

—結核性乾酪巢の形態発生からみた—
腎結核の発生病理に就て

岡山大学医学部泌尿器科教室（主任 大村順一教授）
講師 大北健逸

Pathogenesis of Renal Tuberculosis
(Morphogenesis of Tuberculous Caseation)

Kenitu OKITA

From the Department of Urology, Okayama University Medical School
(Director : Prof. Dr. J. Omura)

Many investigations on the pathogenesis of chronic renal tuberculosis have been reported, but still present knowledge of the interrelation between the so-called anatomical primary lesion is far from abundant. The author attempted an elucidation of this problem by the study of morphogenesis of caseation in renal tuberculosis.

90 cases of tuberculous autopsied kidneys and 80 cases of nephrectomized tuberculous kidney were examined.

1) Caseation of renal tuberculosis is caused by the necrosis of large mononuclear cells or epitheloid cells in the tissue spaces of the parenchyma and in the wall of the pelvis. This fact shows that tissue space of the kidney and the pelvis may probably afford a suitable place for growth of tubercle bacilli.

2) Tubercle bacilli carried hematogenously lodge most frequently in the glomerular tuft and consequently, severe inflammation of the BOWMAN's spaces and tubules are caused.

Rarely, tubercle bacilli which lodge in other arteries cause inflammations in the adjacent tubules. This indicates that hematogenoustubercle bacilli are excreted in to the tubules.

3) In the miliary tubercles caused by hematogenous infection, caseous materials discharge frequently into the adjacent tubules and cause exudative inflammation in these space before the caseous foci are encapsulated by the epitheloid granulation.

This fact shows that tubercle bacilli can be excreted downwards into the tubules in the course of formation of miliary tubercles.

4) Primary lesion of the papilla and calyces is diffuse or local infiltrated foci of large mononuclear cells in the submucosa.

Caseous foci occur in place where large mononuclear cells infiltrate and where epitheloid granulations are bathed directly by urine through the desquamation and disappearance of the epithelium.

5) Tuberculous lesions of the papilla and calyces region mainly ascend through the dilated tubules caused by acculumentation of urine due to obstruction of the collecting tubules.

今更改めて慢性腎結核の発生病理など云うと、それに対して数多い業績のある現在そして

殆んどが定説化されている程に十分に掘り尽くされてしまっているのに何を云うのかと反論を受

けるむきも多分にあるとは考えられるが、その夥しい研究業績にも拘らず、さて所謂前臨床期の初発病巣（解剖学的初発巣）の成り立ち、そしてこれと乳頭腎杯域の所謂外科的初発巣との関係と云うことになる、どうも解明が充分でなく、未だに謎とも云うべき状態である。柿崎¹⁾も泌尿器科全書に於て、「此の兩者間には著しい隔りがあり、未だに不明の分野がありこれが解明は今後に残された難問題である」と云つており、種々研究された中でも尚盲点の存在することが知られる。然も此の点の研究は或る意味では既に行詰りの感をまぬがれない。このことに就ても市川・柿崎²⁾は「腎結核の諸問題」に於て「腎結核に関する従来の研究はその夥しい業績にも拘らず既に行詰りの状態にあるとさえ思われる。これを打開して今後進むべき道は広く結核症の研究と密接した広い立場に立つべきであると思う」と述べており、腎結核のみが結核症研究の進歩から取り残されている事も併せて強調しておく。即ち腎結核發生病理の問題は現在の所では、更に再検討、再出発の必要がある、と云うべきである。そこで吾々泌尿器科医は腎結核が二次性臓器結核であることの認識の下に、改めてもう一度この問題と取り組む必要がある。

腎結核發生病理で最も盲点と感ずる点は、その初発病巣の成り立ちである。腎に結核菌が到達した場合、どんな組織反応を示すものか、これが盲点解明の鍵である。著者はこの最初の組織反応を知るために、先づ結核性乾酪巣の形態発生を追求して、然る後に粟粒結節の發生過程を検討することとした。さて一般的に“結核性乾酪巣はどうして發生するか”と云うことである。こんな全く基本的な形態発生が現在の結核病理学に於ても未だに判然としていない。そんな馬鹿げたことかと思われるのであるが、それは第43回日本病理学会総会に於ける青木教授³⁾（慶大）の宿題報告「肺結核治癒機転の病理学的研究」に於ける同教授と木村哲二教授との附議応答を見てもその發生機転の未だにはつきりしていないことが諒解されるであろう。此の様に乾酪巣の發生が判然としないままに、乾酪空

洞性変化の傾向の最も著しい腎の病変を如何に検討してもその解釈が困難なことは云う迄もない。

著者がこの研究に着手したのは、昭和27年当時広島大学病理学教室に於て結核性乾酪巣の形態発生に就ての協同研究に於て、肺・肝・脾・リンパ節・腸及び腎を夫々分担研究した際、著者が丁度腎を担当したことに始まる。此の研究の結果は既に報告^{38) 40) 41)}したが、泌尿器科を専攻している現在、岡大泌尿器科教室に於ける臨床材料と取り組む毎に、益々其の考え方の必要性を痛感するわけである。腎結核發生病理の研究の場合、先づ病変解明の為に結核菌染色を試みるとして、それを如何に綿密に施行しても仲々容易に見出し得るものではないし又よし染出出来たとしても、腎組織との立体的構築関係は判断しにくい場合が多い。既に多数の先人がこれを試みた結果、その成果が思わしくなかつた事は云う迄もない。処が乾酪巣と云えば、これこそ結核菌の染出を見る迄もなく、その何れかの時期に結核菌が組織を侵害した戦場を示すもので、結核菌感染の唯一の証拠であつて、その乾酪巣を形成する細胞を追求して結核菌に最初に反応する細胞及び組織反応様式が判明するなれば、その中に初発病変そもその姿を教えるものが多分に含まれていると考えることが出来るであろう。又この様にして反応する病変が、腎と云う特異な形態構造をもつ組織にどんな状態で浸襲を及ぼし、病変を發展或は終熄させるかと云うことを、結核反応と腎と云う特殊の構築を合せ考えるなれば興味ある結果を見ることが出来るわけである。以上の観点から以下著者の見解を記載して見よう。

× × × ×

前臨床期の病変を求める為に、広大病理学教室での結核屍の解剖症例をとりあげ、更に国立広島療養所で、生前何ら泌尿器結核を認めなかつた結核屍剖検例計90例の両側腎と、それに広大皮膚科泌尿器科教室（当時柳原教授・大村助教授）に於て手術的に剔出された結核腎72例更に岡大泌尿器科教室での昭和30年以降の結核剔出腎125例中、術前逆行性腎盂撮影像で所見がなく、結核菌のみ陽性を示した8例の剔出腎を研

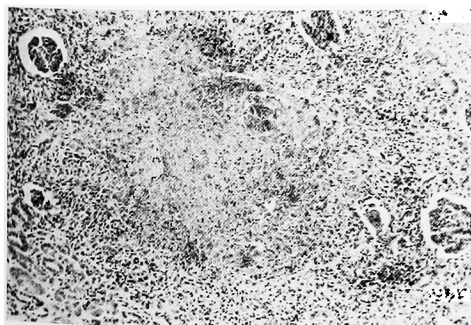
究材料とした。尚前記広島療養所の剖検例は年代的にストレプトマイシン使用前の材料であつて、抗結核剤の影響を考慮することなく検討する事の出来た得難い材料である。

これらの腎を尿管移行部を中心に、放射状に約 0.5 cm の幅で、恰も「奈良漬」を切る様に切割しその割面を精査して、少しでも疑わしい病変或は興味あると思われる病巣部は一切これをパラフィン切片として、尚連続切片を多数作つて、これに一般染色、各種組織化学的染色法を施して、詳細を検討した。殊に既に乾酪変性を示す病巣には Pap 氏及び Gömöri⁴⁾ 氏鍍銀染色を注意深く施した。と云うのは通常鍍銀法は格子線維や膠原線維は容易に染め出せるが、壊死している細胞は殆んど染め出せない場合が多いので、寧ろその細胞を反応当時の状態に再現出来る様に染色する事に苦心した。勿論最初は仲々うまく出来なかつたが、あれこれする中に過マンガン酸加里と硫酸鉄アンモンの処理要領を変えることによつて、略々その目的を達する染色法に成功したわけである。

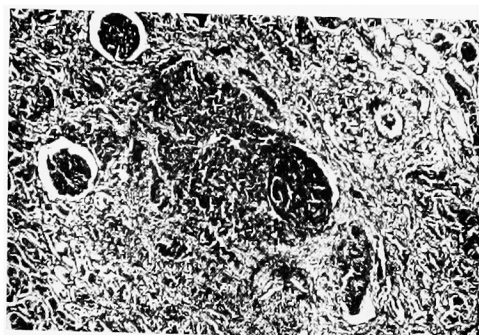
I 剖検腎の病理形態学的所見に就て

肉眼所見：90例中肉眼的に結核病変のあつたものは40例、このうち2例は既に乳頭に小潰瘍があり、Wildbolz の初期に属する病変であつて、その他は総て一側性或は両側性に粟粒結節が認められた。

病理組織学的所見：粟粒結節の形成は(1)糸球体中心性のものが最も多く、(2)次で小動脈毛細管を中心に主として細尿管周囲間質に発生するものがある。従つて粟粒結節発生の頻度は皮質に最も多く、次で皮髓境界層、髓質には比較的少ない。これらの粟粒結節には通常乾酪巣を伴うものが多いが(第1図)、この様な乾酪巣は一般的に単なるエオジンに等染する壊死巣だとして片付けられる病巣であるが、この病巣を更に細く観察する為に、これに鍍銀染色を施して見ると、そ

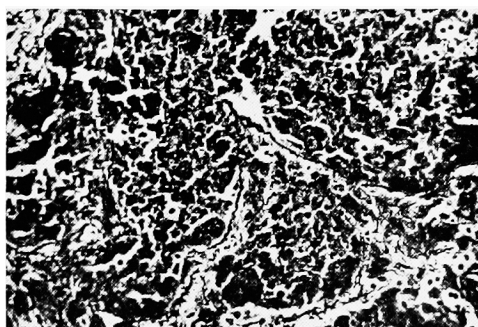


(第1図) 糸球体中心性に乾酪巣のある粟粒結節 (HE 染色)

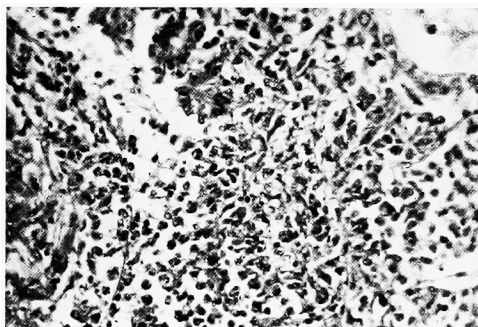


(第2図) 糸球体中心性粟粒結節の壊死細胞像 (同上鍍銀) (Gömöri 染色)

の壊死巣の中にかつて反応した細胞及び線維構造をはつきりと再現することが出来る。第1図の壊死巣でもその中心部に判然と糸球体を浮び上がらせるわけである(第2図) そこでその主体となる壊死細胞の形態はどうかと云うと、大型多角型或は類円形でその形は恰も類上皮細胞又は類上皮細胞となりうる大単核細胞に極めてよく似ており、然も興味あることは、それ等の細胞が稍々弧張した細尿管の中で、基底膜に囲まれたままぎつしりとつまつて壊死に陥つて居ることが出来ることである(第3図) そしてこの壊



(第3図) 大単核細胞乃至類上皮細胞に酷似した細胞の腔内壊死 (Gömöri 強拡大)



(第4図) 大単核細胞の壊死細胞との移行部 (HE 強拡大)

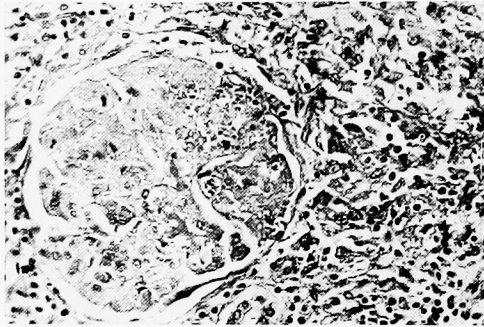
死巢の細胞とまだ乾酪化していない周囲の細胞集団も、大単核細胞或は類上皮細胞の集簇又は肉芽であつて、壊死細胞との間に移行が明らかに認められる(第4図)。

皮質の粟粒結節

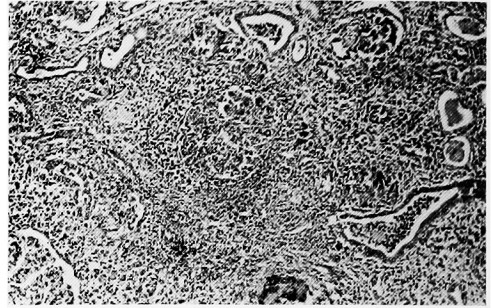
i) 糸球体を中心に発生する粟粒結節

糸球体の初期病変はその係蹄に軽微な漿液性滲出と単球の浸潤を見るが、屢々糸球体係蹄には変化が軽少で、Bowman氏腔には多糖類の豊富な漿液性滲出と大単核細胞・単球及び少数の好中球の滲出を認める

(第5図) 稀にはこれからBowman氏被膜炎として半月形の大単核細胞滲出巢の形成を見る場合もあるが(第6図)、これも鍍銀法によつて、その線維像を判然とすることが出来る(第7図)。然し多くの場合は、糸球体係蹄に著明な変化を及ぼさないままで、直に壊死巣となるか、或は更に連続した主部細尿管内及び隣接細尿管内に同様の炎性波及が認められ(第8図)、これも直に壊死に陥るか又は更にそれが類上皮細胞集団或は類上皮細胞性肉芽となり、これが細尿管上流より下流に向つて次第に乾酪化に陥り、その周囲



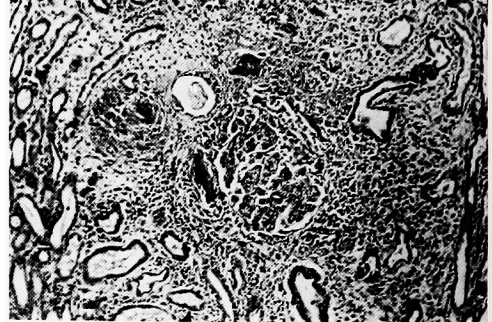
(第5図) 糸球体の定型的組織障碍 糸球体の浮腫状膨化及変性(HE染色)



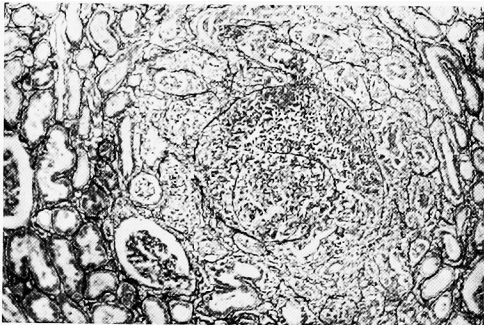
(第8図) 糸球体の滲出性粟粒結節、主部細尿管内の炎性波及(HE染色)



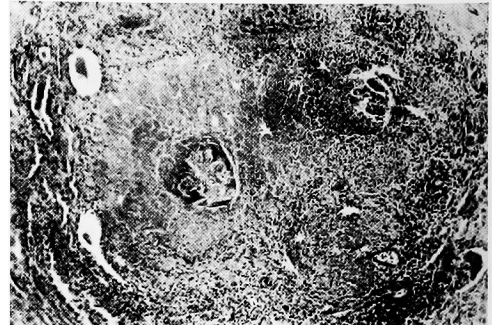
(第6図) Bowman氏腔内炎を中心とした滲出性粟粒結核(HE染色)



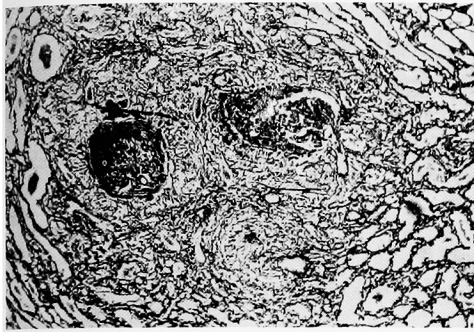
(第9図) 隣接細尿管の腔内壊死を随伴する病巣(HE染色)



(第7図) 同上鍍銀像 被膜線維がよく見える(Gömöri染色)



(第10図) Bowman氏腔内炎を中心形成された皮質の粟粒結核(HE染色)



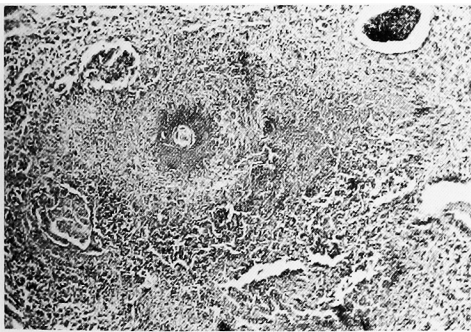
(第11図) 第10図の皮質粟粒結節の鍍銀像(糸球体係蹄の残存)(Gömöri 染色)

を類上皮細胞性肉芽が圍繞して粟粒結節が形成される(第9, 10, 11図)

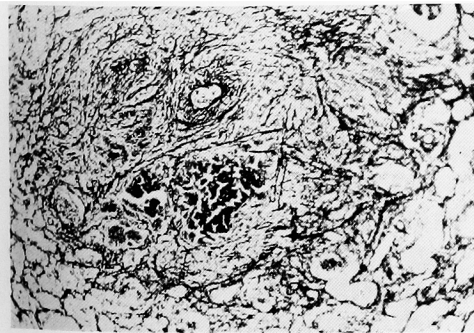
即ち皮質の粟粒結節乾酪巣を掘り下げて、鍍銀染色によつて、過去の戦跡を窺う時、興味ある像を見出すことが出来るわけである。

ii) 小動脈中心性粟粒結節

糸球体以外の血管系では糸球体に至る小動脈を中心に發生するものが多く、先づこれは結核性の動脈周囲炎として始まり(第12図)、直に周囲隣接細尿管内に大単核細胞或は類上皮細胞の炎症波及を起して、それが



(第12図) 皮質小動脈中心性粟粒結節(HE 染色)

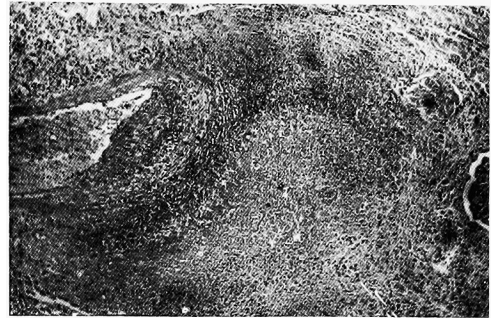


(第13図) 血管周囲炎に伴う隣接細尿管の腔内壊死 第12図鍍銀(Gömöri 染色)

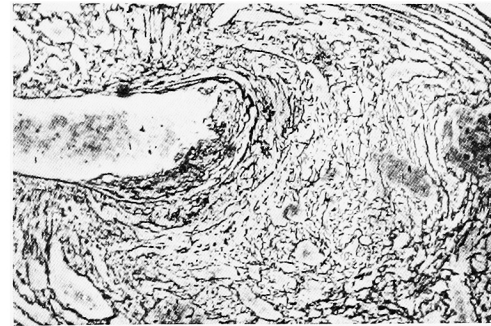
乾酪化に陥るが、この場合もその血管に隣接する細尿管内で壊死の芯起される事が窺はれると共に、血管壁は略々正常の鍍銀像が得られる(第13図)

皮髄境界層の粟粒結節

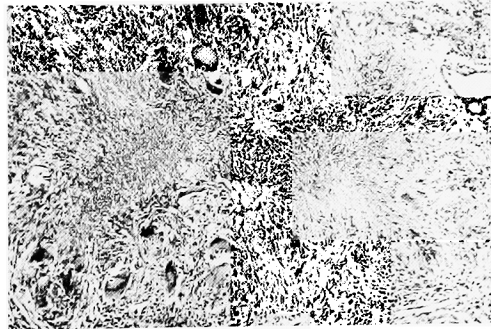
皮髄境界層では皮質に次で粟粒結節が多く、弓状動脈の周辺殊にその一側に多く結節を形成し、稀に弓状動脈内膜に結節を見出す。これらの場合も隣接細尿管内にも腔内壊死を必ず随伴しており、少々大きな乾酪巣をもつ粟粒結節を形成する(第14, 15図)。又皮髄境界層では直接血管との関係が認めにくい細尿管中心性



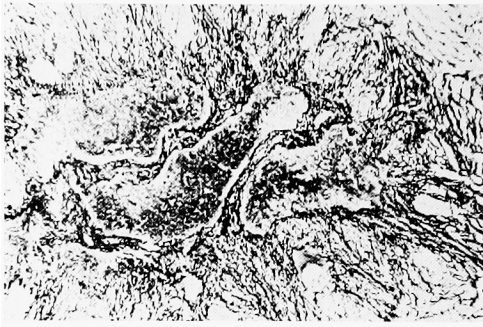
(第14図) 弓状動脈より發生した粟粒結節(HE 染色)



(第15図) 動脈像及び周囲線維の鍍銀再現像(同上 Gömöri 染色)



(第16図) 皮髄境界層のH型の不規則な乾酪巣(HE 染色)

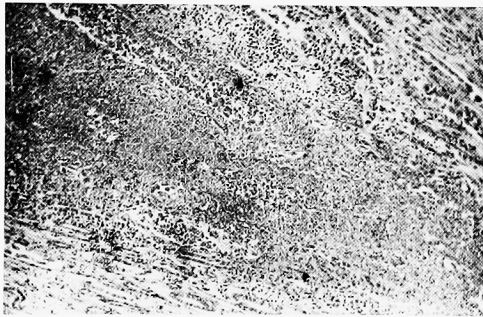


(第17図) 同上鍍銀像 細尿管腔内壊死像明瞭 (Gömöri 染色)

の結節を屢々認めるが、これもその乾酪巣は明らかな細尿管腔内の壊死によるものであることが知られる (第16, 17図)

髓質の結核結節

髓質では粟粒結節の形成が少く、細尿管間毛細管及び直細動脈を中心とするものがあり稀に葉間動脈の片側に形成されるものもあるが、多くは融合結節で細尿管の走行に一致して細長い不規則な形をとるものが多く (第18図)、その乾酪巣の中核も大単核細胞或は類上皮細胞が細尿管腔内につまつた形で壊死している。又皮髓境界層よりも、直接血管との関連の認めない結



(第18図) 髓質の細長い乾酪巣 (HE 染色)

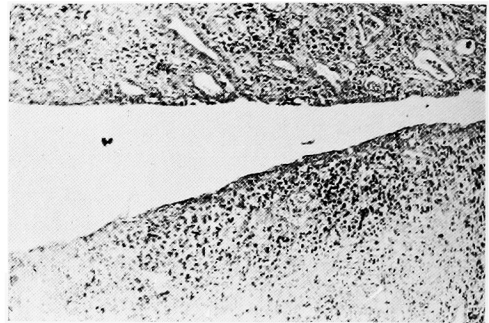


(第19図) 同上細尿管腔に一致した乾酪巣 (同上 Gömöri 染色)

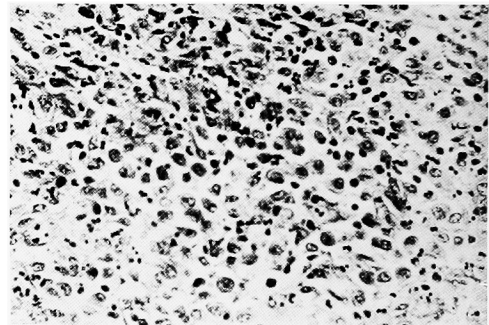
節が多い (第19図)

乳頭・腎杯域病変

鏡的に乳頭・腎杯域に所見を認めたものは全く少い。即ち臨床的に腎結核が全然判明しておらないで、組織学的に皮髓に著明な粟粒結節を認め、乳頭・腎杯域に、限局性の乾酪性結核性肉芽をみるものは僅に2例、又皮質に粟粒結節が著明で、特に乳頭に近接した錐体内に乾酪巣をもつ融合結節があり、乳頭・腎杯域粘膜下に瀰漫性大単核細胞の増殖のあるもの2例が夫々認められたに過ぎない。これら乳頭・腎杯域の初期病変としては先づ粘膜上皮下に於いての大単核細胞の瀰漫性浸潤が考えられる (第20, 21図) これは更に



(第20図) 腎盂粘膜下の瀰漫性大単核細胞巢 (HE 染色)



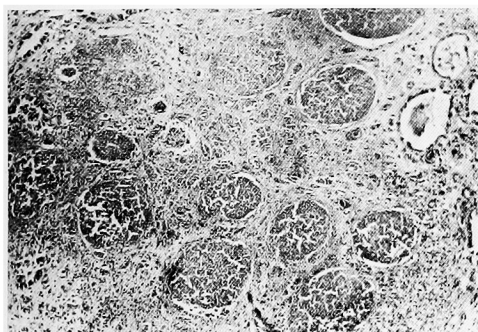
(第21図) 同上強弧, 大型細胞の集簇 (HE 染色)

類上皮細胞性肉芽となり、腎盂腔に面した上皮の剝離によつて、類上皮細胞が壊死に陥つて乾酪化し、潰瘍となる。

剖検腎所見の小括

結核菌に基く初期変化及び結核性滲出炎の追求によつて、血行性に腎に到達した結核菌は糸球体ではその係蹄に漿液滲出及び炎性細胞浸潤等の初期変化を生ぜしめるが、これより更に高度の Bowman 氏腔内炎を起し、次で細尿管炎を続発することが追跡出来る。他の血管系に到達した結核菌も結核性の血管周囲炎より早

期に隣接細尿管内に大単核細胞性滲出炎を起す 以上のことは何れも結核菌が血管系より細尿管内に容易に出現することを示すものである。又乾酪巣の大部分が大単核細胞及び類上皮細胞性細胞の細尿管腔内での壊死を中心に発生していることは、結核菌の増殖の場が、細尿管腔であることを示すものである。尚初期でも或は完成された粟粒結節でも、その乾酪巣や滲出炎が細尿管の下方新鮮であり、錐体では血管と関係がない細尿管腔内壊死を中心とする結核結節を屢々認めること(第22図)、乳頭腎杯域の粘膜上皮下に瀰漫性の大単核細胞浸潤のあること等は、細尿管内で増殖した結核菌が尿路を下行することを示す形態像である。



(第22図) 髓質の乾酪巣横断、血管と関係なし (Gömöri 染色)

II 剔出結核腎の病理形態学的所見に就て

肉眼所見：

この研究の対象とした症例80例の性別は男43例、女37例、患側は左42例、右38例、年齢別では1~15才4例、16~30才42例、31~45才26例、46~54才8例、抗結核剤使用36例、非使用44例で、病変別には(1) Wildbolz の早期8例、(2)皮髄に軽微な粟粒結節の形成があり、乳頭に小潰瘍を認め、腎盂に著明な逆行性乾酪巣をみるもの20例(3)皮髄に高度の粟粒結節形成、乳頭に小潰瘍を認め腎盂に著明な逆行性乾酪巣を有するもの24例、(4) Wildbolz の完成期20例、(5)空洞化の進行により実質の荒廃した Wildbolz の末期8例である。

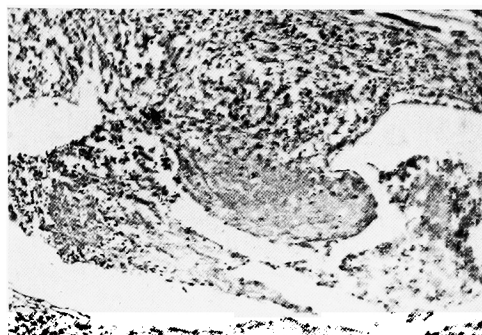
病理組織学的所見。

粟粒結節及び融合結節には血管系を中心に発生する血行由来のもの、少々大きな血管周囲間質に数珠状に連るリンパ行性発生に基くものと、主に錐体の拡張した細尿管内外にわたる尿路性発生に依るものとが認められる。血行性結節に就ては剖検腎の所見と同じである。リンパ行性結節は比較的少く、且乾酪巣の形成も僅かである。尿性上行性結節では、拡張した細尿管内の大単核細胞或は類上皮細胞集団の乾酪化、或は細尿

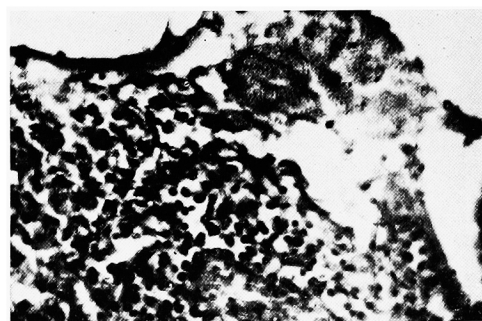
管内に半島状に突出した増殖性肉芽面から乾酪化が起り始めるのが常に見られる(第23図)

乳頭では初期に粘膜上皮下に大単核細胞の限局性又は瀰漫性の浸潤巣を認め、これは上皮が剥離すると尿に浸漬して直に乾酪化が起ることが多く見られるが、(第24図)然し類上皮結節が多数上皮下に形成されても、上皮が健全で、剥離しない時は先づ乾酪化は起らない(第25図)

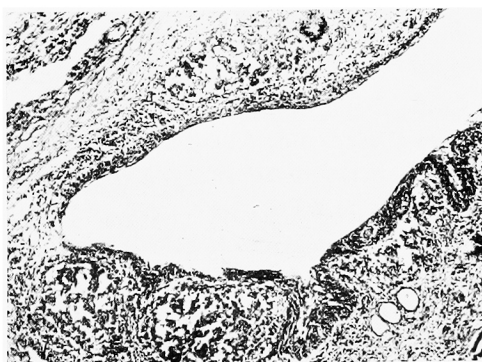
腎杯及び腎盂では乳頭乾酪巣の場合と同様に先づ大



(第23図) 細尿管の腔内に突出した半島状肉芽の乾酪化像 (HE 染色)



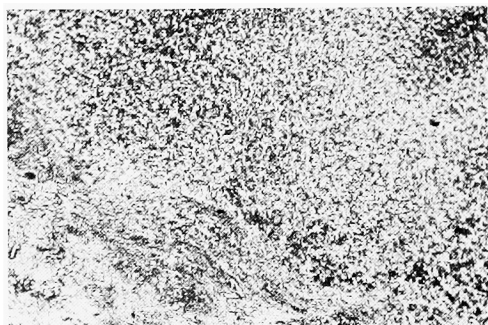
(第24図) 表皮の剥離した部分から乾酪化が開始される (HE 強拡大)



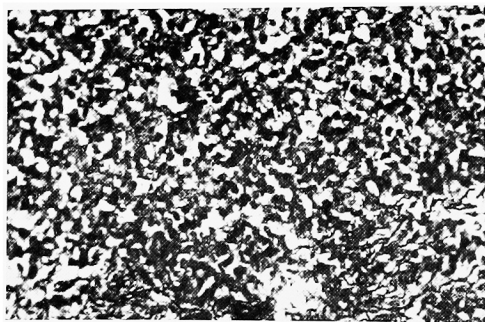
(第25図) 表皮の健全な部の類上皮結節巣 (乾酪化は起らない) (HE 染色)

単核細胞浸潤が粘膜下に認められ、次で類上皮結節或は肉芽が形成されるが、いずれの時期に於ても粘膜上皮の破壊に伴い乾酪化が開始される。乾酪巣の拡大は腎盂腔に面した肉芽の大単核細胞及び類上皮細胞の壊死により起るが、この乾酪物の除去によつて肉芽は次第に深部に形成され、更に病変の領域が拡大される。

潰瘍及び空洞壁の乾酪巣の壊死細胞及び線維構造を染め出して見ると、剖検腎の乾酪巣の主体をなす大型多角形の類上皮細胞と全く同様である(第26, 27図)。



(第26図) 空洞壁乾酪巣の鍍銀像 (Gömöri 染色)



(第27図) 大型多角形の細胞が壊死に陥る像、同上強拡大 (Gömöri 染色)

剔出腎所見の小括

剔出腎の結核性乾酪巣の形態発生は剖検腎の場合と全く同様である。剔出腎で興味あることは乳頭・腎盂の乾酪化の発生条件は粘膜上皮の剝離脱落によつて結核性肉芽が直接腔内に露出することによつて起ることである。これは乾酪巣の発生に尿の浸漬が重要な役割をもっていることを意味するものである。乾酪巣の拡大は乾酪物の除去が容易で、結核性肉芽が直接尿に浸漬し易い部位程容易である。即ち腎盂及び乳頭に於ては、最もこれが著明で、広範な乾酪性潰瘍が形成され、常に病変が進行性である。錐体部の病変はこれに次ぐが、ここでは主に乳頭部の閉塞によつて拡張した細尿管内の類上皮細胞集団の乾酪化次いでその除去と

交互に悪循環して遂次病巣の拡大進展を見るわけである。

Ⅲ 腎の結核性乾酪巣の形態発生に就て

結核性乾酪巣の形態発生は古く Weigert⁶⁾, Schmaus & Albrecht⁶⁾ 及び Schleussing⁷⁾ 等により解明されたが、尚これ等と全く異つた観点で、乾酪巣を発生せしめる細胞が検討された。即ち Medlar⁸⁾ (1926) は好中球浸潤説を Rich⁹⁾ (1951) は蛋白融解酵素の少い炎症細胞群の壊死によるものであると相反する研究報告をしている。杉原、川田¹⁰⁾ は脾及びリンパ節の乾酪巣を鍍銀することによつて、壊死細胞像の再現所見と未だ壊死に至らない結核病変との関係から、乾酪巣には類上皮細胞及びその前段階である大単核細胞が單純に壊死に陥る結果生ずる事が大部分であることを報告し、又荒木¹¹⁾ 等、佐々木¹²⁾ 川田¹³⁾ は夫々肝・腸・肺の乾酪巣の細胞像を再現した結果ではいずれも好中球ではなく、類上皮細胞性細胞の壊死によることを認めている。処で腎結核の場合の乾酪巣の形態発生に就てはどうも文献上に重視すべき研究はない様である。著者の検索した結果は既に前述の如くで、杉原・川田・荒木等の研究に全く類似したものであり、その乾酪巣の主体は類上皮細胞性細胞であつた。類上皮細胞の基源が、組織球か或は血液単球かと云う事は先づ別として兎に角病理總論的に乾酪巣は凝固壊死であつて、好中球を主とする膿瘍即ち融解壊死とは全く異つたものであり、このことから蛋白融解酵素の少い細胞が主役を演ずると考える事は先づ妥当であろう。唯腎に於て強調すべき事は腎が他臓器と異つた組織構造をもつことからして、その乾酪巣が固有組織腔内 (Bowman 氏腔, 細尿管腔, 腎蓋及び腎盂腔) に於ける腔内壊死を主体として発生することであり、これは剖検腎剔出腎を通じて共通的な腎の乾酪巣発生の特徴である。然もその腔の中を尿が絶えず流れており、滲出性腔内炎或は結核性肉芽が尿に浸漬する結果、乾酪化が起り又増大拡大するものであつて、注目すべきことであり然もこのことは慢性腎結核の発生機転を解明するのに重要な手がかりとなると考える。

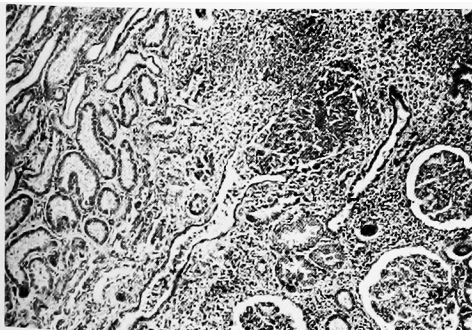
Ⅳ 慢性腎結核の発生機転に就て

腎結核の発生機転の歴史的考察は市川・柿崎²⁾ にその詳細が尽されているが、兎に角腎結核の大部分が血行性に発生することは略々確定的である。その初発病変も腎のいずれの部位にも発生し得ることは当然であるが、血管分布から考えると皮質に発生し易いことはうなづける。そして腎結核が二次性臓器結核である以

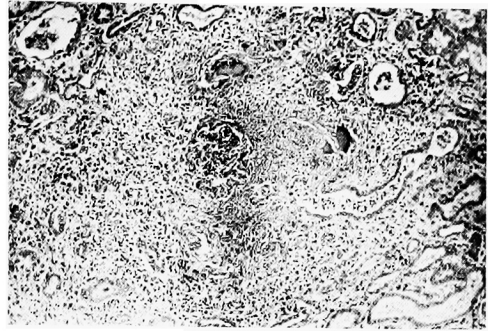
上、何処に初発病変が作られるについても、血行発生である限り大部分が粟粒結節であることは Medlar (1926) の研究を俟つまでもなく明瞭である。一方臨床的な初発巣は乳頭腎杯域であることも Wildbolz (1913) の提唱以来現在に至るもあまねく承認されているところである。従つて慢性腎結核の発生機転を明らかにする上での最も重要なことは、この様な解剖学的初発巣と外科的初発巣との相関関係を解明することであり、然もこの両者間の関係を解きほぐす鍵の一つは解剖学的初発巣となる機会の最も多い粟粒結節の形成過程を追求することである。

粟粒結節の初発部位は主に何処であろうか。

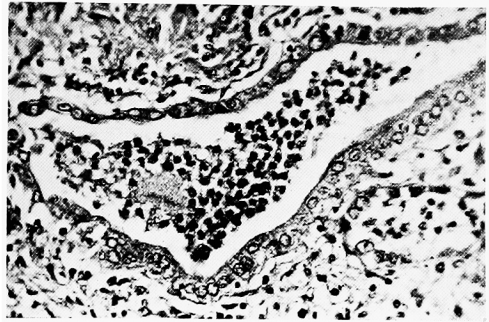
これには Medlar 等の糸球体係蹄説、Buday²¹⁾ (1906)、窪田²²⁾ (1931) の糸球体血管極説、細谷²³⁾ (1956) の毛細管網説等がある。これらは何れも既に完成された粟粒結節が糸球体を中心として形成されているので結核菌の初発定着部位として決定するには屢々困難を生ずる処である。Buday は糸球体周囲の病変が Bowman 氏嚢を穿通して細尿管にまで達することには否定的である。細谷は糸球体か結核菌に対して最も抵抗が強く変化を認めないことが多いことと、糸球体よりの輸出小動脈が分岐して作る毛細管網の部に一致して屢々結核病変が見出され、隣接の糸球体が萎縮及び硝子化に陥ることを認めて、結核菌は糸球体に病変を起さないで通過して毛細管網に定着すると考えている。著者の所見では糸球体係蹄の炎性変化は軽微であるが、Bowman 氏腔内炎は常に高度で、糸球体係蹄は寧ろ随伴性に壊死に陥ると解される。このことは結核菌が比較的容易に Bowman 氏腔へ排泄され且そこを増殖の場とすることを示す像と考えられる。以上の如く結核菌は大部分糸球体係蹄に定着し、ここから Bowmann 氏腔に比較的容易に排出されることを知つた。このことは Medlar の研究を再確認せしめる形態学的根拠である。



(第28図) 乾酪物が結節隣接の細尿管内に破れる (HE 染色)



(第29図) 糸球体中心性の粟粒結節形成過程中に隣接細尿管内に滲出炎を起す (HE 染色)



(第30図) 結節に隣接する細尿管内の大単核細胞滲出 (HE 染色強拡大)

次に糸球体係蹄に初発した粟粒結節の形成過程を追う。これに就て文献上詳細な研究は未だ見出されていない。著者の所見では第5図～第11図に示した通りであつて、この類上皮細胞性肉芽が完全な被包化を受けるまでの種々な段階に、隣接細尿管殊に集合細尿管内に乾酪物が破碎して、そこに下行性大単核細胞性滲出炎を生ずる像を屢々認める(第28, 29, 30図)。

これらの所見は粟粒結節形成過程に於て、結核菌が管内下行性の伝播を発生せしめ得ることもあることを示すもので、Stoerk²²⁾, Medlar¹⁴⁾ 等が理論的に推測した事が、実在することを立証する形態学的な根拠を提示するもので、興味あるものと考えられる。

外科的初発巣である乳頭・腎杯域初発病変はどの様なものであろうか。著者の所見では粘膜上皮下に形成された大単核細胞浸潤巣(第20, 21図)がこれに当ると考へる。此処で注目すべきは潰瘍を生ずる根拠である。乾酪巣の形成は常に粘膜上皮の脱落消失部から始まるもので(第24図)、健全な移行上皮の被覆した類上皮結節又は肉芽には乾酪化は認められないことである(第25図) このことは結核性肉芽の尿への浸漬が結核菌の増殖に好都合であることを現はしている。

結核病変は乳頭・腎杯域より腎実質内に如何に蔓延

するか。これについては Wildbolz のリンパ行説、Pels-Leusden の尿路上行説及び Lieberthal の血行説があるが、最近安部⁴⁰⁾等 (1955) の実験によつて尿鬱滞に基き尿路上行性蔓延が明らかにされた。著者の別出腎に於ける所見でも、尿鬱滞に基き著明な細尿管の拡張が屢々認められること、又拡張した細尿管内の連続した病変は上方新鮮であること等は、この説を裏付けるものである。

以上の各事項を総括的に見ると、解剖学的初発巣は腎のいずれの部位にも起り得るが、糸絨体を中心とする皮質に最も多いことになる。処がそれが慢性腎結核に直接発展するなれば、両側性慢性腎結核が療養所の病床を満床にする筈であるが、事實は寧ろ逆である。そこに現在の謎がある。その理由を米国学派は皮質の抵抗の強いこととしているが、事實著者の成績でも、皮質の粟粒結節は被包化、自然治癒傾向が強い。この事に就ては著者等の既に報告⁴¹⁾した抗結核剤の腎に及ぼす影響についてみても、腎の抗結核剤の使用例、非使用例の区別は検鏡下では容易に判断し得ない。又使用例の結核病変の質的变化は認められない、それ程に初期病巣に対する腎の防禦能力は強い。或はこれはその初期病巣に組織球性と考えられる大単核細胞が高度に反応する結果とも考えられるが、更に腎の構造上から見て皮質に於ては細尿管の屈曲が著明で、滲出性腔内炎或は乾酪物が流下することなく、尿流と遮断され、速に被包性となり限局化した病巣となり治癒することが多い結果と考えられる。個体の結核環境下に於ける腎は、再三にわたり血行性の感染を受ける機会に露されてはいるが、不幸それらのうちの一つの粟粒結節から一時性の菌尿或は乾酪物の流下が生じた時のみ外科的初発巣に発展する可能性をもつもので、此の点人体にとつて腎は極めて有利な防禦的条件下にあると考えるべきで、従つて Stoerk, Medlar 等の憶測した説は実在するけれども、極めて稀な、不運な場合と云うべきであろう。このことから皮質病巣と臨床上に初期とされた乳頭領域病巣との間にある著しい隔り(柿崎)は、寧ろ隔りがあればこそ慢性腎結核の発生頻度が低いわけで、両者の間には有力な形態学的な結びつきがあると云い得る。次に強調しておきたいことは Medlar 等の初発病巣が到達した結核菌による腎の最初の一般的变化であるとして、腎結核の病巣とは異つたものであると考えるむきもあるが、結核病理の総論からすれば、血行性に結核菌が到達して起る病変は飽くまでも類上皮細胞の反応によつて生ずる粟粒結節でなければならぬ。そこに非特異炎を想起することは寧ろ奇異の感がある。従つて Medlar 等の皮質に発生すると

する病変は明らかに結核腎に関連があるものである。尚現状では臨床上に少くとも腎結核を疑つたものには抗結核剤は必ず使用しており、最近の研究材料は殆んどすべて抗結核剤使用腎である場合が多く、従つて得られる所見も抗結核剤による影響皆無とは云えない疑点を必ずもつおそれがあるが、幸に著者の検索した殊に剖検腎での所見は昭和26年以前のものでストレプトマイシンの全く使用していない材料からであることを附記して、批判の資料に資したい次第である。

文 献

- 1) 柿崎：日本泌尿器科全書，4：1，昭34。
- 2) 市川・柿崎：腎結核の諸問題，南江堂，昭26。
- 3) 青木：日病会誌，43：1，昭29。
- 4) Gömöri G: Amer. J. Path., 8: 993, 1937.
- 5) Weigert C.: Virchows Arch., 79: 87, 1880.
- 6) Schmaus u Albrecht Virchows Arch., 144 Sup 72, 1896.
- 7) Schleussing H.: Beit. Path. Anat., 81: 473, 1929.
- 8) Medlar E. M.: Amer. J. Path., 2: 275, 1926.
- 9) Rich A. R.: The Pathogenesis of Tub., Thomas Springfield 1951.
- 10) 杉原 川田 日病会誌，43 (地方会号): 157, 昭29。
- 11) 杉原 荒木・中本：日病会誌，48：50，昭34。
- 12) Sasaki T.: Acta Path Jap., 8: 229, 1958.
- 13) Kawata K. Acta. Path. Jap., 8: 153, 1958.
- 14) Medlar E. M. Amer. J. Path., 2: 401, 1926.
- 15) Medlar E. M. J. Urol., 21: 145, 1929.
- 16) Medlar E. M. & Sasano K.: Amer. Rev. Tub., 4: 370, 1924.
- 17) Wildbolz H. · Neue dtisch. Chir., 6: 10, 1913.
- 18) Wildbolz H.: u. Z. rol. Chir., 1: 525, 1913.
- 19) Wildbolz H.: Handb. d. Urol., 4: 1, 1927.
- 20) Wildbolz H. u. Walthard B.: Urol. Chir. Gyn., 45: 1, 1940.
- 21) Buday K. Virchows Arch., 186: 145, 1906.
- 22) 窪田・皮泌誌，31：884，昭6。

- 23) 細谷：日病会誌，**44**：672，昭30.
- 24) Abe, Tojo, Matuo, Inoue：Acta Path. Jap., **5** 220, 1955.
- 25) 柿崎：日泌尿会誌，**46**：125，昭30.
- 26) Stoerk O.：Handb. Spez. Path. u Hist., VI/I：487, 1925.
- 27) Pels-Leusden F.：Arch. klin. Chir., **95**：245, 1911.
- 28) Lieberthal F. & Huth T.：J. Urol., **30**：153, 1933.
- 29) Lieberthal F. J. Urol., **37** 666, 1937.
- 30) 富川：日泌尿会誌，**44**：209，昭28.
- 31) 大越：腎結核，医学書院，昭29.
- 32) 大森孝：泌尿紀要，**5**：700，昭34.
- 33) 楠：日本結核全書，金原出版，昭33.
- 34) 武藤：日本外科全書，南江堂，昭31.
- 35) 原田：日泌尿会誌，**32**：197，1942.
- 36) 稲田 多田・大森：日医新報，**1515**：1806，昭28.
- 37) 天野：肺の結核の諸型相とその構造，永井書店，昭22.
- 38) 大北・杉原 日病会誌，**43**(総会号)：49，昭29.
- 39) 大北・荒木・杉原 日病会誌，**43**(地方会号) 156. 昭29.
- 40) Okita K. & Sugihara Y.：Acta Path. Jap., **4**：107, 1954.
- 41) Okita K.: Acta Path. Jap., **7**·147. 1957.
- 42) 大北：日病会誌，**45**：675，昭31.
- 43) 大北：日病会誌，**45**：670，昭31.
- 44) 小松・杉原・大北：臨牀皮泌，**11**：12，昭32.