

綜 説

メサンジウムの病理

重 松 秀 一

信州大学医学部第一病理学教室

PATHOLOGY OF MESANGIUM

Hidekazu SHIGEMATSU

Department of Pathology, Shinshu University School of Medicine

Key words ; メサンジウム (mesangium)

糸球体腎炎 (glomerulonephritis)

はじめに

メサンジウムという腎糸球体の一構成成分をあらわす名称はようやく現行の組織学の教科書では定着してきたと思われる。糸球体の構造を腹腔内における腸管と腸間膜 (mesenterium) との関係になぞらえて Zimmermann¹⁾ が糸球体の血管を保持するものとして Mesangium なる言葉を提唱したのは1933年のことであった。彼はうすい組織切片によって糸球体の構造を詳細に観察して糸球体毛細血管とその軸にあたる部分との関係をきわめて正確に記載している。電子顕微鏡 (電顕) の導入はこのメサンジウムをも含む糸球体の構造の解明に大きな進歩をもたらした。山田²⁾ は当時ようやく実用化された電顕によって得られた多数の写真からメサンジウムを軸にした糸球体係蹄のみごとな模式図を著しており、ここに糸球体の病理を解析する基礎が確立されたともいえる。図1に示すごとくメサンジウムは血管極よりのびた糸球体血管叢 (パイパスの存在も証明されている) の軸にあって、メサンジウム基質とその中に包埋されたメサンジウム細胞よりなっている。メサンジウムのもつ機能³⁾ は以上述べてきた糸球体毛細血管群の支持的構造物である他に、メサンジウム基質や糸球体基底膜の形成や除去 (即ち基質の代謝)、糸球体の浄化機能 (glomerular clearing system)、メサンジウム細胞に収縮蛋白の存在が証明されたことから示唆される糸球体の収縮運動への関与、さらにはレニン様物質の分泌の能力も有して

いるといわれている。これらの生理的な機能は糸球体に起こった種々の病的状態においてある場合には著しい亢進がみられるであろうし、また一方では機能の喪失に至る強い障害をうけるであろう。

メサンジウムの病理はこれらの生理的機能のゆがみを解析することにはじまる。筆者等は実験病理の面からこのメサンジウムの組織障害を検討してきた。本論ではこれらを基礎にヒトの糸球体障害においてもっとも多彩な変化を示すともいえるこのメサンジウムの病理を概覧してみることにする。

メサンジウムの沈着病変 (mesangial depositive lesion)

糸球体の恒常性を保つためにそなわった糸球体の浄化機能はいろいろな tracer 物質をつかうことによって形態学的に明らかにされてきた⁴⁻⁸⁾。たとえばフェリチンやカーボンといった電顕的に追跡可能な物質はまず糸球体係蹄内皮下からメサンジウムに転送されるのが認められている。そして一部はメサンジウム細胞により貪食されることが多くはメサンジウム基質内を血管極の方へ移動することが観察された。さらにこれらの物質は糸球体周囲のリンパ間隙あるいは遠位尿管管内へ移行することも知られるようになった。即ち糸球体血管腔から糸球体外へのいわば異物排出路の存在が明らかにされたわけである。おそらく生理的状态では糸球体内に出現する異物はこの経路によって処理されているのであろう。糸球体では他組織でみられるような

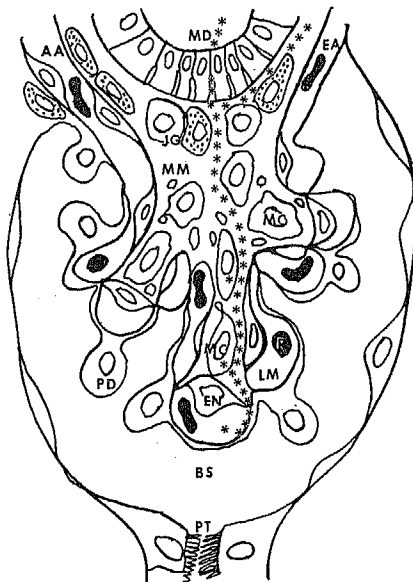


図1 糸球体の模式図

輸入動脈(AA)から血液は毛細血管よりなる糸球体係蹄内に流入する。係蹄は内皮細胞(EN)をへだてて軸部のメサンジウムに支持されており、ここにはメサンジウム細胞(MC)とメサンジウム基質(MM)がある。係蹄の外側には上皮細胞(タコ足細胞PD)がみられる。(図2を参照)

*で印した経路は糸球体にそなわった異物の排出路であり、tracer物質は血管腔(LM)から内皮下をへてメサンジウムに入り、一部はメサンジウム細胞の処理をうけるが、やがて血管極に至り遠位尿管腔(MD)あるいは糸球体周辺のリンパ間隙へ排出される。これをglomerular clearing systemといっている。

旁糸球体細胞(JG)にはレニン顆粒をもつ有顆粒細胞と無顆粒細胞とがある。輸出動脈(EA), 赤血球(R), ボウマン嚢腔(BS), 近位尿管(PT)

組織球がメサンジウムに常在するのではなく、メサンジウム細胞が貪食の一端を通常は荷なっているといえる。しかしこのglomerular clearing systemも加

令やメサンジウム病変の存在による影響を受け、糸球体内での免疫グロブリンをも含めた沈着物の長期にわたる停滞のあることが知られている(9)(10)。

一方糸球体腎炎の発生とこの浄化機能との関連はどうなっているのだろうか。現在糸球体腎炎の大部分は血中を流れる組織障害性のある抗原抗体結合物(免疫複合物, immune complex)によって引き起こされるといわれている(11)。このimmune complexはそれが血中に可溶性の状態であろうと不溶性の状態であろうと著明な食細胞(多形核白血球, 単球, 単球が変態しその活動型であるマクロファージ)反応を糸球体に引き起こす(12)。アルツス型のアレルギー反応によって起こした一過性の糸球体病変(13)では血中に出現した難溶性のimmune complexの大部分が食細胞によって処理され係蹄血管腔より消失し、一部がメサンジウムに移行し、上述の経路にのり糸球体外に排出されることが知られた(未発表)。この一連の細胞反応が糸球体炎として表現されているのである。即ちある種のimmune complexの処理については常時働いているglomerular clearing systemに加えて血行由来の食細胞反応を付加して糸球体の恒常性が保たれているのであり、これをこえる侵襲が糸球体障害に至ると考えることができる。可溶性のimmune complexの場合電顕的に可視的な沈着物の出現にはそのimmune complexの変性、凝集、濃縮などの過程が加わっていると考えられ、電顕的に高電子密度となった沈着物には必ずしも組織障害性があるとは考えられないが、多形核白血球のchemotaxisを応用してその生物学的活性を求める試みが報告されている(14)。

ヒトのメサンジウム沈着病変をみてみよう。アミロイド腎症(図3)では受身的にその沈着をゆるし、少なくとも形態学的には処理を思わせる像が欠如している印象をいただく。アミロイドの腎沈着には未だに血中よりの沈着説、局所での生成説いずれとも結着がつい

図2 糸球体係蹄の電顕像

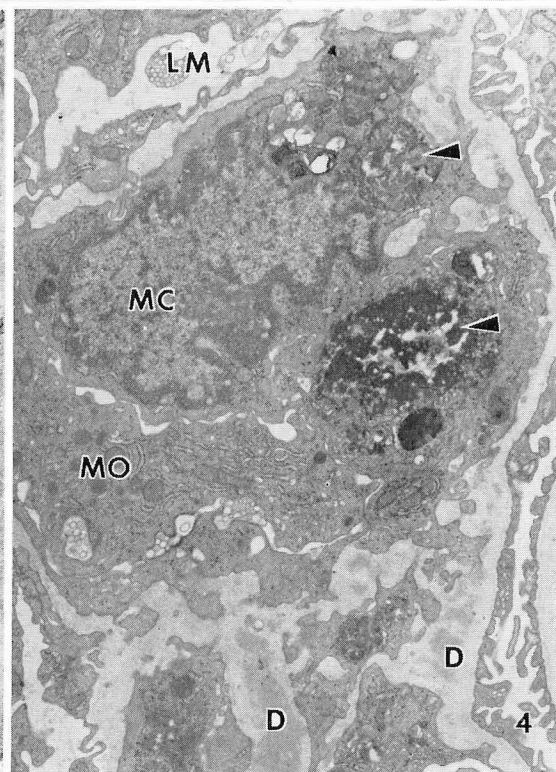
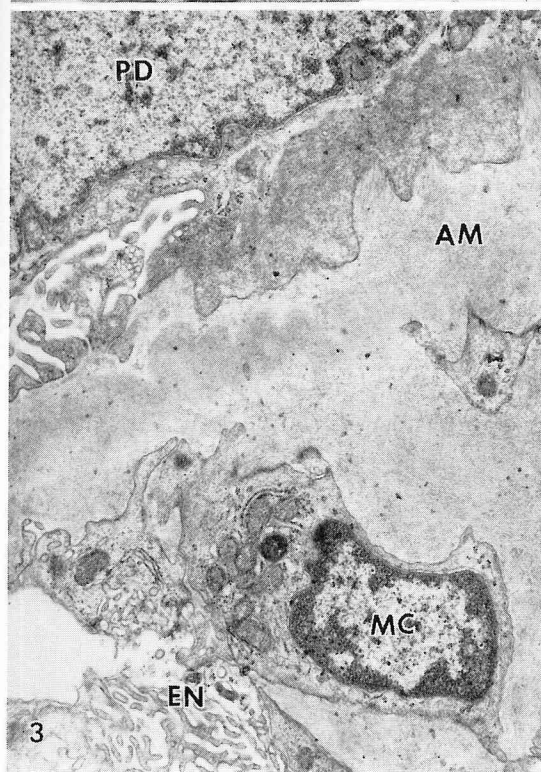
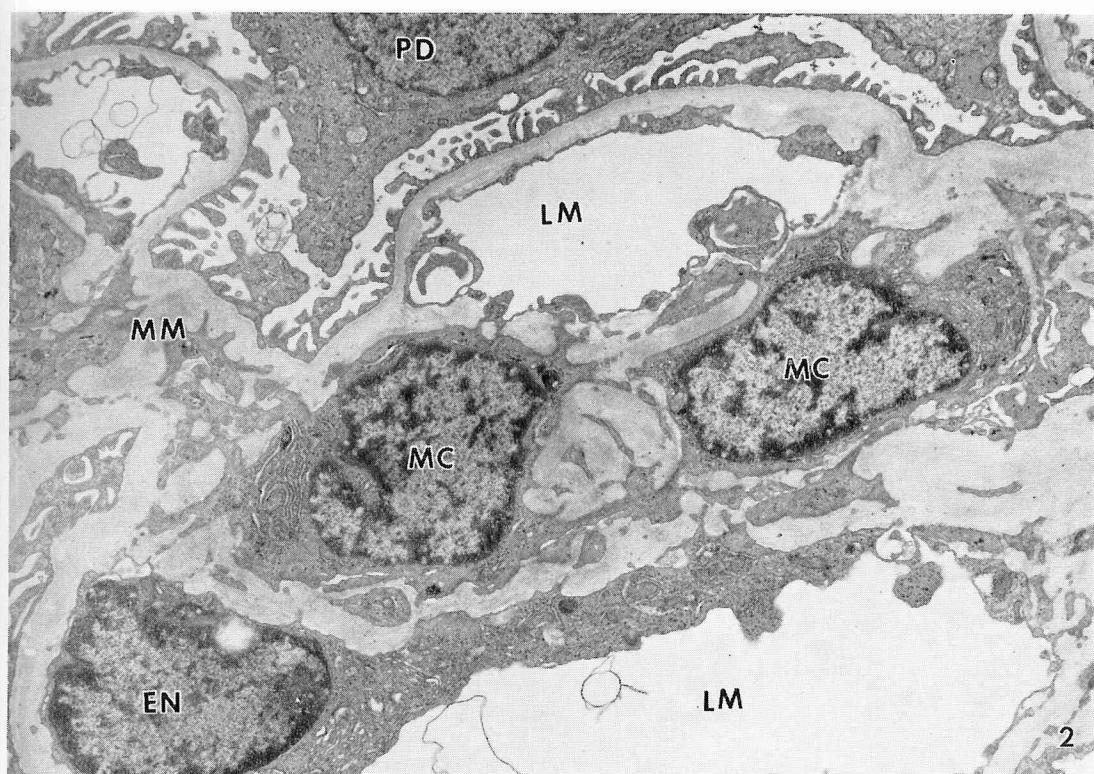
2つの血管腔(LM)の間に2つのメサンジウム細胞(MC)がみられる。タコ足細胞(PD)はシダの葉状の足突起を基底膜の上においている。内皮細胞(EN)は核のある部分が通常メサンジウム側にみられる。メサンジウム基質(MM) ×5,400

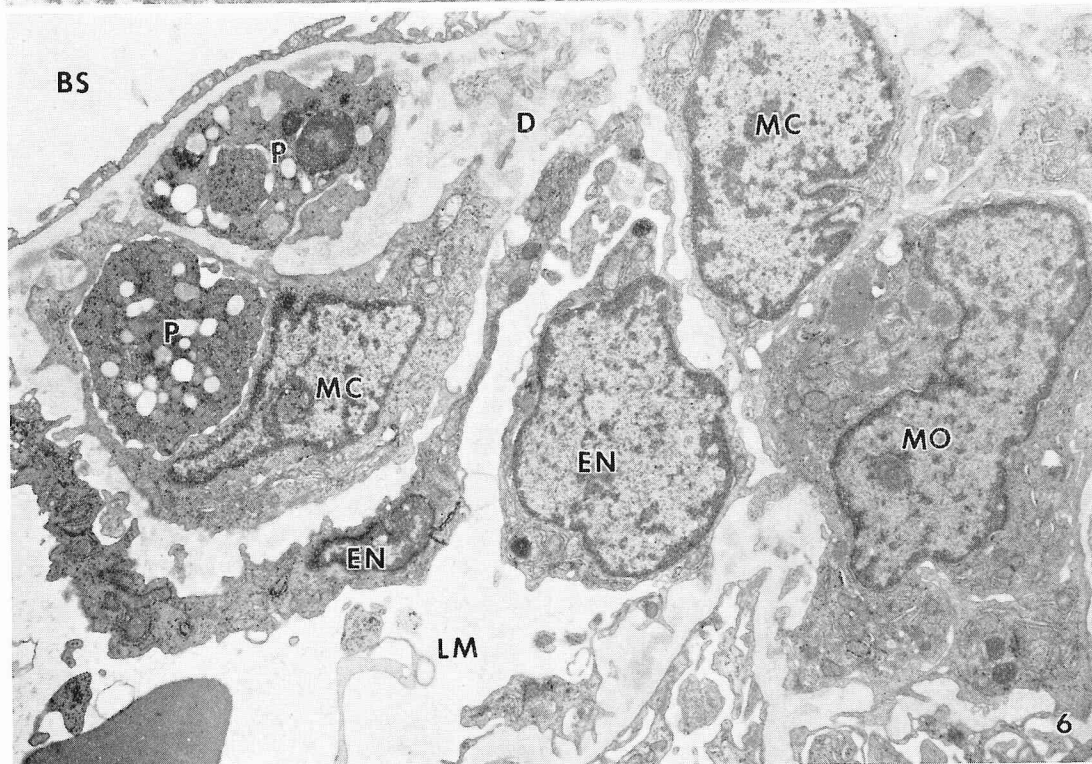
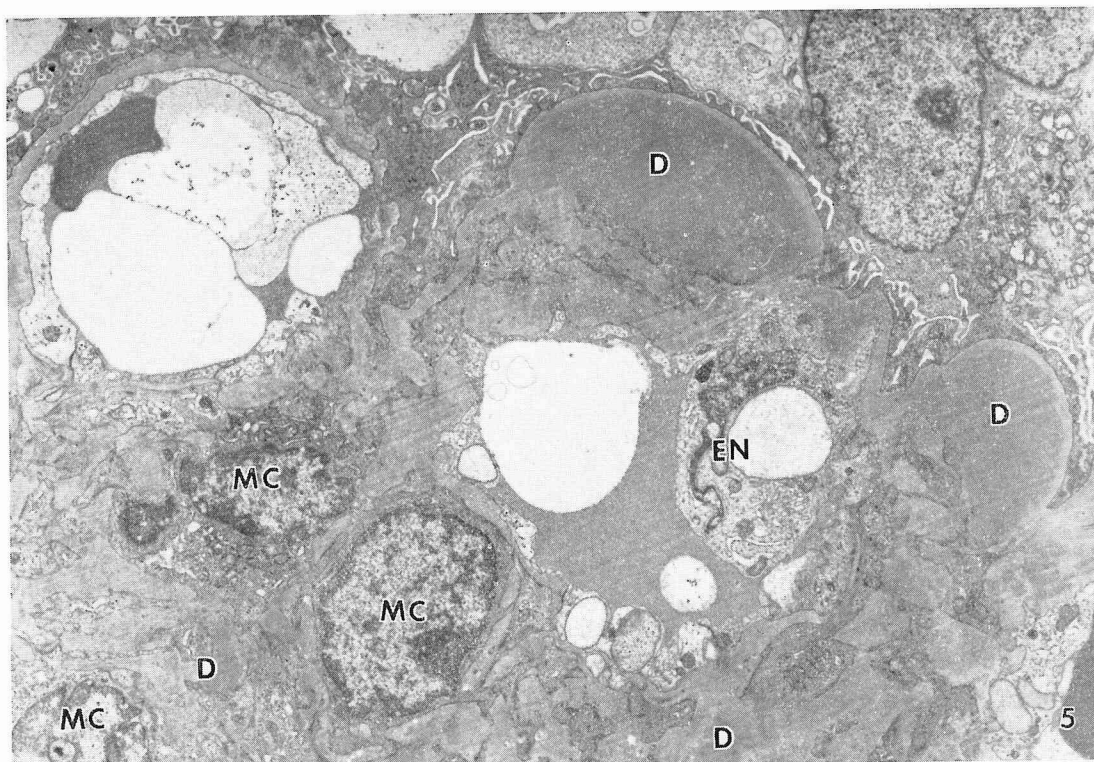
図3 メサンジウムへのアミロイドの沈着

アミロイド線維(AM)がタコ足細胞(PD)の扁平化した足突起のくぼみからふき出るようにメサンジウムに析出している。メサンジウム細胞(MC)はアミロイド線維にかこまれ萎縮性である。内皮細胞(EN)には小孔が多数みられスイスチーズ様になっている。×11,000

図4 メサンジウム細胞の貪食像

矢頭で示した所に貪食空胞がみとめられる。メサンジウムに遊走してきた単球(MO)には細胞膜の波動がみられる。メサンジウム沈着物(D)がみられる。×3,100





ていない。アミロイドは化学的にも安定な物質で、食細胞のもつ lysosomal enzyme にも抵抗を示すことが知られており、生理的食塩水中では不溶性というまことにやっかいな沈着物である。この沈着物の糸球体からの除去については今の所その手がかりを欠いている。

多くのヒト糸球体腎炎では immune complex 由来の沈着物 (immune deposits) が糸球体にみとめられる。その中でもメサンジウム沈着物が最もしばしばみられる。たとえば SLE の患者で腎炎の発生がある際にはメサンジウムへの沈着がまず最初にみとめられ、腎炎の進展とともに末梢への沈着をみせるともいわれている。抗原抗体結合物の糸球体沈着にはその分子量が大きく作用していることが実験的に指摘されており¹⁵⁾、より分子量の大きい結合物がメサンジウムに沈着するといわれている。しかしヒトの糸球体腎炎については血中を流れる immune complex のサイズと実際の沈着場所との相関は明らかにされていない。

図4は溶連菌感染後急性糸球体腎炎のメサンジウムであるが、メサンジウム細胞の食食像を示したものである。メサンジウム沈着物が同様の食食の形でメサンジウム細胞に処理されるか否かは明確ではない。しばしばメサンジウム沈着物がその電子密度を失ってゆく模様をみるとメサンジウム細胞からもマクロファージに認められると同様の酵素分泌¹⁶⁾による処理も考えられよう。クリオグロブリン血症では糸球体のあちこちに cryoprecipitates が沈着するがその処理には食細胞の発動も明らかに認められている¹⁷⁾。このように多くのヒトの糸球体腎炎をはじめとする糸球体障害ではメサンジウム沈着物の量には消長があり、既述の glomerular clearing system の発動がその病変の修復に関与していることが十分に想定される。

図5にはIgA腎症(炎)のメサンジウム沈着物を示した。本症は慢性に経過する腎炎として日本ではきわめてしばしば遭遇するものの一つである¹⁸⁾。その特徴であるこのIgAを含んだ沈着物は量的にまず減少す

ることなくゆっくりした速度でメサンジウムに沈着を継続してしばしば半球状の巨大な沈着物に成長する。この沈着物の量と腎機能とは直接相関はないといわれているが、局所的な血管腔のつぶれ、虚脱、膠原線維の増生が随伴してみとめられ、ゆるやかに進行する腎炎であることが示唆される。本症が glomerular clearing system の機能不全を基礎にもった病変である可能性がその組織像からうかがえると考えているがその解明にはメサンジウムの機能について多くの基礎的なデータの積みかさねが必要である。

メサンジウムの増生病変 (mesangial proliferative lesion)

電顕が糸球体病変の解析に用いられるようになると糸球体腎炎の増生性変化についてはメサンジウム細胞におかれる比重がきわめて重くなった。しかし新しい手法にみられる勇み足的な結果判定のいきすぎがこの面でもなかったとはいえない。組織の固定技術や包埋技術の面でも完全とはいえなかった初期の電顕像では糸球体増生細胞の同定はそれ程容易なことではなかったはずである。パラフィン切片を詳細に観察して電顕の世界の一部にまでせまっていた優秀な論文も初期の電顕的観察の多くの報告の中ではその真価がみすごされる結果となった。

実際糸球体の富核の構成はそれ程単純なものではない。この糸球体の富核の解析には実験腎炎からのアプローチが役に立ったといえるであろう。100%の発生率を誇る馬杉腎炎、そして immune complex による腎炎のモデルともいえる実験的血清病腎炎を足場に、その糸球体病変の経時的な動きを観察することによって、糸球体にはその障害に応じて種々の増生性変化がみられることが明らかとなった¹²⁾¹⁹⁾⁻²³⁾。この2つの実験腎炎では一過性の回復可能の腎炎をおこすことができる。この際糸球体にみられる富核はもっぱら血行由来の単球及びその変態した細胞、即ちマクロファージや類上皮細胞、多核巨細胞によるものであった。

図5 メサンジウム沈着物

メサンジウムのあちこちに沈着物 (D) がみられるが右上方の2つは半球状に増大している。これらは hemispherical deposits とよばれて光顕の切片の上でもみつかることができる。メサンジウム細胞及びメサンジウム基質の増多もみられる。 ×4,800

図6 メサンジウムの外来細胞による富核

図の左方では2つの多形核白血球 (P) の胞体部分がみられ、メサンジウム細胞 (MC) にかこまれた下方のものではその細胞膜の波動のためメサンジウム細胞との間に明瞭なすきまが認められる。右方では単球 (MO) が遊走してきておりやはりその細胞膜波動の存在でメサンジウム細胞と区別できる。(文献27より) ×7,500

これらの細胞は固定条件がわるければ糸球体固着の細胞との区別は困難である。しかも単球系細胞は遊走細胞であるから血管腔内はもちろんメサンジウム領域にも遊走してゆく。また組織障害が軽いので、一定時間が経過すると糸球体から消退し、糸球体は元の構造が保持される。もっとも修復性の内皮細胞の増生が軽度ではあるが、随伴することはあるがこれも一過性である。このように組織障害のかかる糸球体腎炎では、外来細胞によるメサンジウム富核もおこりうるのである。

一方この実験腎炎を不可逆性の進行性の腎炎の形で展開させると¹²⁾²⁴⁾⁻²⁶⁾、炎症早期には食細胞反応がみられるが、その組織障害に応じて係蹄内外に糸球体固着の細胞増生がひきおこされる。たとえば糸球体基底膜の破綻ないし、それに近い強い組織障害がおこれば、糸球体内炎症産物は Bowman 嚢内に流れこみ、その成分のうちフィブリンは、とくに強い上皮細胞増生をうながす。早期の、その構成成分中にフィブリンなどの炎症産物を混じった単球-上皮性の半月体 (monocyte-epithelial crescent) から、上皮細胞に富む半月体 (epithelial crescent) へと進展する。同様にメサンジウムへの強い透過性の亢進はメサンジウム基質の浮腫性の膨化をきたす。電顕的に電子密度の低下したメサンジウム基質内でメサンジウム細胞は肥大し、粗面小胞体の増加を示しその突起を末梢側時には係蹄壁全周にわたる伸長を示す。メサンジウム細胞の分裂像にゆきあたることもある。このメサンジウム細胞増生は、おそらく血管腔よりメサンジウム細胞膜に達した起炎症因子のあるものが、そのひきがねをひいたものと考えられる。メサンジウム細胞の肥大増生の持続時間の長さはこの因子によって左右されるのであろう。内皮下腔に伸長したメサンジウム細胞の胞体が退縮すれば末梢係蹄壁の機能の回復がみられようが、メサンジ

ウム基質の形成をともなった永続的な増生は、係蹄の濾過機能の消失につながる。

ヒトの腎病変に目をむけてみよう。図6は溶連菌感染後急性腎炎にみられた遊走細胞によるメサンジウムの富核である。メサンジウム固着のメサンジウム細胞は基質に密着しているのに対し、遊走細胞は波動を細胞膜にみせて基質との間にすきまを作っている。この症例も回復したが、溶連菌感染後急性糸球体腎炎は成人で80%、小児では90%以上の回復がみられるといわれ、“なおる腎炎”の代表である。この溶連菌感染後糸球体腎炎の富核にはこのような血行由来の単球の一過性の糸球体内停滞によるものがかなり含まれていることが想定される²⁷⁾。図7は膜性増殖性糸球体腎炎にみられた係蹄壁の変化で末梢側にのびたメサンジウム細胞の胞体と形成された基質とによって係蹄壁の著しい肥厚がみられる。その像は濾過機能をなす係蹄構造にほど遠く、治療の著しくむづかしいこの腎炎の形態学的な一面がうかがえる。図8には IgA 腎症にみられたメサンジウム領域での強い膠原線維の増生巣を示す。糸球体では他の組織のような線維芽細胞及び膠原線維をもった間質ではないためか、メサンジウム線維症というような像には通常至らないまでも種々の原因による糸球体の慢性病的変化²⁸⁾として膠原線維の多小の増生がみられ、腎病変の経過を知る上で大事な所見であると考えている。

メサンジウムの破壊性病変 (mesangial destructive lesion)

メサンジウム構造の喪失は、組織障害の中でも最も重篤なものであり、メサンジウムの病理としてあつかえる限界にもなるわけである。この糸球体構造の破壊にもつながる強い障害への認識は、ハブ毒を投与された動物の糸球体が血液を入れた嚢状物となることの観

図7 メサンジウムの係蹄末梢部への伸長

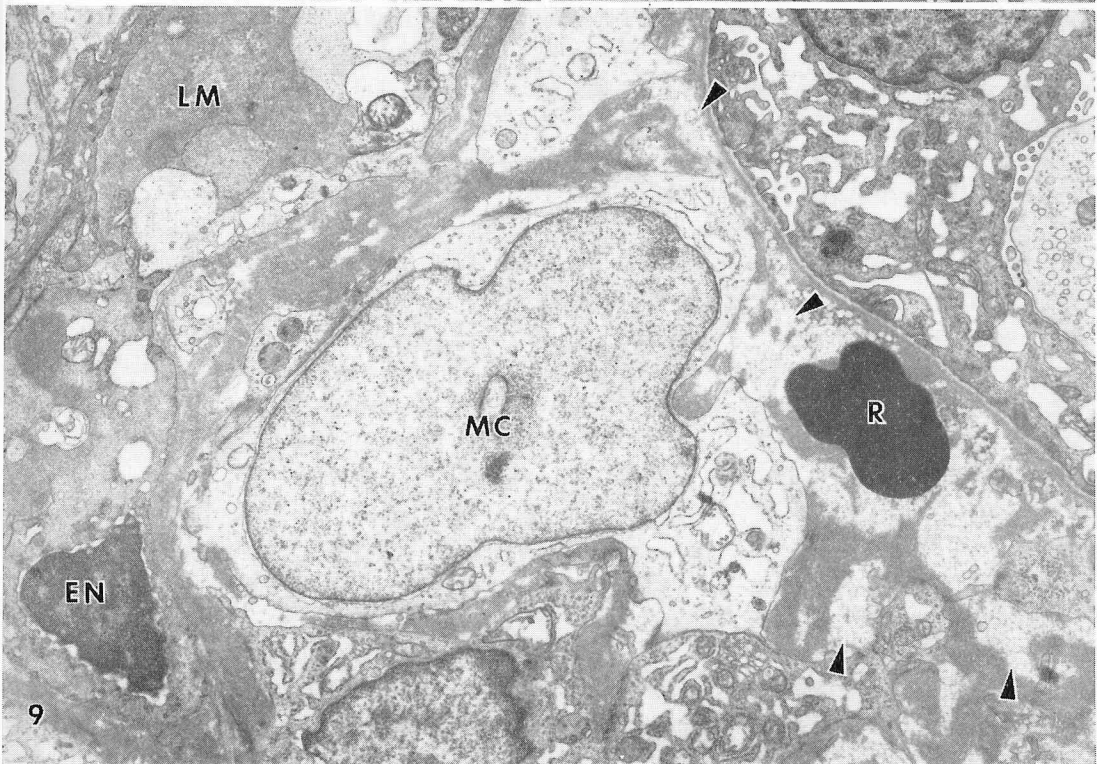
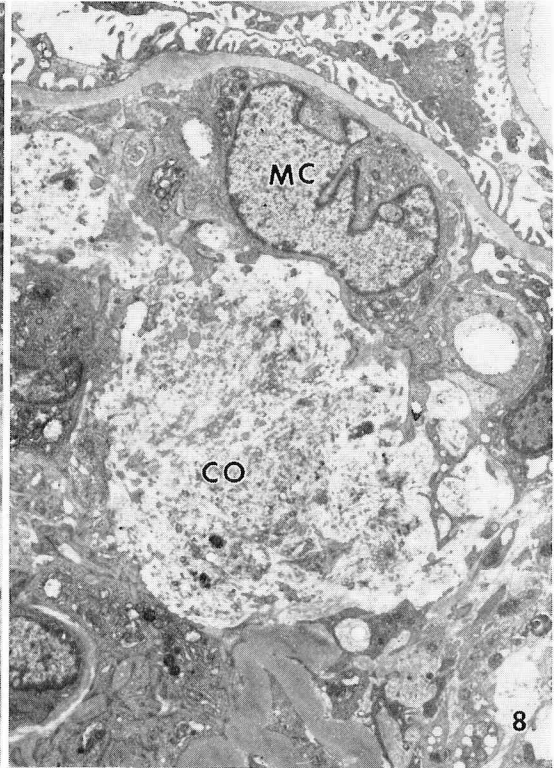
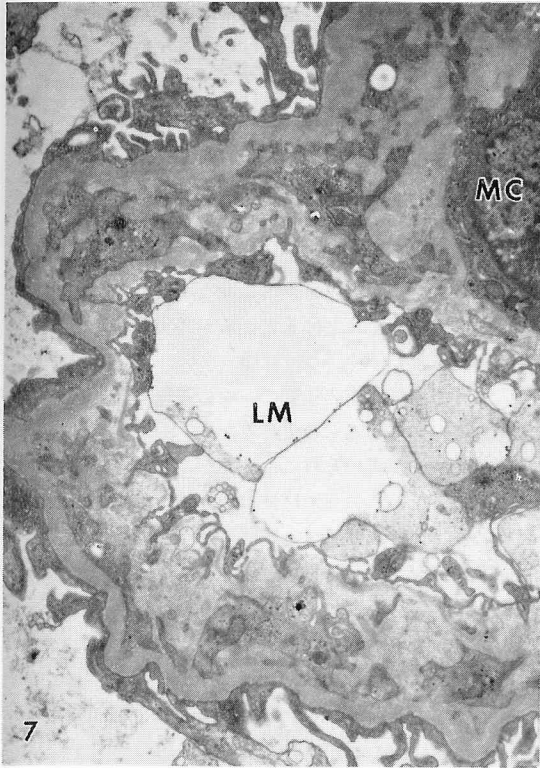
メサンジウム細胞の胞体が係蹄壁を一周して伸びており、やや電子密度の低い基質の増生もともなっている。このような現象は circumferential mesangial interposition とよばれている。 ×7,600

図8 メサンジウムでの膠原線維増生

線維自体は切片から脱落してしまっているがメサンジウム細胞 (MC) に接近して膠原線維の巣状の増生巣 (CO) のあとがみとめられる。その内部には細胞の崩壊産物らしきものが混在している。 ×3,500

図9 メサンジウムの融解性変化

矢頭で示すようにメサンジウム基質のあちこちが低電子密度物質でおきかわり、メサンジウムが網状になっている。メサンジウム域に赤血球 (R) の存在することも透過性のたかまっていることを示唆している。内皮細胞 (EN) は変性性である。(文献31より) ×7,700



案に負う所が多い²⁸⁾²⁹⁾。メサンジウム融解 (mesangiolysis) とよばれるこの変化は係蹄末梢の破壊よりむしろ軸部 (メサンジウム) が選択的に融解されることにより軸部の構造が失われ、風船状の血液を入れた囊となるものである。このハブ毒のもつ強いメサンジウム融解にたえた動物には、やがて残存した部位よりのメサンジウムの増生性病変がおこることが知られている³⁰⁾。

前項でのべたメサンジウムの炎症による浮腫性変化はその程度が高度になれば mesangiolysis にも匹敵する病変にまで進展することが想像されるが、実際実験腎炎において類似の病変をみることができる¹²⁾²⁵⁾。メサンジウム領域は、著しく電子密度が低下し血管腔のそれと同等となる。即ちメサンジウム基質といえる部分が殆どなくなつて、血管腔との境が消失した状態に至るのである。風船状に拡張したこのような血腔内でメサンジウム細胞はそのまわりにあった基質を失い、この新しくできた血腔内に浮遊して、あるものは肥大し細胞内小器官の増大をみるが、一方では変性萎縮し壊死に陥っている。実験腎炎ではこれらの重篤な病変は巣状局所性に起こっている。そしてその病巣の帰結はある場合にはその部の虚脱であり、ある場合には係蹄構造の改築をともなったメサンジウムの増生性硬化性変化である。

ヒトの場合はどうか。図9は溶血性尿毒症症候群 (hemolytic-uremic syndrome) の急性期にみられたメサンジウム変化である。メサンジウム基質内に低電子密度物質が入りこみ網状を呈している。しかしまだ軸構造の破壊にまでは至っていない。そして急性期をすぎると糸球体にはメサンジウムの増生性反応を中心に糸球体腎炎ともいえるような多彩な組織変化が展開する³¹⁾。同様のメサンジウム融解性変化は悪性腎硬化症、強皮症腎、妊娠中毒腎、滲出性変化のめだつ一部の腎炎、血栓性血小板減少性紫斑病腎、移植腎の拒絶反応時にも認められ、炎症因子による反応の他に糸球体内外での高度の灌流障害による影響の共存が示唆される。

おわりに

以上メサンジウム病変をとりあえず3つに大別して述べてみた。そのいずれについてみても、糸球体病変の修復回復へのプロセスのある一方で、組織障害の残存進展のあることも明らかであるがそれを左右するのが何であるかは明らかではない。糸球体病変の診断

に従事する病理医にとって、臨床医に糸球体病変を修復回復への方向にもっていきけるような指針を与えられるようになることが最大の望みである。しかしその目標までには未知の問題が山積している。最近糸球体病変への新しいアプローチの仕方として単離した糸球体の培養が盛んになりつつある。糸球体の各構成細胞のそれぞれの特徴がより明確になるとともに、病的糸球体についての情報もふえることが期待される。一方メサンジウムの構成成分へのよりこまかい解析も進みつつある。ゆっくりとはしているが着実に基礎的データは蓄積されてゆく。

全身の系統的病的状態の一つの表現が腎炎という形であらわれてくるものであるなら、その腎病変の解析が全身病理解析の糸口になることが当然考えられよう。メサンジウムという糸球体の一小部分の病的状態の解析は実は全身に共通する病理の基本的問題の探究でもある。

文 献

- 1) Zimmermann, K. W. : Ueber den Bau des Glomerulus der Saugerniere. *Z Mikrosk Anat Forsch*, 32 : 176-278, 1933
- 2) Yamada, E. : The fine structure of the renal glomerulus of the mouse. *J Biophys Biochem Cytol*, 1 : 551-556, 1955
- 3) Sterzel, R. B., Reale, E., Mariss, P., Krause, P. H. and Kühn, K. : The mesangium and glomerular disease. In "Glomerulonephritis", Kluthe, R., Vogt, A. and Batsford, S. R. (eds.), pp. 120-133, Georg Thieme Publishers, Stuttgart, 1976
- 4) Farquhar, M. G. and Palade, G. E. : Glomerular permeability. II. Ferritin transfer across the glomerular capillary wall in nephrotic rats. *J Exp Med*, 114 : 699-716, 1961
- 5) Michael, A. F., Fish, A. J. and Good, R. A. : Glomerular localization and transport of aggregated proteins in mice. *Lab Invest*, 17 : 14-29, 1967
- 6) Elema, J. D., Hoyer, J. R. and Vernier, R. L. : The glomerular mesangium. Uptake and transport of intravenously injected colloidal carbon in rats. *Kidney Int*, 9 :

- 395-406, 1976
- 7) Hoyer, J. R., Elema, J.D. and Vernier, R. L. : Unilateral renal disease in the rat. II. Glomerular mesangial uptake of colloidal carbon in unilateral aminonucleoside nephrosis and nephrotoxic serum nephritis. *Lab Invest*, 34 : 250-255, 1976
 - 8) Leiper, J. M., Thomson, D. and MacDonald, M. K. : Uptake and transport of Imposil by the glomerular mesangium in the mouse. *Lab Invest* 37 : 526-533, 1977
 - 9) Mauer, S. M., Shvil, Y., Steffes, M. W., Brown, D. M. and Michael, A. F. : Functional characteristics of the mesangium in various models of glomerular disease in rats. *Contrib Nephrol*, 2 : 59-65, 1976
 - 10) Mauer, S. M., Steffes, M. W., Chern, M. and Brown, D. M. : Mesangial uptake and processing of macromolecules in rats with diabetes mellitus. *Lab Invest*, 41 : 401-406, 1979
 - 11) Dixon, F. J., Feldman, J. D. and Vazquez, J. J. : Experimental glomerulonephritis. The pathogenesis of a laboratory model resembling the spectrum of human glomerulonephritis. *J Exp Med*, 113 : 899-920, 1961
 - 12) Shigematsu, H., Koyama, A. and Kobayashi, Y. : The mode of development of mesangial injury in experimental glomerulonephritis induced by antigen-antibody complexes. In "Glomerulonephritis" Japan medical research foundation (ed.), pp. 117-139, University of Tokyo Press, Tokyo, 1979
 - 13) Shigematsu, H., Niwa, Y., Takizawa, J. and Akikusa, B. : Arthus-type nephritis. I. Characterization of glomerular lesions induced by insoluble and poorly soluble immune complexes. *Lab Invest*, 40 : 492-502, 1979
 - 14) 山本 格, 木原 達, 森田 俊, 追手 颯, 鈴木 康仁, 佐藤寛明 : 組織に沈着した免疫複合物を定量化する試み. 第20回日本腎臓学会予稿集, 305, 1977
 - 15) Germuth, F. G. Jr., Senterfit, L. B. and Dreesman, G. R. : Immune complex disease. V. The nature of the circulating complexes associated with glomerular alterations in the chronic BSA-rabbit system. *Johns Hopkins Med J*, 130 : 344-357, 1972
 - 16) Unanue, E. R. : Secretory function of mononuclear phagocytes. *Am J Pathol*, 83 : 396-417, 1976
 - 17) Monga, G., Mazzucco, G., Coppo, R., Piccoli, G. and Coda, R. : Glomerular findings in mixed IgG-IgM cryoglobulinemia. *Virchows Arch [Cell Pathol]*, 20 : 158-196, 1976
 - 18) Sakai, O., Kitajima, T., Kawamura, K. and Ueda, Y. : Clinicopathological studies on IgA glomerulonephritis. In "Glomerulonephritis," Japan Medical Research Foundation (ed.), pp. 167-179, University of Tokyo Press, Tokyo, 1979
 - 19) Okabayashi, A., Kondo, Y. and Shigematsu, H. : Cellular and histopathological consequences of immunologically induced experimental glomerulonephritis. In "Glomerulonephritis", Grundman, E. (ed.), pp. 1-43, Springer-Verlag, Berlin, 1976
 - 20) Sano, M. : Participation of monocytes in glomerulonephritis in acute serum sickness of rabbit. *Acta Pathol Jpn*, 26 : 423-433, 1976
 - 21) Morita, T., Kihara, I., Oite, T. and Yamamoto, T. : Participation of blood born cells in rat Masugi nephritis. *Acta Pathol Jpn*, 26 : 409-422, 1976
 - 22) Schreiner, G. F., Cotran, R. S., Pardo, V. and Unanue, E. R. : A mononuclear cell component in experimental immunological glomerulonephritis. *J Exp Med*, 147 : 369-384, 1978
 - 23) Akikusa, B., Shigematsu, H. and Kondo, Y. : Cellular aspects of rabbit Masugi nephritis. IV. Cell quantitation of proliferative glomerulonephritis. *Acta Pathol Jpn*, 29 : 509-522, 1979
 - 24) Kondo, Y., Shigematsu, H. and Kobayashi,

- Y. : Cellular aspects of rabbit Masugi nephritis. II. Progressive glomerular injuries with crescent formation. *Lab Invest*, 27 : 620-631, 1972
- 25) Kondo, Y., Shigematsu, H. and Okabayashi, A. : Cellular aspects of rabbit Masugi nephritis. III. Mesangial changes. *Lab Invest*, 34 : 363-371, 1976
- 26) Watanabe, T. and Tanaka, K. : The role of coagulation and fibrinolysis in the development of rabbit Masugi nephritis. *Acta Pathol Jpn*, 26 : 147-165, 1976
- 27) Shigematsu, H., Shishido, H., Kuhara, K., Tsuchida, H., Suzuki, H., Hirose, K. and Tojo, S. : Participation of monocytes in transient glomerular hypercellularity in poststreptococcal glomerulonephritis. *Virchows Archiv [Cell Pathol]*, 12 : 367-370, 1973
- 28) Suzuki, Y., Churg, J., Grishman, E., Mautner, W. and Dachs, S. : The mesangium of the renal glomerulus. Electron microscopic studies of pathologic alterations. *Am J Pathol*, 43 : 555-578, 1963
- 29) Sakaguchi, H. and Kawamura, S. : Electron microscopic observation of the mesangiolysis : The toxic effects of the "habu snake" venom on the renal glomerulus. *Keio J Med*, 12 : 99-106, 1963
- 30) Morita, T., Kihara, I., Oite, T., Yamamoto, T. and Suzuki, Y. : Mesangiolysis: Sequential ultrastructural study of Habu venom induced glomerular lesions. *Lab Invest*, 38 : 94-102, 1978
- 31) Shigematsu, H., Dikman, S. H., Churg, J., Grishman, E. and Duffy, J. L. : Mesangial involvement in hemolytic-uremic syndrome. *Am J Pathol*, 85 : 349-355, 1976

(55. 1. 7 受稿)