



Title	低壓と脂肪變性について
Author(s)	岩橋, 恒人; IWABASHI, Tsuneto; 佐野, 哲郎 他
Citation	低温科學, 3, 331-334
Issue Date	1950-12-15
Doc URL	https://hdl.handle.net/2115/17443
Type	departmental bulletin paper
File Information	3_p331-334.pdf



低壓と脂肪變性について*

岩橋 恒人, 佐野 哲郎

(低温科學研究所 醫學部門)

(昭和 22 年 10 月受理)

1902 SCHROETTER は海猿及び鳩を用ひて酸素の供給減少せしめるに心筋及び腎細尿管上皮細胞に脂肪顆粒の出現することを認め之れを酸素缺乏による新陳代謝抑制作用に歸してゐる。其後 ROSIN (1927, 1928) は 230mmHg の下に數日間海猿を滞在せしめるに、肝に退行性脂肪化と限局性の壞死を認め此の原因を酸素の缺乏に歸してゐる。CAMPBELL (1927) も種々なる動物を用ひ略、同様な成績を認め此の原因を心臓機能障碍による心臓性鬱血ならんと述べ、近くは LUFT (1936) が海猿を用ひ、230~300mmHg の低壓下に於ては同様、心、腎、肝等に壞死及び脂肪變性の來ることを指摘してゐる。他方一酸化炭素中毒(HERZOG, TESSERAUX u. a.) 又重篤なる貧血(OPITZ)等酸素缺乏を主因とする疾患に同様の脂肪變性の來ることは周知の事で之れが酸素缺乏に原因することは今日異論のない處である。今一步進めて酸素缺乏時に如何なる機序により、又如何なる経過を経て脂肪變性を來すかに就いては今日尙明かでない。此の低壓下に於ける脂肪變性の問題は耐空性の研究に重要な意義を有するもので極めて興味のある問題である。此處に於て私共は低壓と脂肪變性特に脂肪變性出現機序の一端を明かにせんとして次の實驗を行つた。

A. 先づ家兎を 260mmHg の低壓即ち高度 8000m, 肺胞内酸素張力は約 28mmHg にして正常(略、109 mmHg)の 1/3 に低下せしめ此の場合に於ける肝、腎、心に於ける脂肪出現の状況を追求し同時に之れと諸臓器に於ける血流状態との關係を求めんとして G. EROS の改良せる酸性フクシン血管染色を行つて見た。

a) 肝

低壓 12 時間に於て、中心靜脈周圍の肝細胞は輕度或は中等度の脂肪變性(川村、矢崎氏法染色)を來し肝細胞中に多數の大小多少異なる脂肪顆粒の出現を示すが未だ核の染色性は失はれない。小葉全體何れも相當量の血量増加が認められ中心靜脈は高度に血液の充満と之を中心として放線狀に毛細血管の高度の充血を示す。ヘマトキシリン・エオジン染色に於ては高度の濁腫脹が認められる。

24 時間に至ると血量は更に増加し、中心靜脈も充血を増し擴張し之を取り捲く毛細血管も著しく太く充血が強くなる。此の部の肝索は一般に狹小となり既に脂肪變性に陥れる多數の肝

* 北海道大學低温科學研究所業績 第 75 號. 中村弘教授指導. 日本病理學會誌 33, 195, 昭 13.

細胞が認められる。かくして中心静脈を圍んで環状或は楔状に小葉周邊に向つて稍、脂肪變性を示せる所見が認められる。最初に脂肪變性を來せる肝細胞の脂肪顆粒は著しく大小不同となり核の染色性を失へるものも散見される。又此の部には星状細胞の脂肪顆粒を攝取せるものも認められた。

36 時間に至れば血量の増加は一般にその極度に達し脂肪變化部位は著しく擴大され脂肪染色による出現脂肪顆粒は著しく多量となる。他方前記核の染色性を失へる肝細胞は多數となり所謂低壓に依る壊死の出現が認められるに至る。ヘマトキシリン・エオジン標本によれば此の部は肝個有の構造は明かならず、核の崩壊消失を來し原形質は甚しく溷濁顆粒状を呈す。此の部の脂肪顆粒は大小不同で著しく減少し血量も著しく減少、高度の貧血を示す。

低壓 2 日に至ると血液量は多少減少を來す如くである。一方脂肪領域は一段と擴大されるが他方白血球の浸潤を伴へる壊死竈も擴大されるが此の部の脂肪量は著しく減少する。従つて脂肪顆粒の出現總量は増加を示さず、ある例にあつては壊死竈の周圍のみに多數の比較的小なる脂肪顆粒を有する未だ核の染色が認められる肝細胞の存在が認められた。之れを毛細血管染色標本に就いて見ると貧血を示せる壊死竈に近接して再び充血せる毛細血管の走行が認められ此の間に新に脂肪變性に陥れる肝細胞が帶状に連る所見が認め得られた。然して壊死を伴へる脂肪變性は漸次小葉周邊部に向つて擴大される。此の所見は低壓 4 日、7 日に至つても認め得られるが此の際壊死領域が廣汎で脂肪變性は却つて周邊の一部に過ぎず脂肪顆粒の減少を來せる所見も少くない。此れに伴つて肝小葉内の血量も亦、明かに減少する。脂肪變性は動物の個體により可成の差異がある。以上はその所見の大略である。

以上の如く肺胞内酸素の張力を正常の略、 $1/3$ に減少せしめる高度 8000m に於ては、肝は著しい障害を受け脂肪變性は極めて早期より且つ高度に出現し、低壓 24~36 時間に最高に達しそれ以後に於ては壊死の所見の増強に伴ひ脂肪顆粒は却つて漸次減少を來す。又脂肪變性が肝小葉中心部より發生するかに就き LUFT は血液は肝臓では周邊部より中心に向つて流れる故中心部より酸素の缺乏を來すためと云ふ。ROSIN は低壓に於て胸髓の切斷により或は ZALKA は網状内皮細胞の封鎖を行ひ LOEWY は Decholin の投與により肝の機能減退を行へば脂肪變性の出現は著しく減少する云ふ。更に以上の實驗の如く低壓に於ては先づ肝小葉中心静脈並に毛細血管に高度の擴張充血が認められた。

此の所見は一方に於て小葉内血流の緩徐を物語るものであり、他方に於ては肝細胞は機械的壓迫を蒙ることになり、低壓による低酸素血症に加ふるに此の血流の變調に依る 2 つの所見が肝に於ける脂肪變性の出現を更に一層容易ならしめるものと考へられる。

b) 腎

腎に於ける脂肪顆粒は低壓の極めて初期より軽度ではあるが出現を見る。低壓 12 時間に於

ては細尿管主部上皮細胞中に比較的微細な脂肪顆粒が軽度であるが出現する。殊に HENLE 氏蹄係上皮細胞には既に中等度に脂肪顆粒の出現を見る。ヘマトキシリン・エオジン標本に於ては單に高度の濁濁腫脹が認められ未だ壞死の如き所見はない。毛細血管染色標本に於ては皮質が一般に貧血性にして髓質境界層に於ては部位的に毛細血管の充血及び出血の所見が認められた。24 時間に至ると上記脂肪變性は多少明かとなるが毛細血管の状況には依然として著しき變化を來さない。その後低壓の進行につれて細尿管主部上皮細胞の脂肪顆粒は多少減少するものゝ如くであるが HENLE 氏蹄係に於ける脂肪變化は依然として減少せず 4 日に及んでは HENLE 氏蹄係の太き脚のみならず細き脚にも亦脂肪變性の出現を來すものが認められ或は集合管上皮細胞中にも微細なる少數の脂肪顆粒の出現する例も認められる。皮質に於ける血量は多少貧血性は減少するものゝ如く思はるゝ所もあるが、髓質に於ては依然として大なる差異を認めず、出血及び鬱血の所見は低壓の末期に至るまで認められる。組織學的にも其の後低壓の進行により著しい増強は認められなかつた。

以上の如く低壓による腎の脂肪變性は細尿管主部に於ては極めて軽度で之れと毛細血管の血量との關係は明確を期し得なかつたが、HENLE 氏蹄係の部に於ては低壓の初期より末期に至る迄略、同程度に限局性の著しき鬱血、出血等の所見が認められ該部の脂肪變性出現機序には何等か低壓による酸素缺乏の外に血流の緩徐を見逃すことが出来ない。

e) 心

心に於ける脂肪變性は肝、腎に遅れ、低壓 36 時間に於て左室の乳嘴筋及び左壁、時に右室に於ても斑狀の脂肪顆粒の出現が軽度に認められる。筋纖維中の脂肪顆粒は未だ微細で且つ整然たる排列を示す。其の後低壓の進行につれ漸次増強し顆粒は大小不同となり同時に出現部位も漸次擴大される。低壓末期 4 日、7 日に於ては明かに高度となり斑狀に、既に核の染色は勿論固有の構造も失はれるに至る。

即ち低壓の末期に於て著しい脂肪變性を來すものであるが之れと血液分布との關係は器官自身の性質上正確を期し得ないので省略した。

B. 低壓 460mmHg (略、4000m) に於ける實驗。

次に家兎を 4000m 高度、正常肺胞内酸素張力 (109mmHg) の約半分にして低壓各期の動物に就いて同様の實驗を繰返して見た。

a) 肝は低壓後半に於て肝細胞の濁濁腫脹等の軽度の退行性變化は認めたるも脂肪變性、壞死の出現等は全く認め得ず血液にも何等認む可き變化を來さない。

b) 腎に就いても之れと同様細尿管主部並に HENLE 氏蹄係の上皮細胞に軽度に中等度の濁濁腫脹の所見は認め得られるが脂肪變性の如きものは低壓末期に極めて軽度に HENLE 氏蹄係の上皮細胞に認められるものがあつたにすぎない。血液量にも變化は認め得られなかつた。

- c) 心に於ては 4 日頃より軽度ながら斑状の脂肪變性の所見が認められるものもあつた。以上の如く肺胞内酸素の張力が正常の 2 分の 1 程度の低壓に於ては未だ心, 肝, 腎等の脂肪變性は認め得ない。

Tsuneto IWABASHI and Tetsuro SANO : On the Fatty Degeneration of Animals under Low Pressure.

Résumé

When we place a rabbit under low pressure of 255 mmHg. (8000 m.) we perceive from its early stage a striking appearance of plenty of fatty granulas around the central veins of the lobule of the liver. The process reaches its highest point in 24-36 hours, and later with the rise and growth of necrosis it develops to the peripheral parts of the lobule. We have carefully examined the stained preparations of the capillary veins and have come to the conclusion that these fatty degenerations are caused and intensified by the stagnation of the blood-circulation through the dilatation and congestion of both the central veins and the capillaries in the lobule of the liver on account of low pressure and also through the mechanical intercellular compression of the liver cell as well as by the deficiency of oxygen. In the case of the kidneys, the fatty granulas in the epithelial cells of the urinary tubule are not so considerable, but the fatty degeneration is recognized in HENLE's loop at the early stage of low pressure, and in the collecting duct rather at its later stage.

In the case of the heart, its left papillary muscle, the wall of the left ventricle and sometimes that of the right develop spotted fatty granulas after 36 hours' exposure to low pressure. They become gradually intensive and at last the proper structure as well as the staininess of the nuclei is utterly damaged.

Under a low pressure 460 mmHg. (4000 m.), the appearance of fatty granulas as well as any unusualness of the blood-circulation in the liver, the kidneys, and the heart are not perceived.