



# 看護学生のための 病理学教室

～病気のしくみを学びにゆく～

いのうえ とある  
井上 泰 東京厚生年金病院病理診断科部長

## 第4回 炎症論③

### 急性炎症の成り立ち

#### —そのプロセスを理解する—

急性炎症反応は、微小循環領域に急速に出現する以下の3つのプロセスで構成されています。

- ①微小循環血流の増加
- ②微小循環からの血漿たんぱく質の滲出
- ③微小循環からの白血球の血管外遊走

これらの反応は瞬刻間に起こり、炎症の現場を包囲するように細胞成分である白血球（主に好中球）と血漿たんぱく質（抗体を含む）が集結します。そして、侵入物質の排除と、侵入物質によって傷害され死んだ細胞の残骸である壊死物質の処理が開始されます。

#### (1) 急性炎症でみられる血管の反応

##### ～血流の増加と血管透過性の亢進～

①血管拡張：急性炎症で最も早く出現する変化は血管拡張です。この血管拡張は、炎症の発生した微小循環領域に生息する肥満細胞が産生するヒスタミンや、血管内皮細胞が産生する一酸化窒素（NO）が血管壁の平滑筋を弛緩させることで起こります。ヒスタミンや一酸化窒素は炎症メディエーターの代表です。血管平滑筋の弛緩はまず細動脈に起こり、炎症場の微小循環領域の血流は増加し毛細血管網を押し広げます。その結果、発熱と発赤が出現することは理解できますね。

②血管透過性の亢進（滲出液の出現）：血管拡張が引き起こす最も目立つ変化は血管透過性の亢進です。具体的には、毛細血管内腔の拡張により血管の内皮細胞と内皮細胞の間隙が広がることをいいます。しかし、炎症が強くと内皮細胞が傷害されると、血管透過性はさらに高まります。だから、血管透過性が亢進すると、血液中の細胞成分や比較的サイズの大きい血漿たんぱく質（アルブミン、免疫グロブリンである抗体、フィブリノーゲンをはじめとする凝固因子を含む）が血管から血管外の間質に移動することが可能になります。この炎症による血管透過性の亢進の結果、出現する血液成分の血管外移動を滲出といい、その体液を滲出液といいます。当然、滲出液はたんぱく質含量が多く比重が重く細胞の残骸をも含んでいます。この滲出液により腫脹（局所的な浮腫）が出現することになります。

③血管うっ血：血管が拡張し血管内成分の滲出が起こると、血流速度は低下し、赤血球は流動性を失い血液の粘稠度は増し、血液は鬱滞します。これを炎症場における血管うっ血といいます。

④好中球の血管内皮細胞表面への集結：血管うっ血により赤血球が充満する結果、白血球は血管壁に押しやられます。しかも、炎症で血管内皮細胞は細胞接着因子を強く発現し、白血球は血管内皮細胞に固定されず。さあ、これで炎症の火消し役である白血球（特に

好中球)が血管の外に出る準備が整いました。

## (2) 滲出液と漏出液を理解する

炎症による血管透過性亢進の結果、たんぱく質含量の多い滲出液が生じることはすでに述べました。ここでは、血管透過性亢進によらない血管外への体液の貯留である漏出液ろうしゅつえきをとりあげ、両者を比較しましょう(表)。

漏出液が無色透明でたんぱく質含量が少ないのに比べ、滲出液は性状も様々でたんぱく質に富んでいることがわかりますね。このことは両者の病態(原因)がまったく異なっていることを意味します。

健全な微小循環における血液と間質液の流れは(実は血管の外の間質にある体液も循環している)、毛細血管内圧(静水圧)と血液の膠質浸透圧こうしつの関係で決まります。膠質浸透圧は血液中のアルブミンの濃度によって決まっており、25mmHgと一定です。この膠質浸透圧は、血液成分を血管の外に漏れ出ないように血管の外側から内側に向かってはたらいしています。一方、静水圧は毛細血管の入り口である細動脈末端で32mmHg、毛細血管末端の細静脈入り口で18mmHgとなだらかに低下していきます。このことは細動脈に近い毛細血管領域では32(≥25)mmHgで血液の血漿成分は血管の外に移動し、細静脈に近い毛細血管領域では18(≤25)mmHgとなり、血管の外側に向かってはたらく静水圧より血管の内側に向かってはたらく膠質浸透圧のほうが強く、間質に漏れ出た血漿たんぱく質が回収されることを意味します。これをスターリングの法則といいます。漏出液を理解するには、このスターリングの法則を理解しなければなりません(図1)。

表 滲出液と漏出液の性状比較

血管外液	比重	たんぱく質含量	性状
滲出液	≥1.018	≥4.0g/dL	漿液性、線維索性、化膿性、出血性
漏出液	≤1.018	≤2.5g/dL	無色透明

漏出液は血管内皮細胞に傷害がない状態で、静水圧>膠質浸透圧の関係が成立するときに生じます。膠質浸透圧に変化がなく静水圧が上昇する病態(静脈還流の低下(右心不全がその代表))(図2B)と、静水圧に変化はないのに膠質浸透圧が低下する病態に大別されます。後者は、アルブミンが肝臓で十分に合成されない肝硬変と尿中にアルブミンが大量に喪失される腎臓病(ネフローゼ症候群)の2つが代表です(図2A)。いずれにせよ漏出液による腫脹(浮腫)は局所的なものではなく全身的な浮腫になることが多く、炎症による滲出液で出現する局所的な腫脹とまったく異なります。漏出液の場合、発熱や発赤は見られません。

滲出液の性状は漿液性、線維索性、化膿性、出血性に分類できます。漿液性は最も炎症が軽度な場合、線維索性は滲出液中に線維素(凝固因子のフィブリン)が多く含まれる場合、化膿性は滲出液が好中球に富む場合、出血性は滲出液に赤血球が含まれる場合で、内皮細胞が強い傷害を受け破壊されるときに起こるより強い炎症反応を意味します(図2C、D)。化膿性細菌による炎症だと滲出液は化膿性となり、滲出液の性状により炎症の原因をある程度絞ることができます。

## (3) 炎症におけるリンパ循環

血管が炎症反応の主役であることは理解できましたね。しかし、忘れてはならない循環系がもう一つあります。真っ赤な血液とは異なり、無色透明なリンパ液の流れるリンパ循環です。リンパ管はそれ自体まったく透明、中を流れるリンパ液も透明。つまり、この循環系を肉眼で見ることはできません。したがって、とかく忘れられがちですが、このリンパ循環(図1参照)も血管同様、炎症の際に激しく反応します。リンパ流は増大しリンパ管に炎症が波及します。その結果、リンパ管炎やリンパ節炎を起こしリンパ節の腫大が出現し、リンパ循環の存在が顕在化するでしょう。炎症における腫脹の一因として、リンパ循環系の反応を覚えておきましょう。

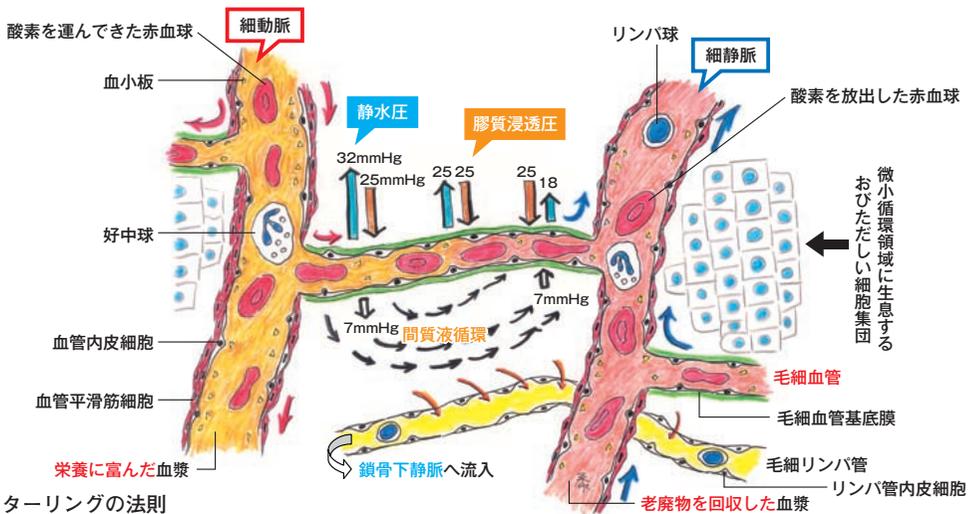


図1 スターリングの法則

微小循環の主役である毛細血管は、細動脈と細静脈の間に存在するので、この領域こそが物質交換が絶えず行われる場所といえます。静水圧は32mmHgから18mmHgへと減少するのですが、膠質浸透圧は毛細血管内のどの場所でも25mmHgと一定しています。この両者の差(32-25=7、18-25=-7)によって、血液の血漿成分(アミノ酸、ブドウ糖、脂肪酸、ホルモン、ビタミン、電解質など)は毛細血管の細動脈側から血管外に移動し微小循環に生息する細胞たちに提供され、細胞たちが産生した老廃物(窒素化合物など)は、細静脈側の毛細血管に回収されるのです。また、赤血球が運んできた酸素と微小循環に生息する細胞たちが産生した二酸化炭素は濃度勾配によって毛細血管領域でガス交換が行われます。つまり、この物質とガス交換を可能にしている原理がスターリングの法則であり、間質液の流れ(間質液循環)なのです。そして、間質に余剰に残ってしまった体液はリンパ循環系に回収され、最終的には体循環系の静脈(鎖骨下静脈)に回収されます。何とも見事な仕掛けではありませんか。

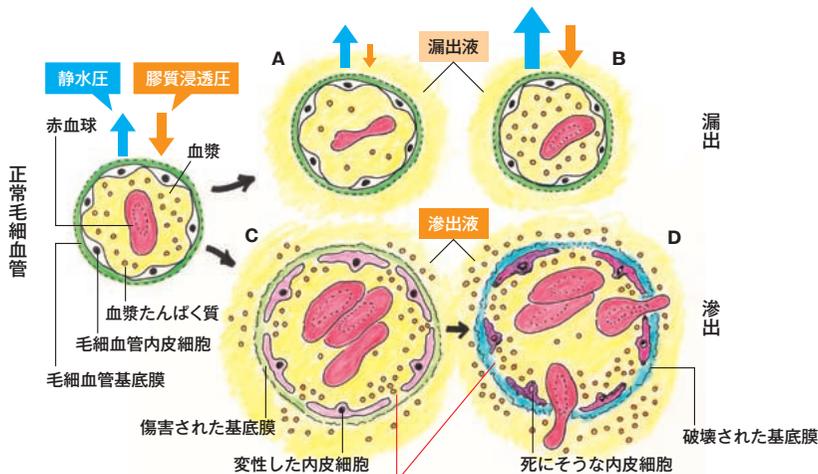


図2 滲出と漏出

血管拡張と内皮細胞傷害による内皮細胞間隙の拡大

上段A、Bが漏出で下段C、Dが炎症による滲出です。漏出は毛細血管の内皮細胞も基底膜も傷害されません。血液の性状(静水圧と膠質浸透圧)の変化による血漿成分の血管外移動が漏出であり、静水圧>膠質浸透圧で起こります。漏れ出した液が漏出液です。Aは膠質浸透圧低下によるもので、血漿たんぱく質の代表であるアルブミンの尿中喪失によるネフローゼ症候群、アルブミン合成低下による肝硬変が代表です。Bは静水圧上昇による場合で右心不全がその例です。一方、滲出は静水圧や膠質浸透圧とは無関係な病態で、まず、血管拡張により内皮細胞間隙が広がることによる血漿たんぱく質の血管外への移動が基本的な病態です。さらに、血管内皮細胞や基底膜が炎症によって傷害されることで滲出液は増強していきます。Cは軽度な炎症、Dは高度な炎症です。高度な炎症では内皮細胞は激しく傷害され内皮細胞間隙はより広がり、血漿たんぱく質のみならず直径7ミクロンの赤血球でさえ血管外に移動し出血を伴うことになります。漏出液のほうが滲出液よりたんぱく質含量が少なくなることが理解できますね。なお、この図では血小板や白血球は省略してあります。