



Title	脾細網細胞の貪食による赤血球処理に関する研究
Author(s)	中村, 義文
Citation	大阪大学, 1969, 博士論文
Version Type	
URL	https://hdl.handle.net/11094/30058
rights	
Note	著者からインターネット公開の許諾が得られていないため、論文の要旨のみを公開しています。全文のご利用をご希望の場合は、 〈a href="https://www.library.osaka-u.ac.jp/thesis/#closed"〉 大阪大学の博士論文について 〈/a〉 をご参照ください。

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

The University of Osaka

【 2 】

氏名・(本籍)	なかむらよしあみ 中村義文
学位の種類	医学博士
学位記番号	第 1746 号
学位授与の日付	昭和 44 年 5 月 1 日
学位授与の要件	医学研究科内科系 学位規則第 5 条第 1 項該当
学位論文題目	脾細網細胞の貪食による赤血球処理に関する研究
論文審査委員	(主査) 教授 石上 重行 (副査) 教授 釜洞醇太郎 教授 深井孝之助

論 文 内 容 の 要 旨

〔研究目的〕

脾における老化赤血球の処理機序については網内系細胞による貪食説,あるいは血管内崩壊説等があり未だ充分には解明されていない。私は貪食による赤血球処理に着目し,貪食された赤血球がどのような過程を経て崩壊するかを検べるために,まず脾に多数の赤血球が取込まれた実験条件下に細網細胞に貪食された赤血球の崩壊過程を電顕的に観察し,ついでこの知見を基に正常脾並びに人疾患例脾について検討した。

〔実験材料,方法並びに成績〕

主としてラット脾について観察した。脾への赤血球の取込みを亢進させるために,加熱(45°C,1時間)並びに保存(4°C,7日間)赤血球を用いて⁵¹Crあるいは⁵⁹Feで標識しこれを静注した。さらに正常ラット・家兎脾,および2,3の人疾患例脾について観察した。電顕材料はglutaraldehyde-O₄の二重固定後脱水包埋し,切片は無染色のまま,またはウラニール・鉛の二重染色を行なった。光顕材料はH-Eおよび鉄染色(ベルリン青反応)を施した。

A 処置赤血球の脾細網細胞による貪食・崩壊について

(1) 輸入した加熱および保存赤血球の肝・脾・血液内分布

⁵¹Cr 標識加熱赤血球を静注すると血中 ⁵¹Cr 活性は速やかに低下し4時間後には投与量の約11%となる。これに対し,脾内 ⁵¹Cr 活性は急速に上昇し4時間後には約35%に達し,1日後においてもほぼ同様である(肝への分布はこれに比べて低い)。この時期の電顕並びに光顕標本では対照脾に比べて赤血球を貪食した細網細胞を多数に認める一方,鉄染色陽性顆粒は時間と共に増加するが1日後にはほぼ対照にもどる。この鉄染色陽性顆粒の所見は⁵⁹Fe 標識加熱赤血球注射後の脾全 ⁵⁹Fe 並びにフェリチン分割 ⁵⁹Fe の消長とよく一致する。

次に、 ^{51}Cr 標識保存赤血球注射実験の成績もこれとほぼ同様である。これらの所見は処置赤血球の脾への取込みが亢進し赤血球の貪食・崩壊が活発に進行することを示すものであると考える。よって以下の観察は主として注射1~4時間後の脾について、また貪食性細網細胞と固定性細網細胞のうち貪食の旺盛な前者について行なった。

(2) 脾細網細胞に貪食された加熱赤血球の崩壊

貪食された赤血球の崩壊過程には大別して以下の3つの型が観察された。

I型：貪食された赤血球は極めて細長い樹枝状に分岐した後、その先端より分離細分化してミトコンドリア大の小構造物となる。その内部は電子密度の高い微細粒子で充されている。この微細粒子は色素由来する含鉄顆粒-鉄ミセルと考えられる。これをさらに高倍率で観察すると約 60\AA 大のいわゆる tetrad form を示すものを認める。これらはフェリチン粒子である。以上の鉄ミセル、フェリチンを含有する小構造物は光顕標本の鉄染色陽性顆粒に対応するもので、ヘモジデリン顆粒である。ヘモジデリンの限界膜が破れるとフェリチンは細胞質内にビマン性に分散する。

II型：赤血球はI型のごとく著明に分岐せず、比較的大きいままにその内部に鉄ミセル、フェリチン、ミエリン像、リポド顆粒を認め、やや大型のヘモジデリンとなる。

III型：赤血球が溶血し ghost となる型である。

以上のうちI型が大多数を占め、II、III型は少数である。またこれら3型の間中型あるいは移行型も少数に認められる。なお、脾洞および髄索内に多数の赤血球を認めるが ghost および fragment は認めなかった。

(3) 脾細網細胞に貪食された保存赤血球の崩壊

加熱赤血球の崩壊過程とほとんど同様である。

次にこれら実験条件下の崩壊過程の知見を基に生理的な赤血球崩壊について検討した。

B 正常脾細網細胞の赤血球処理について

正常ラット脾においては実験脾に比べて頻度は少いが明らかに赤血球貪食像を認め、またその崩壊過程は処置赤血球のそれとほぼ同様である。正常家兎脾においては赤血球崩壊像はかなり見出され、その過程はラットの場合とほぼ同様である。

C 人疾患時における脾細網細胞の赤血球処理について

先天性溶血性貧血例脾には多数の赤血球貪食像を認め、その崩壊過程は動物実験の場合にのべたものとほぼ同様である。胃癌例脾、乳癌例脾ではいわゆる全貪食像は少いが崩壊像はかなりの頻度に認められる。

〔総括〕

ラットについて加熱および保存赤血球を用いて脾細網細胞の赤血球貪食を亢進せしめてその崩壊過程を検べ、ついでこの知見を基にして正常ラット・家兎脾、および2、3の人疾患例脾について検討した。

(1) 処置赤血球の崩壊過程は3つの型に大別できる。I型は赤血球が分離細分し、II型は比較的大きいままにいずれもヘモジデリンとなり次いでその限界膜が破れてフェリチンが細胞質

内にビマン性に分布するに至る。Ⅲ型は溶血後 ghost となる型である。

- (2) 正常ラット脾，正常家兎脾，人疾患例脾においては，いわゆる赤血球全貪食像は比較的少いが赤血球の崩壊産物はしばしば認められる。
- (3) 貪食後の赤血球の崩壊像並びに崩壊過程を知ることにより，貪食による赤血球崩壊は正常脾においても従来考えられていた以上の頻度で行なわれていることを示す成績を得た。

論文の審査結果の要旨

著者は脾の赤血球処理における貪食の意義を明らかにするために，まず，脾細網細胞による処置赤血球の貪食像を微細構造の面より検討し，赤血球の崩壊過程をはじめて系統的に大別した。ついで，この知見を基に，正常脾においても貪食による赤血球処理は従来考えられていた以上の頻度で行なわれていることを示す成績を得た。即ち，本論文の成績は赤血球の処理崩壊機序の解明の有力な根拠となり，この分野の研究の進展に寄与する所大なるものがあると認める。