號：ホボ88號ト同様ノ所見ヲ示ス。

99號：腎中央部デ特ニ多數ノ黒線ガ腎表面迄逆流セル跡ヲ示シタ。

82號：ホボ88號ト同様デアルガ、本例デハ多少上極ニ扁シタ個所デ多ク見ラレタ。

檢鏡所見ニアツテハ各例共ニ黒線ノ侵入セル乳頭附近ノ腎盂粘膜ニハ斷裂傷等ノ如キ異常ヲ認メズ、又腎實質脂肪組織等ガ黒染セラレズ。

乳嘴導管ノ開口孔ハ明カニ腎盂腔内ニ向ツテ開口シ、ソレヨリ墨汁ノ侵入上行ヲ來タシタモノデアツテ、アルモノニアツテハ該開口孔ニ墨粒子ガ充填シテ居ルモノ、又ハ剖檢ニ際シテ腎盂切開後流出シタモノニアツテモ、開口孔ヨリ短距離ノ間、ソノ乳嘴導管等ハ其ノ上皮細胞ノ表面ニ少量ノ墨粒子ヲ附着シテ居テ、墨汁ノ食鹽水稀釋液ガソノ開口孔ヨリ侵入、上昇シタ跡ヲ示スモノモアル。

而シテ之レヨリ上行シテ、集合管腔内ニハ著明ナル墨粒子圓塊ヲ斷續シツツ、更ニ急性水腎ノ爲ニ擴張セル潤管ヘンレ氏蹄系ノ各管腔内ヲ上昇シ、遂ニハ主管部細尿管腔内ニ到達シタ狀ノ顯著ナルモノヲ認メ、アルモノハ遠クB氏囊腔内迄至ツタモノモアツタ。斯クシテ各細尿管腔内ヲ逆流上昇シタ墨粒子ハ集合管潤管ヘンレ氏蹄系附近ノ管腔内ニアツテハ、單ニ多少濃縮セル墨粒子圓塊狀ノモノトシテ存在シテ居ルガ、又ハヘンレ氏下行蹄系ノ附近ニアツテハ、ソノ上皮細胞ノ表面ニ稍密着セル狀ヲ示スノミデ、之レ等ノ上皮細胞體內ニ侵入シ、又ハ攝取セラレタ狀ハ認メナイ。之ニ反シテ主管部細尿管ニアツテハ明カニソノ上皮細胞體內ニ攝取セラレテ居リ、又ソノ遠隔部ニアタルベキ個所附近ニアツテハ、墨顆粒ハヤヤ細小デ、ソノ上皮細胞内ノソノ管腔ニ對スル表層ニ近キ附近ニテ攝取沈着セラレテ居リ、反對ニソノ近側部ニアタルベキ個所附近ノモノデハ、ソノ墨顆粒粗大デ、細胞體內ノ全體ニ涉ツテ多量ニ攝取セラレテ居ル狀況顯著ナルモノヲ認メタ。核自身ハ之レニ關係シテ居ナイ様デアル。尙カクノ如ク攝取セラレテ居ル墨粒子ガ該細胞體內ヨリ之レニ隣接セル間質血行ニ移行スルカ否カニツイテハ明瞭ナ所見ヲ認メナカツタ。又B氏囊腔内迄侵入シタ例ニアツテハ只ソノ墨粒子ガ糸毬體ノ表面及ビB氏囊上皮細胞表面ニ附着シテ居ルノミデアツタ。

考 察

元來墨粒子ハ屢々使用セラレタ他ノ數種ノ水溶性等ノ色素トハ異ナツテ、腎細尿管上皮細胞ニハ親和力ヲ有シテ居ナイモノトセラレテ居リ、又此ノ墨汁ヲ靜脈内ニ注射シテモ腎細尿管上皮細胞内ニ攝取セラレズ。然ルニ本實驗ニアツテハ明瞭ニ主管部細尿管上皮細胞体内ニ攝取セラレタ所見ヲ示スノハ、即チ三田村ニヨレバ正常腎ニ於テハ主管部細尿管上皮細胞ノ物理化學的ノ調節機能ハソノ細胞體ノ膠質性狀ノ滲透作用ニ由來スルモノデアルト解セラレ、各色素種

類中例ヘバ「リチオンカルミン」, 「トリパン」青ノ如キモノハ其ノ管腔ヨリノミ吸收セラレ、顆粒狀ニ吸着セラレルモノデアルト解セラレテ居ル。

墨粒子ガ本實驗ニアツテ主管部細尿管上皮細胞體內ニ顆粒狀ニ攝取セラレテ沈着セラレルニ至ツタノハ、各例ノ檢鏡所見ニアツテ既ニ明瞭ナルガ如ク、ソノ墨粒子ガ主管部細尿管以外ノ他ノ細尿管各部分ニテハ其ノ上皮細胞體內ニハソノ何處ニセ沈着セズ、即チ標本作製時ノ人工的ノモノデナイコトハ明カデアル、故ニ急性水腎ニアツテハ腎臟ノ尿分泌未ダ衰退セズ、而モ腎盂カラ細尿管性ニ逆流ヲ來タス如キ狀況ニアツテハ、主管部細尿管上皮細胞機能ノ異常ナ充進ヲ期待サルル外ナク(後述)、爲ニ本實驗ニアツテハ腎盂カラ細尿管ヲ經テ逆流上昇シテ來タ墨粒子加食鹽水中ノ生理的食鹽水ガ主管部細尿管上皮細胞體內ニ吸收セラレル時、同時ニ存在シテ居タ墨粒子モソノ性能異常ニ充進シテ居ル主管部細尿管上皮細胞體內ニ同時ニ攝取セラレテ、顆粒狀ニ沈着シタモノト解ス可キデアル。從ツテ例ヘバ今急性水腎ニアツテ容易ニ該腎臟カラ分泌排泄セラレ、一旦腎盂内ニ流下シ、再ビ前述ノ理ニテ細尿管性ニ逆流シ、上記ノ如ク主管部細尿管腔内ニ至ツテ再吸收セラレタモノガ、其ノ初メ排泄セラレ腎盂ニ向ヒテ細尿管腔内ヲ流下ノ途上ニ於テ該主管部細尿管上皮細胞ニテ吸收セラレタ時ノモノト、ソノ形狀又ハ色調等ニ於テ異ナリタル所見ヲ呈シテ、全身血流中ニテ檢出シ得ルガ如キ色素等ガ、又ハ實驗方法等ガ發見セラレタ時ニハ、カカル問題ハ容易ニ且明白ニ解決シ得ルガ、然ラザレバ以上3種類ノ實驗成績ヲ彼此考察スルコトニヨツテ推察スル外ナシ。即チ實驗第4ノG群ニ於テ腎盂内ニ注入セラレタ「インデゴカルミン」溶液ガ他側腎ヨリ排泄セラレタノハ、之レガ細尿管性ニ再ビ逆流上行シテ主管部細尿管腔内ニ至リ、ソノ上皮細胞ニヨツテ吸收セラレ、後速カニ該腎血行内ニ移行シ得テ、遂ニ他側腎ヨリノ排泄ヲ見ルニ至ツタ經路ヲ明瞭ニ示スモノデアル。

總 括

元來慢性間歇性水腎ニアツテハ毎常大ナル水腎ヲ結果シ、之レニ反シテ急性水腎ニテハアル場合ニハ早期ニ萎縮シ、或ルモノデハ反對ニ大ナル水腎ヲ形成スル時モアリ、從來ノ文獻上ニ於テモ其ノ報告ハ區々タルモノガアツタ。

而シテソノ前者ノ場合ニハ該腎ノ副血行ガ其ノ發育ヲ阻止サレタ時ニ、後者ハ常ニ剖檢ニ際シテ該腎ノ副血行ガ著シク發育シ、長ク怒張充盈シテ居ルヲ認メラレテ居ル。斯クノ如ク急性水腎ト該腎ノ副血行トノ關係ノ密ナルコトハ既ニ屢々指摘サレテ居ルコトデアツテ、私モ先ニ可及的ソノ腎副血行ヲ破壊シテ急性水腎ヲ起サシメタモノト又反對ニ其ノ發育ヲ促進セシメタモノトノ場合ヲ實驗比較シテ之レヲ確メ得タ。

然シナガラ、輸尿管ヲ急性完全ニ結紮シタル後ニ該腎ノ副血行ガ如何ナル過程ニヨツテ、其ノ水腎形成ニアツテカカル著シキ差異ヲ結果スルニ至ルカニツイテハ、從來屢々文獻上ニ見ル解釋ノミニテハ私ニトツテ未ダ充分ナ理解ヲ得ナイ疑點ヲ經驗シテ來タ。

即從來ノ解釋ニヨレバ、腎臟水腫ト腎副血行トノ關係ノ密ナルハ「輸尿管結紮後間モナク腎

盂内ノ内壓ガ亢進スルニツレテ、實質内特ニ皮質ノ血管網ニ強度ノ鬱血ヲ起シテ來ルコトデアル。然シ其ノ鬱血ハ該腎被膜ヲ通ジ、又ハ輸尿管ニ沿ヒテ該腎ノ周圍ニ存在シテ居ル腎副血行ヲ介シテ能ク多量ニ流出シ、漸次減退スベキ性質ノモノデアルガ、若シ幸ニシテ之等ノ血行ガ短時日ノ間ニ著シク擴張増生セラレテ鬱血ガ容易ニ減退セラレタ場合ニアツテハ、實質ノ障礙セラレルコト輕度トナリ、遂ニハ大ナル水腎ヲ形成シ、反對ニソノ發育ガ緩慢ニシテ不充分ナ時ニハ鬱血ガ容易ニ去ラズシテ、該腎實質ハ容易ニ變性萎縮シ、尿排泄モ早ク停止シ、從ツテ水腎大ナラズト解セラレテ居ル。

而シテ慢性水腎ニアツテハ毎常大ナル水腎ヲ結果スルノハ、從來ノ研究ニヨルト其ノ尿排泄障礙ガ間歇性ノモノニアツテモ又ハ其ノ輸尿管ノ慢性狹窄ノ場合ニ於テモ、該腎ノ腎盂内壓ノ亢進ガ急性水腎ニ於ケル如ク急激デナイ爲ニ、該腎ガ副血行ノ發育ヲ盛シナラシメル時日ヲ受ル爲メデアルトセラレテ居ル。

他方、最近、盛ハ系統的ニ家兎ノ輸尿管ヲ狹窄セシメテ、其ノ程度ヲ4階段ニ分ケテ、之等ガ水腎形成ニ如何ナル影響ヲ及ボスモノデアルカニツイテ實驗シタ。其ノ實驗ノ結果ニヨルト第4度ノ狹窄即ニ狹窄強度ニシテ極少量ノ尿流通ヲ許スモノ、又ハ初メ狹窄高度デナイモノガ、間モナク強度ノ狹窄ニ移行スルモノハ、大ナル水腎ヲ結果ス。即チ大ナル水腎ヲ結果スル爲メニハ輸尿管狹窄ガアル時期ニ於テ完全閉塞ニ移行スル必要アリト信ズ。而シテ其ノ時期ハ腎機能ガ未ダ著シイ障礙ヲ被ラザル以前ナルコトヲ必要ナ條件トスベシト解シテ居ル。コノ場合ニアツテモ、即第4度ノ狹窄ニヨツテ極ク少量ノ尿流通ヲ許シテ居ル内ニ腎副血行ノ發育ヲ圖ル時日ヲ得ルト解スレバソレ迄デアルガ、更ニ深く考ヘルナラバ、此ノ場合ニハ該腎ノ所謂腎盂内壓亢進ガ、急性完全輸尿管結紮ノ場合ノ時ノ如ク急激ニ亢進シナカツタ爲デアルト解シ得ベク、他方急性水腎ニアツテ該腎ノ副血行ガ旺シデアツタ時ニハ、特ニ腎皮質ノ鬱血ガ速カニ減退シタ爲メノ結果ト、遂ニ同様ノ結果ニ到達シテ居ル。即大ナル水腎形成ヲ結果シタノデアル。コノ2ツノ見解ハ相互間ニ於テ如何ナル關係ヲ有スルモノナルカ否カ。

1) 第1ニ私ガ本篇ノ緒言ニ於テ觸レタ所謂過剰尿量ノ轉歸如何ガ問題デアル。コノ問題ニツイテハ既ニ本篇ノ諸實驗ノ結果ニヨツテ明カデアルガ、此處ニ總括再言スルト、第1ノ腎盂粘膜吸收說ハ前述ノ如ク、私ハ之レガ全然吸收ニ關シナイトハ云ハナイガ、譬ヘ吸收作用アリトシテモ極ク少量ニ過ギナイモノデアルト解スルヲ至當トス。又之ノ說ヲ唱フル諸家ニアツテモ其ノ論據タル實驗研究ハ之レヲ裏書スルニ充分ナ實驗成績ヲ具備シテ居ナイ1種ノ想像的ナ遁辭ニ過ギナイモノデアツタ。第2ノ Hinn-mann, Lee-Brown, Linde-mann, Fuchs 等ノ唱フル如キ腎盂靜脈逆流現象ニヨル吸收說ハ、既ニ諸家ニヨツテ再検討サレ、私モ本篇ニアツテ之レヲ吟味シテ、カカル吸收過程ハ正常水腎ニアツテハ起リ得ナイコトヲ確メタノデアル。尙實驗第4ヨリ實驗第5ノ實驗結果ニヨツテ既ニ明カデアル様ニ、之ノ所謂過剰尿量云々ノ問題ハ該腎ノ細尿管性逆流吸收機能立證ニヨツテ解決シ得タノデアアルガ、之ノ事實ヨリシテ更ニ急

性水腎形成過程ニツイテ考察スレバ、元來急性水腎形成ニ際シ腎實質ノ最モ障碍サレル所以ハ“neuproduieren”セラレル尿量ガ初メ輸尿管結紮直後カラ腎盂内ヘ流下シテ腎盂及ビ輸尿管ノ結紮個所ニ至ル迄ノ管腔内ニ停滯シ、更ニ之レヲ擴張緊滿セシムルニ至リテ腎實質内ノ各細尿管腔ヲモ擴張シテ鬱滯ヲ來スニ至ルカラデアル。然ルニ該腎ハ之ノ時ヲ以テ直チニソノ尿分泌排泄機能ヲ停止スルモノデナク、文獻中ニ報告セラレタ如ク諸家ニヨツテ其ノ期日ニ長短ハアルガ、輸尿管結紮後長時日ニ涉ツテ尙且刻々トシテ多量ノ尿量ヲ“neuproduieren”スルモノデアル。其ノ爲メニ腎盂内ノ、更ニ腎實質内ノ内壓ガ急激ナ充進ヲ來シ、ソノ爲メニ一方腎實質内ニ於テモ變化改造アルト共ニ、他方腎盂壁ノ改造擴張ヲ來シ、漸次更ニヨリ多量ノ尿量ノ潴溜ヲ許容シ得ルニ至ル。尙私ガ先ニ行ツタ實驗ニヨツテモ明カナ如ク、急性水腎ニアツテハ「インデゴカルミン」注射後短時間ニモ拘ラズ、尙且腎盂内ヘ多量ノ色素尿ヲ流下セシメ、既存内容量ヲ可ナリ濃ク青染シテ居ルモノモアリ、而モ該水腫ハカカル短時間内ニ於テ絶ヘズ之レニ相當シテ急速ナル發育ヲシテ居ルモノトハ考ヘラレナイ。然ラバソノ間ノ矛盾ハ如何ニ解スベキカ。

2) 元來腎臟實質ノ各部分ニツイテハ未ダソノ生理的機能ノ確定シナイモノ多ク、尙尿分泌排泄機構ニ至ツテハ更ニ不明ナ點ガ多ケレドモ、兎ニ角急性水腎形成ニ際シ、特ニ主管部細尿管上皮細胞ハ流下途上ノ Glomerulus-Harn 及ビ自己ノ排泄ヲ加ヘテ B 氏囊以下ノ各細尿管腔内ニ強く鬱滯シテ居ル尿量ヲ多量ニ、即正常腎ノ場合以上ニ、再ビ吸收シ得ルモノナルコトハ既ニ諸家ニヨツテ立證セラレテ居ルコトデアリ、又私モ本篇ノ實驗第5ニ於テ正常ノ場合ニアツテハ攝取シ得ナイ顆粒子ヲモ攝取セルヲ認メ、少クトモ急性水腎形成ニ際シテハ主管部上皮細胞ハ異常ナ機能充進ノ狀況ヲ呈スルモノナルコトヲ認メタ。

3) カカル主管部細尿管上皮細胞ノ再吸收機能充進ナル事實ヲ加味シテ、急性水腎形成ノ際ニ於ケル腎實質ノ變化ノ經過ヲ再検討スルナレバ、今迄單ニ尿分泌機能保存云々ノミノ見地ヨリ「主管部細尿管ガ其ノ始メヨリ概ネソノ多クガ著明ナル擴張ヲ營ムコトナクシテ萎縮ニ傾キツツ始終シ遂ニハ1條ノ索狀物ト化シテ單ニ痕跡ヲ止ムルニ至ルモノナリ」トノ用語ニツイテモ、其ノ間從來トハ異ツタ解釋ヲモ得、從ツテ上述ノ疑點モ自ラ氷解シ得ラルルナリ。

4) 即私ガ先ニ實驗シタ急性水腎ノ場合、例ヘバ B 群ニアツテソノ腎副血行ヲ破損シテ輸尿管ヲ結紮シタモノニアツテハ、明カニ該皮質附近ハ特ニ著シイ鬱血狀態ヲ長ク殘存シ、即其ノ循環障碍ガヨリ強度ナルヲ認メタ。故ニ該部ノ主管部細尿管ノ多クハ其ノ循環障碍ニヨツテ組織學的變化ヲ強度ニ蒙リ、從ツテ又「インデゴカルミン」排泄検査ニヨツテモ推察シ得ル如ク、其ノ機能ハ甚シク障碍サレテ居ルニモ拘ハラズ、例ヘバ C 群ニアツテ其ノ多クガ“萎縮”ニ傾ケル時期ニ至ツテモ、尙且擴張シタ儘デアツテ長ク無氣力のナ所謂空洞様擴張狀態ヲ續ケテ居タコトモ自明トナリ得ベク、又 A 群正常腎ノモノニ於テモソノ剖檢時ニ該腎副血行ノ發育著シカラザルモノニアツテハアル個所ニハ“萎縮”ニ傾ケルモノ、他ノ個所ニアツテハ未ダ廣ク擴張シタ儘ニ主管部細尿管ガ相隣接錯雜シタ所見ヲ呈セルヲ認メタ時ニハ、「インデゴカルミ

ン¹ニヨル色素排泄機能検査等ヲモ併セ考ヘ、該主管部細尿管ガ其ノ機能ヲ障礙サレテ居テモ無氣力性ニ擴張シテ居ル結果ノモノト、カカル要ナキ爲メニ“萎縮”ニ傾ケルモノトヲ詳シク參照スル必要アリ、決シテ彼此混同スルコトナキ様注意スベキデアル。

5) カクテ、例ヘバC群ニアツテ其ノ著シキヲ見タガ、該部ノ循環障礙ガ輕減セラレ、或ハ循環ガ良好トナレル箇所ニアツテハ其ノ主管部細尿管ノ機能ガ益々充進發揮セラレル爲メニソノ管腔内ニ於ケル鬱滯尿量ハ速カニ且多量ニ吸收シ得ラルルコトナリ、該部ノ内壓ハ低下スルコトナル。爲メニソレ以下ノ細尿管各部分ニ鬱滯セル尿量ハ、例ヘバ吸引サレル如クニシテ該部ヘ逆流シ來タリ之レモ速カニ再吸收ヲ受ケルコトナルベキヲ以テ、之等ノ細尿管腔ノ内壓ハ再ビ輕減セラレ、更ニ遠ク腎盂腔内ヨリモ逆流シ得ルコトナル。

斯クノ如ク主管部細尿管上皮細胞ニヨツテ再吸收ガ行ハレバ、緊滿シテ居ル腎盂内ノ所謂過剰尿量モ腎盂腔内ニ向ツテ廣ク開口シツツアル乳嘴導管開口孔ヨリ吸引セラレル如キ状態ニテ容易ニ細尿管性逆流ヲ來スコトナリ、漸次集合管腔内等ヲ經テ次第ニ上行シ、遂ニハ主管部細尿管腔内ニ到達スルコトヲ得テ、該箇所ニテ之等モ再ビ吸收ヲ受ケルコトヲ得ベシ。

故ニ急性水腎ニアツテハ、從來屢々誤解セラレタ如ク、ソノ腎盂内容ガ其ノ内壓充進ノ爲メニ乳嘴導管開口孔ヲ殊更ニ押シ廣ゲテ、強イテ逆流上行スルモノデハナイ。

6) 從ツテ又急性水腎ニアツテハソノ腎盂内容ハ“溜池内ノ沈澱水”ノ如キモノデハナクテ、腎臟ノ主管部細尿管ノ機能ニ關聯シテ、絶ヘズソノ所謂過剰尿量中ノ幾分宛ダケガ更ニ再ビ吸收サレルコトナリ、從ツテ絶エズ環流更新サレツツアルモノデアル。其故ニ先ニ實驗シタ如ク急性水腎ニアツテ¹インヂゴカルミン¹水溶液ヲ注射シタ時ニハ、特ニC群ニ於テ其ノ著シキヲ見タ如ク、各細尿管群中ニ排泄セラレタ¹インヂゴカルミン¹ガ注射後短時間デ既ニ多量ニ腎盂内迄流下シ得テ、既存潴溜尿ト混和シテ居タコトモ自明トナル。

カクテソノ結果トシテ、先ニ述ベタ盛ノ輸尿管第4度狹窄ノ場合ト同様ノコトヲ主管部細尿管ガ代行スルコトナリ、例ヘバC群ノ實驗例ノ如クソノ主管部細尿管上皮細胞ノ機能ヲヨク發揮セラレルナラバ、腎實質内延イテハ腎盂内壓ノ急激ナ充進ヲ防止シ得。換言スレバ該腎ノ副血行ハ該腎ニ對シテ Drainage ノ役目ヲ演ズルコトナル。

7) 故ニ腎盂内及ビ腎實質内ノ急激ナル鬱滯ガ防止又ハ輕減セラレル時ニハ腎實質内ノ血管網ノ循環障礙モ亦輕減セラレルコトナリ、更ニ該腎ノ主管部細尿管ノ機能充進ヲ期待スルコトヲ得テ、早ク疲弊廢用萎縮ニ陥ルヲ防止又ハ輕減スル結果トナル。カクテ之ノ兩者ハ互ニ原因トナリ、結果トナツテ、兩々相待ツテ長ク機能がヨリヨク保存セラレ、其ノ組織學的變化ヲモ輕度ナラシメル重ナル役目ヲ演ズルコトナル。

8) カクノ如ク之等主管部細尿管ノ上皮細胞ハ其ノ機能ヲ充進シテ、能ク多量ノ再吸收ヲ行ヒ、其ノ鬱滯狀況ヲ輕減シ、尿分泌ノ再吸收作用トガ完全ナル調和ヲ保チ得ルナラバ、輸尿管結紮後長ク該腎ノ機能ハ保存セラレ、其ノ組織學的變化モ亦輕度ニテ經過スベキデアルガ、然

シソノ個體ノ要求ニヨツテ、之等ノ細尿管群及ビ之レニ屬スル糸毬體ハ更ニ多量ノ尿分泌ヲ來ス結果トナリ、ソノ爲メニ主管部細尿管ノ多數ノモノハ次第ニ、各細尿管他部ニ比シテヨリ早期カラ疲弊廢用萎縮スルニ至ル。

9) カクテ前述ノ盛ガ慢性水腎ニツイテ云ヘルコトヲ此處ニ再言スレバ、^L即大ナル水腎ヲ結果セシメル爲メニハ輸尿管狹窄ガ或ル時期ニ於テ完全閉塞ニ移行スル必要アリト信ズ、而シテ其ノ時期ハ腎機能ガ未ダ著シキ障碍ヲ被ラザル以前ナルコトヲ必要ナル條件トスベシ⁷ト云ヘル如ク、私モ前實驗中特ニC群ノ場合ニ於テ同様ノ傾向ヲ認メタ。

即之ノ期ニ至レバ腎實質ノ多クハ退行變性ニ陥リ、其ノ組織學的變化モ漸ク高度トナツテ來ルガ、其ノ内ニアツテ、腎全體カラ見レバ比較の少數デアルガ、特ニC群ニアツテソノ著明ナルヲ見タ如ク、ソノ形態ガヨク保存セラレ、且^Lインデゴカルミン⁷検査ニヨツテモ推察シ得タ如ク其ノ尿分泌機能ガ尙未ダヨク保存セラレタ細尿管群ヲ認メタ。特ニ此ノ主管部細尿管ハ急性水腎ノ後期ニナルト、^L他ノ高度ニ變化シタモノト、益々顯著ニ對照シテ來リテ、恰カモ新生セラレタモノデハナイカトノ感ヲ懷カシメラレル如キ⁷所見ヲ呈シテ殘存セリ。而シテ腎實質ノ他ノ大部分ガ纖維性トナツテ消失シタ爲メニ、今度ハ腎盂内及ビ腎實質ノ内壓ノ急激ナル亢進ガ緩和サレ、爲メニ之レ等ノ糸毬體、細尿管群ヲ介シテ、分泌排泄セラレタ尿量ガ腎盂内へ流下排泄セラルルコトガ容易トナリ、以後益々少量宛デハアルガ腎盂内ノ潴溜尿量ヲ増量セシメ、他方腎盂周壁(腎實質ヲモ含ム)ノ改造擴張ヲ營ムコトト相待ツテ、次第ニ多量ノ尿量ヲ潴溜スルニ至リ、遂ニハ大ナル水腎ヲ形成スル原因トナル。

結 論

- 1) 本篇ニアツテハ急性水腎ノ所謂過剰尿量ノ轉歸ニツイテ實驗考察シタ。
- 2) 正常ノ急性水腎ニアツテハ所謂腎盂靜脈逆流現象ヲ隨伴スル吸收作用ハ在リ得ナイ。
- 3) 正常腎ニアツテハ腎盂内ニ注入セラレタ各色素溶液等ハ細尿管性逆流ヲ起シ得ナカツタガ、急性水腎ニアツテハ其ノ腎盂内容ガ細尿管性ニ逆流上行シテ、主管部細尿管上皮細胞ニヨツテ再吸收サレルコトヲ確證シタ。
- 4) 故ニ急性水腎ニアツテハ、正常腎ニ於ケル主管部細尿管上皮細胞ノ吸收機能ナル生理的機能ヲ更ニ異常ニ亢進セシメ、之ノ所謂過剰尿量ヲ再吸收處理セント努ム。
- 5) スクテ主管部細尿管上皮細胞ハ特ニ他ノ部分ニ比較シテ、ヨリ早期ニ疲弊廢用萎縮ニ陥ル。
- 6) 故ニ該部ノ循環狀況ヲ良好ナラシメタ場合ニハ、之ノ主管部細尿管上皮細胞ノ障碍ヲ輕減スルコトトナル。
- 7) 從ツテ4)ト6)トノ關係ハ互ニ原因トナリ、結果トナツテ、輸尿管結紮後長期間ニ涉ツテモ、尙ソノ機能ヲヨリヨク保持シ得ルコトトナリ、遂ニハ大ナル水腎形成ヲ招來スルニ至ル。