



TITLE:

Cytochemical and Electron Microscopic Investigation about the Role of Vitamin A in the Retina( Abstract\_要旨 )

AUTHOR(S):

Amemiya, Tsugio

---

CITATION:

Amemiya, Tsugio. Cytochemical and Electron Microscopic Investigation about the Role of Vitamin A in the Retina. 京都大学, 1968, 医学博士

ISSUE DATE:

1968-03-23

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/212774>

RIGHT:

氏名	雨宮次生 あめ みや つぎ お
学位の種類	医学博士
学位記番号	医博第335号
学位授与の日付	昭和43年3月23日
学位授与の要件	学位規則第5条第1項該当
研究科・専攻	医学研究科外科系専攻
学位論文題目	<b>Cytochemical and Electron Microscopic Investigation about the Role of Vitamin A in the Retina</b> (網膜におけるビタミンAの役割に関する細胞化学的並びに電子顕微鏡的研究)

(主査)  
論文調査委員 教授 浅山亮二 教授 岡本耕造 教授 翠川 修

### 論文内容の要旨

白色ラットに実験的ビタミンA過剰症並びに欠乏症を惹起せしめ、それらの網膜を組織化学的・電子顕微鏡的・細胞化学的に検索し、次の結果を得た。

#### I 実験的ビタミンA過剰症ラット網膜

1. ビタミンAが網膜色素上皮細胞層並びに視細胞層外節に多量に出現した。
2. 網膜の脂質構成を組織化学的に検索した結果、視細胞層の外節におけるレシチンとスフィンゴミエリンが著明に減少し、内節において増加していた。
3. 電子顕微鏡的レベルの検索では、網膜の変性は、まず網膜色素上皮細胞層に出現し、次いで視細胞層内節に及んだ。変性の主たるものは、ミトコンドリアの破壊、異常脂肪滴の出現、小胞体の開存、RNP 顆粒の増加、電子密度の増加、アルコール脱水素酵素活性の消失であった。
4. 上記網膜変性は、ビタミンA過剰症の軽減と共に改善された。

#### II 実験的ビタミンA欠乏症網膜

1. 組織化学的検索の結果、網膜各層の脂質の減少を認めた。
2. 電子顕微鏡的検索の結果、網膜色素上皮細胞層にミトコンドリアの破壊、空胞変性、層状構造物の消失が、他の層の変性より先に出現し、次いで、視細胞層外節にラメラ構造の破壊、空胞化が出現し、更に遅れて、内節の空胞変性、ミトコンドリアの破壊が現われた。上記変性は、欠乏症の進行と共に増強した。
3. 電子顕微鏡レベルでのアルコール脱水素酵素活性は、欠乏症の進行と共に減少し、特に網膜色素上皮細胞層では、ほとんど活性を認めなかった。
4. ビタミンA欠乏症ラットにビタミンAを投与し、網膜の回復過程を検索したところ、網膜色素上皮細胞層、視細胞層内節の再生に続いて、外節の再生を認めた。外節の再生過程は、正常発生のそれに同じであった。また、ビタミンAの投与と同時に、アルコール脱水素酵素活性の再出現が急速

に起こった。

### III 結 論

ビタミンA過剰症並びに欠乏症ラット網膜の検索により得られたビタミンAの網膜に及ぼす影響は、下記の如くである。

1. ビタミンAを過剰に投与すると、膜様構造物の透過性亢進に基づくと考えられる中毒作用が、網膜に起こる。
2. ビタミンA欠乏に基づく夜盲症の本態は、主として網膜色素上皮細胞層、視細胞層の変性に依るものであることが判明した。
3. アルコール脱水素酵素の活性の増減が、網膜のビタミンAの増減と平行するという事実は、主としてアルコール脱水素酵素の必要性に基づくものであることを示唆するものと考えられる。

### 論文審査の結果の要旨

実験的ビタミンA過剰症ならびに欠乏症ラット網膜を、組織化学的、電子顕微鏡的、細胞化学的に検索し、次の結果を得た。ビタミンA過剰投与により、膜様構造物の透過性亢進に基づくと考えられる中毒作用が、網膜に起こった。すなわち、ビタミンAが網膜色素上皮細胞層、視細胞層外節に多量に出現し、磷脂質が外節で減少し、内節で増加した。網膜変性は、ミトコンドリアの破壊、異常脂肪滴出現、空胞変性、RNP 顆粒増加、電子密度増加、アルコール脱水素酵素活性消失であり、これらは、網膜色素上皮細胞に出現後、視細胞層内節におよび、ビタミンA過剰症軽減とともに改善された。

ビタミンA欠乏症網膜では、網膜各層の脂質減少を認め、網膜色素上皮細胞層に退行変性の出現後、外節ラメラの破壊、空胞化が出現し、さらに遅れて内節の退行変性が現われ、これらは欠乏症の進行とともに増強した。アルコール脱水素酵素活性は、欠乏症の進行とともに減少し、欠乏末期のビタミンA投与により急速に再出現し、他方、視細胞層外節の再生は、正常発生の過程と同じであった。ビタミンA欠乏に基づく夜盲症の本態は、主として網膜色素上皮細胞層、視細胞層の変性によるものである。

本論文は学問的に有益であって医学博士の学位論文として価値あるものと認定する。