

男子性腺機能失調症の研究

第3篇 症例と知見の総括

附, 射精液逆流症

大阪医科大学泌尿科教室 (泌尿器科 主任 石神教授)

助 手 森 昭

A Study on Male Hypogonadism

Report III : Summary of Cases and Findings

(Supplement : Seminal Backflow)

Akira MORI

*From the Department of Dermato-Urology, Osaka Medical College**(Director : Prof. J. Ishigami)*

I have had in several years many occasions to inspect the pathological findings of seminal vesiculograms and the histological reviews of testicular tissues caused by hypogonadisms, and up to the present I have participated in 41 patients with sterility or other sexual disturbances.

From the results of examination and experience hitherto acquired, it was noticed that these morphological variations of seminal vesiculograms and testicular tissues were very closely related and connected with each other, and that they had great influences upon the various sexual disturbances.

As regards above mentioned 41 cases, the variations of seminal vesiculograms were classified into four types : Type I including 4 cases (9.8%), Type II including 18 cases (43.9%), Type III including 9 cases (21.9%) and Type IV including 10 cases (24.4%). The variations of testicular tissues were also classified into three groups : Group A including 9 cases (22.5%), Group B including 1 case (2.5%) and Group C including 29 cases (72.5%) (ref. Table 4 and 5).

Under the consideration of corelationship between seminal vesiculogram and testicular histology, the following results were obtained.

Combination	No. of Cases	Percentage
Type II and Group C	13	32.5%
Type IV and Group C	9	22.5%
Type II and Group A	5	12.5%
Type III and Group C	5	12.5%
Type III and Group A	3	7.5%
Type I and Group C	2	5.0%
Type I and Group A	1	2.5%

Type I and Group B	1	2.5%
Type III and normal	1	2.5%

After all, since the relationship between the pathological finding of seminal vesiculograms and the histological examination of testicular tissues seems to roughly suggest us the pathogenesis of male hypogonadisms and the condition of sexual hormones in the patient, it must be true that a careful examination of these morphological variations is one of the most important clinical methods for diagnosis and treatment of male hypogonadisms.

Additionally, two cases of the seminal backflow were discussed in this report.

I 緒 言

近時内分泌学の急速な進展に伴い、男子性腺機能失調症は漸く重要な研究課題として認識されるに至り、過去数年来相次いで種々の研究業績が発表されつつある。しかし本症の本態病理に関する諸家の見解は甚だ統一性を欠き、その分類法についても多種多様の提案はあるが未だ充分に解明されたものとは云い難く、現在なお未解決の問題が尠くない。

私はさきに各種男子性腺機能失調症について、精囊腺X線像及び睪丸組織像の検索をおこない、各々の形態学的変化と性腺機能障害との密接な関係について述べ精囊腺X線像及び睪丸組織像の自己分類法について言及した。本篇においては私の経験した各種男子性腺機能失調症41例の臨床所見及び諸検査成績を総括して述べると共に、その各々を男子性腺機能失調症の自己分類法に帰納せしめ種々の考察をおこない、また射精液逆流症の2例についても報告し、若干の知見を加え度いと思う。

II 症 例

本学泌尿器科外来において不妊或はその他の性腺機能不全を訴えて来院した患者について、精囊腺X線像、睪丸生検による病理組織学的所見及び臨床的諸項を検索したわけであるが（術式及び手技については第1、2篇に詳述した）、いまその代表的症例41例の諸検査成績を一括表示すれば Table 1 の如くである。

表のうち、睪丸、陰茎及び前立腺の发育状態では、卅は正常大、卅はやや发育不全、十は極めて小を示し、また精囊腺X線像の主軸の角度とは両側主管によつて作られる角度を云い、卅は $130^{\circ}\sim 180^{\circ}$ 、卅は $90^{\circ}\sim 129^{\circ}$ 、十は 90° 以下の場合を便宜上規定した。型別の I ~ IV 及び A₁ ~ C₃ は精囊腺X線像及び睪丸組織像

の自己分類型に症例の各々を帰属せしめ、観察の基準としたものでこれらの詳細については後述する。

症例の内訳についてみると無精子症15例、乏精子症6例で不妊のみを訴えた所謂男子不妊症が最も多く21例で約半数を占め、次いで停留睪丸4例（うち両側2例、片側2例）、類宦官症、睪丸萎縮症及び陰萎症は各3例、脂肪性器症候群2例（うち1例は Craniopharyngioma 合併症と診断）、無精液症（射精液逆流症）2例、精子死滅症、原爆被災症、Klinefelter's syndrome が各1例、計41例である（Table 2）。

III 射精液逆流症について

睪丸で生産された精子は副睪丸尾部より精管を通り精管末端、鼓腹部から de Graaf 氏現象により精囊腺内に貯溜され、射精に際してこれが精囊腺分泌液及び前立腺分泌液と共に射精管を経て後部尿道に出、外尿道口より排出されるのが正常の排精機転である。かかる精路及び尿道の一部に何らかの器質的通過障碍、例えば閉塞、狭窄、奇形、介在物（結石、腫瘍等）が存在すると正常な精液輸送或は射精現象が妨げられ乏精液症、甚だしいときは無精液症となり所謂男子不妊症の重要な原因となり得る。

私の経験した無精液症の2例は何れも造精機能に異常は認められず、正常の授胎力を有する精液が射精現象に際して射精管口より後部尿道に排出されるが、外尿道口に出ず膀胱内にすべて逆流し、ために無精液症をきたした症例で、以下この2例について症状及び検査事項の概略を述べ若干の考察を試み度いと思う。

1. 症 例

症例1. 城〇一〇、32才、教員、既婚。

（Table 1. 症例28参照）

主訴：不妊、排尿困難

既往歴：約5年前肺結核（軽症）に罹患、ストマイ、パス療法により約2年で略治した。その他に著患なく、性病は否定す。

Table 1.

症 例	年 令	臨 牀 診 断	臨 牀 的 特 長			睪丸、副性器			精 囊 腺 X 線 像		睪 丸 生 検 像		型 別	
			骨 格	性 欲	そ の 他	睪 丸	陰 莖	前 立 腺	主管及び憩室	主軸 の 角 度	精 細 管	間 質	精X 囊腺 像	睪組 織 像
1 村○	30	無 精 子 症	正	低		卅	卅	卅	球状の小嚢腫様像のみで正常の主管，憩室ともに認め難い	卅	基底膜肥厚を軽度認め精細胞は全然存在せずS細胞のみよりなる，所謂 germcell aplasia の状態。	L細胞にやや乏しく，一部にヒアリン化，空胞形成を認める。	IV	C-3
2 福○	34	類 宦 官 症	類宦官様	低	射精経験なし，トルコ鞍正常	+	+	+	単純で且つ細小な主管を認めるのみで，憩室は認められない。10才前後の男児像にとどまる。	+	小管が一部に認められるのみで高度の硬化性萎縮像を呈し，精細胞殆どなし。所謂 tubular fibrosis の状態。	広範なヒアリン化，血管壁肥厚及びヒアリン化を認め，L細胞は乏しい。	IV	C-8
3 米○	31	乏 精 子 症	正	正	淋疾の既往あり	卅	卅	卅	主管の形態は大で且つ屈曲性に富むが，憩室の発達にやや乏しい。	卅	第2次精母細胞より精子細胞，更に精子への分裂機能が軽度障害される程度で所謂 hypospermatogenesis の状態。	極めて一部にヒアリン化を認め，且つ疎な部もあるが，L細胞は形態，数共に正常	II	A-1
4 上○	29	無 精 子 症	正	正	淋疾の既往あり	卅	卅	+	主管の形態は大で，且つ屈曲性に富むが憩室の発達不良。主軸の角度は水平位に近い	卅	管径小で高度の萎縮像を呈す。精細胞は認めずS細胞のみよりなる。一部に peritubular fibrosis の所見を認む。	一部にヒアリン化，空胞形成著明，L細胞は形態，数ともに正常	II	C-4
5 塚○	28	無 精 子 症	正	正		+	+	+	主管の發育良好で形態もかなり大，且つ屈曲性を有するが憩室の発達不良。	+	高度の硬化性萎縮像を呈し，造精機能は完全に障害され，極めて少数の精祖細胞を認めるのみ。	ヒアリン化，線維化など高度の硬化性萎縮像を呈するが，L細胞は一部に集積して存在する。	II	C-8
6 永○	17	Klinefelter's syndrome	女性様	低	女性乳房あり，尿中 17KS7.36 mg/dl トルコ鞍正常。射精経験なし。	+	+	+	主管の形態は両側共に極めて細少で，且つ主軸の角度も鋭く小児様であるが，憩室はむしろ良好な発達を示し，線細な分岐像を呈する。	+	管径小で，基底膜軽度肥厚，tubular fibrosis の像を呈すが，一部に極めて少数の精祖細胞を認め，また精子細胞も少数乍ら存在する管を認めるのが特異である。	正常L細胞が増加集積し，また異型と思われるL細胞が播種状に存在する。	III	C-6 C-7
7 高○	42	無 精 子 症	正	正		+	卅	卅	主管の形態はかなり大であるが，屈曲性に乏しく且つ単純で，憩室の発達は殆んど認められない	+	管径は正常且つ基底膜に肥厚はないが，hypospermatogenesis の状態で精母，精子細胞数も少い。精子は少数認む。	一般に疎で空胞形成及びヒアリン化が著明，L細胞には変化なし。	II	C-1

8	続○	13	睪丸萎縮症	正		+	+	+	主管の形態は短小で単純な嚢管として認められるに過ぎず、憩室は全然認められない。	++	未	検	未	検	IV	
9	許	43	乏精子症	正	正	右精管閉塞	卅	卅	卅	左側のみ撮影。主管の形態は小で、主軸の角度も水平位に近いが憩室の発達は良好である。	++	全般に精細胞の数に乏しく且つS細胞も極めて少ない。しかし、管径は広く、精子も認める。hypospermatogenesis.	著変なくL細胞も形態数ともに正常		Ⅱ	A-1
10	脇○	29	乏精子症	正	正	やや肥大型	++	++	++	主管の形態大で屈曲性に富むが憩室の発達は不良。	++	造精機転ではhypospermatogenesisの状態であるが、精子はかなりの数に認められる。しかし精細胞の間隔が疎。	一部にヒアリン化、空胞形成を認めるが、L細胞は略々正常を示す。		Ⅱ	C-1
11	米○	33	無精子症	正	正		+	++	++	主管の形態は大で且つ屈曲性も著しいが憩室の発達にやや乏しいI, II型の移行型と考えられる。	卅	管径小で、tubular fibrosis 及び peritubular fibrosis の状態を示し、精細胞も殆んど認め難い。	L細胞が増加し集積する部分あり、また軽度の細胞浸潤あり。		Ⅱ	C-4
12	木○	23	停留睪丸(両)	正	正	無精子症	+	++	++	右側のみ撮影。形態はかなり大で、造影剤の注入不全像も一部に認められるが幼児の如く単純で憩室は全く認められない。	+	Peritubular fibrosis の状態で、精細胞も認められない。所謂 Sertoli tubule の状態である。しかし一部の小管に精細胞を少数認める。	全般に疎で、空胞形成、また一部にヒアリン化を認めるが、L細胞は正常で一部に集積する部分も認められる。		Ⅱ	C-4
13	永○	36	無精子症	正	正		卅	卅	卅	両側共に主管の形態はかなり大きい。憩室は全く発達せず蝶型を示す。	++	基底膜肥厚を示し、高度の萎縮像を呈す。精祖細胞は僅かに認められるがそれ以下への分裂像は認められない。germcell arrest の状態	ほぼ正常で、L細胞の形態、数に異常を認めない。一部疎なところは人工的なものと思われる。		Ⅱ	A-5
14	杉○	48	陰萎症	正	低	4児を有す。精神々々症状あり	卅	卅	卅	主管の形態大で且つ憩室の発達も良好で複雑な分岐像を呈すが、主軸の角度は殆んど水平位を示す	卅	変化を認めず、造精機転も正常で、精細胞及び精子を多数認める。	L細胞は極めて少く、一部に異型と思われるL細胞を認める。また結合織は全般に疎である。		I	B-3
15	坂○	32	乏精子症	正	正	17KS 8.26mg/dl	卅	++	卅	主管の形態はかなりの大きさを示し且つ屈曲性に富むが、憩室は発育不全像を呈す	++	精祖、精母細胞は略々正常であるがそれ以下への分裂が一部では障害される。Partial spermatogenesis arrest の状態	一部に空胞形成を認め、結合織はやや疎であるがL細胞は形態、数共に正常。		Ⅱ	C-1
16	山○	41	無精子症	正	正	幼時耳下腺炎の既往あり	卅	卅	卅	主管の形態は小であるが、屈曲性はかなり認められ、また憩室は両側共にかなりの発育像を呈す	++	基底膜の軽度肥厚と、hypospermatogenesis を認める。	L細胞の形態に異常を認めないが、一部に集積、増加を示す部分を認める。		Ⅲ	A-1

17	粗○	23	類 宦 官 症	類宦官様	低	17KS 3.31mg/dl	+	+	+	両主管とも極めて細小で、やや屈曲しているが単純。憩室の存在は認め難い。	+	管径は小で、精祖細胞は一部に認められるが、分裂像は認められない。 tubular fibrosis の状態。	高度の硬化性萎縮像を呈し、L細胞も認め難い	IV	C-4 C-8
18	藤○	41	無 精 子 症	正	正		+	+	+	正常の主管は殆んど認められず、半球状の囊腫様像を示す。憩室は全く認められない。	+	管径は正常であるが、精細胞に乏しく、精子細胞を極めて僅かに認めるに過ぎない。 germcell arrest の状態。	全般に疎で、一部に空胞形成を認めるが、L細胞は形態、数共に正常。	IV	C-2
19	栗○	41	陰 萎 症	正	低	3児を有す脱力感あり。	+	+	+	主管の形態大で且つ屈曲性に富むが、主軸の角度は水平となる。憩室の発達良好。	+	精細胞はほぼ正常に存在するが、精子えの分裂がやや障碍された感あり。	殆んど変化なく、一部に軽度の空胞形成を認めるがL細胞は正常。	I	A-1
20	尾○	28	停 留 睪 丸 (両)	正	低		+	+	+	主管の形態は変則的で両側共に単純な棒状を示し、憩室像は一部に認め得るに過ぎない。	+	管径小で高度の萎縮像を呈し、精祖細胞は極めて小で一部に認められるに過ぎない。所謂 tubular fibrosis の状態。	ヒアリン化、線維化を広範に認めるが、L細胞は一部に増加集積し、異型と思われるL細胞をも認める。	IV	C-7
21	広○	34	精 子 死 滅 症	正	低	血精液症 血尿	+	+	+	正常の主管及び憩室は認められず、球状の囊腫様像を認めるのみ。	+	高度の tubular fibrosis を示すが、精祖細胞は一部に存在し、精子までの分裂を僅かに認める管も存在する。	広範なヒアリン形成及び血管壁肥厚を認めるがL細胞は一部に正常に認められる。	IV	C-4
22	清○	34	無 精 子 症	正 肥胖	低		+	+	+	主管の形態はかなり大で、且つ屈曲性に富むが、憩室の発達に乏しい。	+	管径小で peritubular fibrosis を呈すが、精細胞は疎で精子は認め難い。	L細胞はやや乏しく、結合組織は全体に疎で、一部にヒアリン化を認める。	II	C-4
23	仲○	30	乏 精 子 症	正	正	17KS 8.36mg/dl	+	+	+	主管の形態は大であるが、屈曲性なく単純で棒状を呈す。憩室は殆んど発達を示さない。	+	管径はやや小であるが、精祖細胞以下精子えの分裂像を示す。しかし全般に hypospermatogenesis の状態。	やや疎で一部血管壁のヒアリン化を示す。L細胞は形態、数共に正常。	II	C-1
24	志○	36	睪 丸 萎 縮 症	正	低	無精子症 17KS. 3.34mg/dl	+	+	+	主管の形態は小であるが、屈曲性に富み、憩室はかなり顕微鏡的分岐像を示す。	+	管径小で peritubular 及び tubular fibrosis の像を呈し、精細胞は認め難い。	広範な線維化及び血管壁肥厚且つヒアリン化を示し、L細胞はほぼ正常であるが一部に集積増加す。	III	C-7 C-8
25	最○	26	類 宦 官 症	類宦官様	低	17KS 1.11mg/dl 射精経験なし。	+	+	+	両側共に極めて細小で、且つ単純な主管像を示し、屈曲性もなく直線的である。憩室像は殆んど認められない。	+	管径小で1, 2層の精祖細胞を認めるのみ。造精機能は認められない。 germcell arrest 及び精細管の未熟状態を示す。	一部に線維化及び空胞形成を認め、正常なL細胞は殆んど存在しない。	IV	C-5

26	竹○	33	陰萎症	正	低	17KS 9.06mg/dl.	卅	卅	卅	主管の形態、憩室の発達共に成人型を示す。	卅	基底膜肥厚及びヒアリン化を示し、高度の硬化性萎縮像を呈するが、精祖細胞は一部に認められる。	広範なヒアリン化を認めるがL細胞は一部に集積して存在する。	I	C-8
27	伊○	34	原爆被災	正	正	無精子症 17KS 10.7mg/dl	卅	卅	卅	主管の形態大で、憩室も十分に発達し、葡萄状の複雑な陰影を示し、造影剤の充満度は不均一である。	卅	完全なヒアリン化を呈し、管腔は結合組織により充満されている。	完全なヒアリン化を呈し、L細胞は部分的に極めて少数認められるが完全ではない	I	C-8
28	城○	32	無精液症 (射精液逆流症)	正	低	17KS 7.82mg/dl 尿道狭窄症	卅	卅	卅	主管の形態は小であるが憩室の発達は正常で、主軸の角度も大で所謂老人型に属す	卅	造精機転は略々正常に認められ、精子も認め得るが精細胞はやや乏しい。軽度の spermatogenesis disturbance の状態である。	極く一部に空胞形成、ヒアリン化を認めるが、L細胞は正常である。	Ⅲ	A-1
29	首○	29	無精液症 (射精液逆流症)	正	正	17KS 6.9mg/dl	卅	卅	包茎	主管の形態はやや小で左右非対称性であるが、憩室発達は良好。両側射精管も明瞭に描出されている。	+	精祖細胞以下精子に到る分裂像著明で、病的所見を認めない	一般にやや疎な感があるが、L細胞は正常、正常睪丸組織像と思われる。	Ⅲ	normal
30	田○	35	乏精子症	正	正	幼時、耳下腺炎、腸チフスの既往あり	卅	卅	卅	主管の形態は両側共にやや小、且つ非対称性である。憩室の発達は良好で複雑な分岐を示す	+	造精機転はやや障害され、所謂 hypospermatogenesis の状態を呈す。しかし精子はかなりの数を認める。	血管壁肥厚及び硝子化を認め、空胞形成も一部に存在するが、L細胞は形態、数共に正常。	Ⅲ	C-1
31	大○	26	脂肪性器症候群	小児様肥満	低	射精経験なし	十小児様	十小児様	十小児様	主管の形態小で且つ憩室も認め難く全体として直線的である。	+	基底膜の肥厚を認め、管径は小で且つ精細胞は殆んど認められない。germcell aplasia の状態である。	線維化が一部に認められ、L細胞は極めて僅かに存在するのみ。	IV	C-3
32	浅○	27	停留睪丸(左)	正	正		右卅 左+	卅	卅	主管の形態は大であるが屈曲性にやや乏しい。憩室の発達は極く一部は僅かに認められるに過ぎない。	+	基底膜の肥厚及び線維化著明、造精機転は認められず、精細胞も極めて一部に少数認めるのみ。	ヒアリン化、空胞形成を所々に認めるが、L細胞は正常で一部に増加集積する。	II	C-3
33	岸○	30	無精子症	正	正	17KS 10.25mg/dl	卅	卅	卅	主管は形態が大で胡蝶型を呈するが、憩室の発達は殆んど認められない	+	一部の精細管は殆んどS細胞のみよりなるが、また一部の精細管では殆んど正常と云うべき造精機転を認める。	殆んど認むべき変化がなく、L細胞も形態、数共に正常を示す	II	A-1
34	尾○	32	睪丸萎縮症	正	正	精子数正常 17KS 7.36mg/dl	+	+	+	主管の形態は大であるが屈曲性に乏しく、憩室は殆んど発達を示さない。主軸の角度も小である。	+	管径はやや小で、基底膜及びその周辺に線維化即ちPeritubular fibrosisを認めるが、造精機転は略々正常で、やや精細胞数に乏しい。	一部に線維化及びヒアリン化を認めるが、L細胞に著変を認めない。	II	C-1

35	阪○	32	無精子症	正	低	17KS 6.38mg/dl	+	++	++	直線的、棒状の主管、但し長径は大。憩室の発達はまだ認められない。	++	管径は極めて小、殆んど Sertoli tubule の像を呈し、精細胞は認められない。未成熟の状態と思われる。	上皮性細胞と思われる浸潤が著しい。結合組織に硬化性変化は認められないが、L細胞は殆んど存在しない。	Ⅱ	C-5
36	新○	30	無精子症 (睾丸萎縮症)	やや類 器官症 様	低	17KS 4.53mg/dl	+	++	++	主管の形態は小であるが、憩室は繊細な発達を示す。	+	管径小で基底膜の線維化著明、一部に僅少の精祖細胞を認めるのみで所謂 tubular fibrosis の状態を呈す。	血管壁肥厚、一部にヒアリン化を認めるが、L細胞は所々に増加集積する。	Ⅲ	C-7
37	大○	19	停留睪丸(左)	正	正	17KS 7.61mg/dl 精子数正常	左+ 右++	++	++	主管の形態は小で囊腫像を思わせ、憩室は全然発達を認めない。	+	管径は正常であるが精細胞は全く認められず、所謂 Sertoli tubule の像を呈す。	全体に疎で一部に空胞形成を認めるが、L細胞は形態略々正常、一部に増加集積す	Ⅳ	C-3 C-7
38	馬○	29	無精子症	正	正		++	++	++	主管の形態は大であるが左右非対称性を示し、憩室の発達は極めて悪い。	++	管径極めて小で、精細胞は殆んど認められない。基底膜の線維化強く、硬化性萎縮像を呈す。	一部に空胞形成、ヒアリン化及び血管壁の肥厚を認めるが、L細胞は形態数共に正常。	Ⅱ	C-4
39	小○	28	無精子症	正	正	17KS 9.36mg/dl	++	++	++	主管の形態は大であるが屈曲性に乏しく、憩室の発達は一部に認められるが全体として単純。	++	精祖、精母細胞以下えの分裂像は殆んど認められない。germcell arrest の状態。	殆んど変化を認めず、L細胞も正常。	Ⅱ	A-2
40	清○	38	無精子症	正	低		++	++	++	主管の發育良好で形態も大、且つ屈曲性も強いが、憩室の発達不良、主軸角度も水平位に近い。	++	造精機転が軽度障害され、精子細胞及び精子にやや乏しい。spermatogenesis disturbance の状態。	全体に疎であるが、L細胞は略々正常。	Ⅱ	A-1
41	倉○	27	脂肪性器症候群 (Cranio-pharyngioma 合併症)	小児様肥満	低精 経験 なし	17KS 5.48mg/dl トルコ鞍開大 視力障碍(+)	+	+	+	主管の形態極めて小で、主軸の角度も狭いが、憩室は一部異常の発達像を示す。Ⅲ及びⅣ型の移行型と思われる。	+	管径小で、殆んど精祖細胞のみよりなり、それ以下えの分裂像は認められない。未成熟の状態と思われる。	L細胞は全般に極めて少ないが、極く一部に異型未熟型と思われるL細胞が増加集積を示す。	Ⅲ	C-5 C-6

Table 2. Summary of Cases : Various Diseases of Sexual Disturbances

No.	Diagnosis	No. of Cases
1	Azospemia	15
2	Oligozospermia	6
3	Cryptorchism	4
4	Eunuchoidism	3
5	Testicular Atrophy	3
6	Impotency	3
7	Aspermia	2
8	Dystrophia Adiposogenitalis	2
9	Necrozospermia	1
10	Atomic Bombing Casualty	1
11	Klinefelter's Syndrome	1
Total		41

現病歴：結婚後6年を経過するも子を得ない。妻は婦人科的に正常であると云う。性生活に異常はないが約3年前より性欲の減退を自覚し、半月に一度くらいの割合で性行為をおこなってきた。性交に際してオルガスムスはあるが射精時に精液の排出を全然認めないと云う。また幼少時より何ら誘因と思われるものなく尿線が細小で遷延性排尿を訴える。

現症及び諸検査事項：外見上体型は正常で且つ外陰性器の発育も良好である。尿は肉眼的に清澄で、蛋白、ウロビリノーゲン、糖は共に陰性、沈渣中少数の上皮細胞を認めるのみで、細菌及び白血球その他病的所見は認められない。前立腺及び精囊腺マツサージ後の尿沈渣では一視野に数ヶの非活動性精子を認め得る。また手淫によるオルガスムスでは全然射精液をみず、直後の導尿により採取した尿（約80 c.c.）は肉眼的に軽度白濁し精液様分泌物の混在を想わしめ、沈渣中多数の精子を認める。しかしその運動性はかなり減退し、弱い振子運動をおこなうのみである。尿中17KS値は7.82mg/dlであつた。

精囊腺X線像：（Fig. 1.）主管の形態はやや小さいが、憩室の発達はいずれ共に正常、また主軸の角度が大きく殆んど水平位をとり所謂老人型に属する。精囊腺X線像の自己分類Ⅰ及びⅢ型の移行型と見做してよい。

睪丸組織像：（Fig. 2）間質の極く一部に空胞形成を認めるがLeydig細胞は正常である。精細管では造精機能はほぼ正常に認められ、精子もかなりの数に存在するが精細胞の数がやや乏しい。軽度の sper-

matogenesis disturbance の状態で、睪丸組織像の自己分類 A₁ に属すべき症例である。

尿道X線像：（Fig. 3）尿道海綿体部より球部にかけて明らかな狭窄像を認める。また膀胱部より前立腺部に至る後部尿道の陰影が不規則化する。

診断：無精液症兼尿道狭窄症

症例2. 首〇昌〇, 29才, 官吏, 既婚。

（Table. 2 症例29参照）

主訴：不妊

既往歴：著患なし。性病は否定す。

現病歴：結婚後3年を経過するも子を得ない。妻は婦人科的に異常なく受胎能力ありと診断されている。性生活は普通であるが、性交時オルガスムスに際して精液の排出が全然なく、患者は未だ精液なるものを知らないと云う。

現症及び諸検査事項：外見上体型は正常で健康な男子、陰茎はやや包茎を呈するが発育は良好で、その他睪丸、前立腺ともに正常大である。肉眼的に尿は清澄で蛋白、ウロビリノーゲン、糖は共に陰性、沈渣でも病的所見を認めない。前立腺及び精囊腺マツサージ後の分泌物中に少数の精子を認めるが何れも非活動性である。自淫によるオルガスムスで精液は射出されず、この直後採取した尿（約100 cc.）は第1例同様軽度白濁し、沈渣中多数の非活動性精子を認める。後部尿道鏡検査では後部尿道、精阜附近に炎症その他病的所見を認めず、また膀胱鏡検査所見も正常で Schram氏現象も認められない。尿中17KS値は6.9mg/dlであつた。

精囊腺X線像：（Fig. 4）形態はやや小で主管は左右非対称性を示すが、憩室の発達良好である。また両側の射精管像もかなり鮮明に描出されている。自己分類Ⅲ型に属せしめた。

睪丸組織像：（Fig. 5）間質はやや疎で一部に空胞形成を認めるが、Leydig細胞は形態、数共に正常である。精細管では精細胞は正常数認められ、精母細胞以下精子への分裂も旺盛で造精機能に異常を認めない。正常睪丸組織像と考える。

尿道X線像：（Fig. 6）前部尿道には異常を認めず、後部尿道ではやや延長像を認めるがその他に特別の所見はない。

診断：無精液症

2. 小括及び考察

男子不妊症の原因としては種々の因子が挙げられるが大別して次の3項に要約し得る、

- 1, 性腺機能障害, 特に造精機能障害
- 2, 副性器疾患による精子成熟及び活動性の障害
- 3, 精路通過障害及び性交障害

上記2例は何れも睪丸組織像で造精機転に異常はなく, また精管に通過障害及び炎症も認めず, 且つ精囊腺, 前立腺などの附属性器にも異常は認められず, 正常の授胎力を有するものと考えられる. 然るに射精によつて精液は後部尿道に排出されるにも拘らず, 何らかの障害因子のために外尿道口への正常路を妨げられ膀胱内に逆流する症例である. この2例で共通した点は何れも射精直後の尿中に精液を混じ, 沈渣中に多数の精子を認め得ること, また性交に際してオルガスムス終了直後必ず排尿感が生じ, 排尿によつて尿中に精液らしき分泌物が混在することを患者自身が認めていることである. 以上の事実より本症例は何れも射精精液が膀胱内に逆流し, ために無精液症を呈することは疑うべくもない. この際患者に排尿感が必発する理由については, さきに報告した我々の実験結果 (石神・森: 泌紀要, 4:150, 昭33) から容易に首肯し得る. 即ち人工的に経精管性に向精囊腺腔に液体を注入すると, 液体は De Graaf 氏現象により精囊腺腔を循環, 充溢後射精管を経て後部尿道に排出され, 次いで膀胱内に流入するが, この瞬間に尿意が発現するわけで, 上記2例の排尿感もこれと全く同様で射精精液が膀胱に逆流するために生じるものと考えられる.

ここで射精精液逆流現象の成因について考えてみると, まず第1に尿道における通過障害, 即ち狭窄, 結石, 腫瘍等のために正常な射精が妨げられる場合である. 自家第1例では自覚的にも尿道狭窄症の所見が認められるが, 果して本例の場合この尿道狭窄そのものが射精精液逆流の直接原因となつたかどうかは甚だ疑問であつて, ブーザーによる尿道拡張術を施行し, 狭窄が略治の状態になつても依然として射精精液の逆流現象を認めている. このことは単なる尿道狭窄のみでは射

精液逆流の直接原因とはなり得ぬことも充分考えられ, また事実他の症例についてみても尿道狭窄がかなり高度のもので射精はむしろ完全に遂行される場合が多い. とすれば本例の場合尿道狭窄は射精精液逆流の一誘因ではあり得ても直接原因とは考えられず, これに加うるに尿道特に後部尿道における何らかの他の器質的或は機能的因子による障害をも考慮せねばならない. 第2例の場合では尿道に変化は認められず, また第1, 2例を通じて初診時の尿沈渣で白血球及び細菌は共に認めていない. 即ち2例共に精路及び下部尿道の炎症性疾患は除外して考えてよい.

さて射精とは第4腰髄にある射精中枢の支配のもとに精囊腺及び精管の収縮により精液が後部尿道に排出され, 更に前立腺液と共に坐骨, 及び球部海綿体筋の攣縮によつて激しく外尿道口に排出される現象を云う. この際射精終了時に尿道に遺残した少量の精液は射精管より精囊腺内に逆流しここで再び貯溜されるが, 稀には極く一部の精液は膀胱内に流入することが認められている (清水他) しかしこの場合は生理的に正常と見做してよく, 自家例の場合とは自らその性質を異にすることは明らかである. この他に特殊な射精精液逆流としては腰仙部交感神経索切除術, 或は膀胱頸部切除術後に射精精液が膀胱内に逆流することが知られている. 他に射精精液逆流について文献的に従来の報告例についてみると, Ziemssen は26才男子の後部尿道の持続性座攣に際して, また Balossa は前立腺摘出後の, Orlowski は精神障害者の夫々射精精液逆流について報告し, 他に精阜炎に起因したと思われる同様の症例の報告にも接し得る. Orlowski はかかる無精液症例について Aspermatisumus, Ejakulatorische Impotenz の名称を用いて記載し, その他 Greise Fürbringer 等の記載にもとづいてかかる症例を表示すれば Table 3 の如くなる.

Table 3.

Aspermatisumus Ejaculatoric Impotence (Orlowski)
I. Absolute Aspermatisumus
Inexcitability of Ejaculation Center (Orlowski)
II. Symptomatic Aspermatisumus
1. The Quantity due to Imperfect Production (Greise) Extirpation of Seminal Vesicle and Prostate etc. (Fürbringer)
2. Seminal Backflow into Bladder (Ishigami & Mori)
a. Seminal Colliculitis
b. Urethral Stricture, Urethral Stone, Urethral Tumor
c. Functional Seminal Backflow

表のうち、我々はいかかる射精液逆流症に対して Seminal Backflow の名称を用いて一括し、精阜炎に基因するもの、尿道狭窄症、結石及び腫瘍等によるもの及び機能的因子によるものの3項を考慮してみた。

再び自家2例についてみると第1例は中等度の尿道狭窄症、第2例は精路及び下部尿路に何ら認むべき変化がなく、しかも造精機能は何れも正常で射精液逆流による無精液症を呈したもので、第1例では治療により尿道狭窄が略治したにも拘らずなお無精液症を呈する症例である。以上の点より考えて射精液逆流症の場合は精路及び尿道の器質的疾患にもとずく通過障礙が重要な1原因であることは勿論、他に何らかの後部尿道特に精阜部の機能的障礙が本症の発生に重要な役割を演じていることも推察される。かかる意味で今後男子不妊症、なかでも無精子症、乏精子症及び無精症等の診断、治療に際してはその既往歴の綿密な調査は勿論、睪丸組織及び精液の系統的検査に加えて、経精管性精囊腺X線撮影法により精路の疏通性及び器質的疾患の有無をも充分検索する必要がある。更にまた膀胱頸部疾患、尿道疾患特に尿道鏡検査及びX線撮影による精査の必要性を強調し度い。最後に加うるに機能的な排精機転の障礙についても充分な考慮をはらう必要があると考える。

Ⅳ 全篇の総括及び考按

A 男子性腺機能失調症の分類法

男子性腺機能失調症の病像は極めて多種多様で、間脳、下垂体及び副腎皮質系と、睪丸及び副性器の間の複雑な均衡の失調によつて種々の病像を発現するものである。従つて病理発生学的見地より本症の原因は諸種のものが考えられる。或は上位の性中枢たる間脳下垂体系の機能不全によるもの、或は原因不明の原発性睪丸機能障碍によるものなどその臨床像は区々で、ために各個の症例についてその発生病理を探索しこれを正確に系統づけることは至難と云わねばならない。

従来本症の分類法に関して多数学者から種々の試案が提示されてきたが、或は複雑、或は簡略に過ぎ、未だ統一された確定的なものはない現状で上述の理由からもこれらは止むを得ないものと思われる。現在までに報告された分類法の主なものについてはすでに市川、志田、落合、土屋、松浦、その他の諸氏によつて詳しく紹介され、私も第2篇においてその一部を転載したのでここではその概略を述べてみたいと思う。

男子性腺機能失調症の分類法として、内分泌学的、

生化学的にホルモンの定量などに重点をおきその基準を与えんとした最初の試みに Heller & Nelson (1948) の分類法がある。即ち尿中性腺刺激ホルモン排泄量の多寡及び胎盤性性腺刺激ホルモンへの反応如何によつて本症を hypergonadotropic hypogonadism と hypogonadotropic hypogonadism の2群に大別し、更にこれを発病の時期(思春期前か性成熟期後か)及び睪丸の病理組織学的所見、その他臨床所見などに従つて8つの診断型に小分したものである。本分類形式は現在広く一般に応用されているが、分類の区分が厳密で許容に乏しいこと、また術語の不適當なことなどその欠点を指摘する者もある。次いで Howard & Albright (1950) は、尿中ゴナドトロピン排泄量の減少 (Conditions with low FSH excretion)、正常 (with normal FSH excretion) 及び増加 (with high FSH excretion) に従つて本症を3群に大別し、更に病理解剖組織学的見地からこれを13の亜型に細分した。この分類法は極めて合理的と思われるがその反面、Howard 等の測定した FSH とは ICSH の混在であり、この両者の相対量を決定し得ない欠点が指摘されている。Selye (1950) の分類法では発生年令の考慮がはられ、早期性腺機能失調症 (early hypogonadism)、晩期性腺機能失調症 (late hypogonadism)、及び男子更年期 (male climacteric) に類別し、また内分泌障碍の程度により宦官症 (eunuchism)、類宦官症 (eunuchoidism) 及び男子不妊症 (male sterility) を区別し、これに睪丸の病理組織学的所見、尿中ホルモン排泄量、臨床的特長などを加味した詳細なものである。以上述べた分類法は何れもその立場に従い、尿中ゴナドトロピン排泄量に立脚して分類するもの、発生年令に基礎をおくものなどでこれに病歴、臨床的特長、尿中 17KS 値、睪丸生検像などを参考とした細別がおこなわれているが、その基調とする理論はすべて大同小異で結局 Heller & Nelson の分類形式の域を脱したものとは云い難い。最近各種性ホルモン及び性腺刺激ホルモンの検出乃至微量定量法が漸次解明され、生化学的にこの方面の術式は長足の進歩をとげたとは云うものの、現在我々臨床医家が日常の診療上これに応用実施するにはなお複雑で且つその測定値に正確を期し難い難点がある。また詳細な内分泌機構が漸次解明されるに従い、尿中ゴナドトロピン排泄量などの多寡のみによつては性腺機能の全体が明らかにし得ないことも判明しつつある。これらの点より考えれば Heller & Nelson に端を発した内分泌学的、生化学的検索手段も現在の段階で

は決定的なものとは云い難く、これを応用するにもなお一考を要するものと思われる。

これに対し睪丸生検による組織形態学的所見を基礎とし、これより性不全を判定せんとした試みに Sniffen, Howard & Simmons (1951) の分類法がある。それによると原発性睪丸機能不全と思われる65例の睪丸組織像を、精細胞の欠如のみを認めるもの、精細管及び Leydig 細胞が共に不全を示すもの、正常の組織像を呈するものの3群に大別している。次いで Albert et al (1953) は睪丸生検による組織形態学的所見を基礎として本症を4群に大別し、これに病歴、発病時期、精液分析及び物理的所見などを附加した12の亜型からなる詳細な分類法を提示した。Albert 等はその論著のなかで、睪丸の組織形態学的所見を基礎とする分類法の種々の利点を列挙し、この方法が場合によってはホルモンの生化学的測定法よりむしろ迅速且つ正確に性腺機能不全の原因や発生機序を推測し得ると強調し、Heller や Howard 等の分類法の欠点を批判している。しかし Albert の分類法についても完全ではなく複雑に過ぎて実用価値に乏しいこと、また睪丸の組織形態学的所見のみから体内における内分泌学的な微妙な動向まで推知するのは困難なことなど、その欠点を指摘する者も尠くない。Albert 等の分類法の型表はすでに松浦氏によつて詳しく紹介され、私もその内容については第2篇で略述したのでここでは省略する。

以上が現在までに報告された分類法の代表的なものであるが、これらの他に Jores u. Nowakowski (1954), Labhart (1955) 等の分類法があり、これらはどれも比較的簡明で我々臨床医家に理解し易く親近感を与えるが、どれも Heller や Howard 等の分類法と理論的には大差なくこの点物足りない感がある。

B 自己分類法の考察

男子性腺機能失調症の臨床像は既述の如く極めて多種多様である。従つて各個の症例についてその正確な発生病理を追求し把握することは甚だ容易でなく、真の本態を捉えねば適切な治療を期待し得ぬことも当然である。ためにその診断を規準する上に必要な本症の分類法についても従来懸命の努力がはらわれ、各々の立場から内分泌学的、生化学的、また睪丸の病理組織学的所見を基礎とした種々の試案が提示されているところで我々臨床医家が日常の診療に際して簡単に且つ正確に実施し得るこれらの検索手段としては Biopsy による睪丸組織像の検索のみが唯一可能で、前述した

如く尿中ゴナドトロピン排泄量の測定その他性ホルモンの検出方法は今なお複雑で、これらを実施することは実際には困難を伴うことが多い。かかる理由から私は日常臨床において男子性腺機能失調症の本態病理を探索し、更にはその治療方針を決定する方法の一助として上記のホルモンの生化学的測定法に代行し得る新しい且つ簡易な検索手段はないかと考え、その結果精囊腺の形態に着目した。

男子副性器として性腺機能に關与する重要な器官は云うまでもなく精囊腺及び前立腺である。これらは睪丸からの所謂 androgenic activity により正常な機能を営み、体内における男性ホルモンの活性度に鋭敏に感応しその機能が変動することは衆知の事実である。従つてかかる副性器の機能状態を測定することは睪丸機能を診断することであり、ひいては体内における諸種性ホルモンの分泌の様相をも判定する基準となり得る。しかるに今日これら副性器の機能状態を検索する手段としては単に生化学的に精液中果糖量、精液中果糖分解機転、酸性磷酸分解酵素量などの測定値にのみその正常機能の限界を臆測する程度に過ぎず、これらの方法とて未だ全面的に信頼し得るものではなくなお疑問の点が多い。かかる意味で私は精囊腺を形態学的な面から追求し、これより性腺機能の一端をうかがわんと試みたわけである。

精囊腺の形態が性腺機能と極めて密接な關係を有することは第1篇で述べたが、正常人においてもその形態は極めて複雑で、分類法についても従来種々の提案があるが未だ一定した結論には達していない。しかし種々検討を加えた結果、内分泌学的にこれを観察する場合は主管の形態の大小、及び憩室の発達状態によつて略々その基準を与え得るとの結論に達し、これをⅠ、Ⅱ、Ⅲ及びⅣの4型に分類し観察することとした。

他方、Biopsy による睪丸組織像の病理組織学的所見については精細管不全、間質組織不全及び両者共に不全のA、B及びCの3群に大別し、更にこれらの各々を理論的に18の亜型に細別した。しかし我々の目的は臨床的に簡易で且つ実用価値のある分類法に外ならず、従つて睪丸組織像についてはA、B及びCの3群大別のみにとどめた。そして各種男子性腺機能失調症の症例を上記の自己分類型群に帰納し観察の基準としたものである。なお私がかかる分類をおこなつた理由その他詳細についてはすでに第1、2篇で述べたのでここでは省略し、その型表を掲載するのみにとどめ度い (Table 4 参照)。

Table 4. Classification of Seminal Vesiculograms and Testicular Tissues in Cases of Male Hypogonadisms (Ishigami & Mori)

Seminal Vesiculogram	Classification	I	II	III	IV
	Form of Main Tube	large	large	small	small
	Growth of Diverticulum	large	small	large	small
Testicular Tissue	Classification	A	B	C	
	Seminiferous Tubule	disturbance	normal	disturbance	
	Interstitial Tissue	normal	disturbance	disturbance	

男子性腺機能失調症の分類（石神・森）

精囊腺 X 線 像	分 類 型	I	II	III	IV
	主 管 の 形 態	大	大	小	小
	憩 室 の 発 達	大	小	大	小
睪 丸 組 織 像	分 類 群	A	B	C	
	精 細 管	不 全	正 常	不 全	
	間 質 組 織	正 常	不 全	不 全	

1. 精囊腺 X 線像の分類型について

まず精囊腺 X 線像の自己分類型についてみると、第 I 型は精囊腺の形態及び憩室が共に成人型を呈しているにもかかわらず何等かの性腺機能不全をきたしたもので、この場合は障害発生が第 2 次性徴期以後におこった所謂 late hypogonadism であることは明らかである。即ち adult hypergonadotropic hypogonadism 及び adult hypogonadotropic hypogonadism は何れも本型に属するが、実際には前者が多く思春期後の各種外因（炎症、熱 X 線その他の）影響による Primary testis failure は殆んど本型に属すると考えてよい。また睪丸組織像で adult seminiferous tubule failure (Sterility) と見做される症例も本型或は後述の II 型を呈し、その他 Male climacteric, Impotence, 特殊なものでは成人後の去勢術による性不全の場合も本型に属する。

第 II 型についてもその障害発生が第 2 次性徴期以後のものであることが推測され、また性腺機能障害の種類についても第 I 型の場合と略々同様なものが考えられる。しかしこの場合憩室の発達状態が小であると云う点については実際に最初から憩室の発達のみが障害され主管の形態のみが成人型に发育した場合と、一度正常の发育を遂げた精囊腺が 2 次的に萎縮し恰も憩室の発達が不良の如き像を呈するものの 2 つの場合が考

えられる。興味あることは無精子症及び乏精子症の所謂男子不妊症で、不妊以外に他の性腺機能不全を訴えない患者の殆んど大部分が本型に属したことである。精囊腺は第 2 次性徴期に至つて先ず主管が急激に肥大し、次いで憩室の発達をきたす点から、私はさきにこの 2 者の肥大発達は夫々異つた因子に基くものであらうとの見解を述べた。男性ホルモン及び性腺刺激ホルモンの明確な作用機序が明らかでなく、またその生産場所及び化学構造の詳細が未だ不明な今日、これらの如何なる因子が精囊腺の主管の肥大に、憩室の発達に夫々働きかけるのかは明白でない。しかし androgenic activity として精囊腺その他の副性器を肥大发育せしめる男性ホルモンは、同時に精細管細胞にも働いて造精機能促進作用をも有することが知られている (Simpson & Evance)。即ち精囊腺を肥大发育せしめる男性ホルモンの或るものは、同時に造精機能にも関与していると考えてよい。とすれば上記の男子不妊症即ち造精機能障害者の過半数が自己分類 II 型を呈し、その憩室の発達に乏しいことはある共通因子の障害或は欠乏に基因するものとも臆測し得るわけである。我々はさきに各種男子性腺機能障害者の治療に際して男性ホルモン（テストビロン デポ）及び各種性腺刺激ホルモンを投与し、治療前後の精囊腺の形態的变化について検索したが、これらの強力な治療によつて精囊腺は何れも主管のみは肥大发育するが憩室の発達は極

めて弱いか或は殆んど発達を認め得ない事実を経験している。これらは要するに憩室の発達に対しては未知のある種のホルモンの関与を臆測せしめるに充分であり、この未知のホルモンが造精機能にも密接な関係を有するのではないかと考える1つの理由である。またⅠ、Ⅱ型を通じて観察せねばならない点は主軸の角度である。主軸の角度は第2次性徴期前においては狭いが成人化と共に漸次広角となり、老人では両側主管の角度は殆んど水平を示すに至る場合が多い。この主軸の角度の年令的推移についてはすでに後藤氏が詳細な観察を報告しているが、私の症例においても男子更年期、陰萎症では殆んどの症例に主軸角度の水平化またはこれに近い広角を認め、また年令の如何に拘らず性欲その他男性作用の減退した者では比較的早期にかかる老化現象が発現する事実を認めている。故にⅡ型を呈し、しかも主軸の角度が広角を、示す症例で、何等かの性不全を訴える場合では睪丸機能の低下による精囊腺の2次的萎縮像を一応考慮してみる必要があろう。

第Ⅲ型、即ち主管の形態は小であるにもかかわらず憩室のみが繊細な発達像を呈する場合は第Ⅱ型と同様に次の2つの場合が考えられる。即ちその1は第2次性徴期と前後して発生した性腺の機能障害により精囊腺が短時日の間に急激に萎縮した状態である。結核性副睪丸炎などに際して精囊腺自体には結核性病変が存しない場合でも精囊腺は屢々2次的萎縮をきたし、この場合憩室は繊細な像を呈し恰も良好な発達をとげた如く見受けられが、かかる見かけ上の憩室発達像は性腺の機能不全に際しても当然発現して差支えないものと思われ。この場合は一度成人型に完全に發育をなした精囊腺が徐々に萎縮した場合(例えば生理的老年性萎縮)とは自らその趣を異にし、後者ではむしろⅡ型を呈するのが普通と考えられる。Ⅲ型について第2に考えられることは主管の肥大が実際に阻害され憩室のみが良好な発達をとげたと思われる場合である。私は第1篇において睪丸間質の Leydig 細胞(正常或は異型)の異常な数的増加が憩室の発達を促進せしめる1因子ではなからうかとの臆測について述べた。事実その後の症例についてこの点を検討してみると、Ⅲ型を呈した全9例中5例までがその睪丸組織像で正常或は異型 Leydig 細胞の数的増加を証明している。この場合は原発性睪丸機能障害及び下垂体性の性腺機能障害、即ち hypergonadotropic 及び hypogonadotropic の両者が考えられ、何れもその発病時期については第2次性徴期前と見做して誤りでない。まず原発性睪丸機能障害でⅢ型を呈する Klinef-

elter's syndrome に例をとってその成因を保つてみよう。Klinefelter's syndrome の睪丸組織像の特徴は精細管の線維化及び Leydig 細胞(正常或は異型)の増殖を認める点であるが、その発生病理について1次的病変は恐らく Leydig 細胞の分化成熟過程の障害にあり、続発する精細管の萎縮が極めて高度に現われ、その後 Leydig 細胞のあるものは正常分化をなし遂げ、他は異常な形態に変化或は未成熟のままこれらが増加集積すると云う Balze et al の説明を引用し度い。次に第2次性徴期前の hypopituitarism に際してのⅢ型発呈について考えてみると、この場合は精細管及び Leydig 細胞は共に未成熟な状態におかれ、時日の経過と共にやがて精細管は萎縮変性するがその後 Leydig 細胞は未熟のまま増殖し、この状態で第2次性徴期に突入した場合が仮想される。第Ⅱ型の説明において憩室の発達と造精機能はある共通の因子により促進されると云う仮説を述べた。とすれば憩室の異常に発達したⅢ型では造精機能も温存されるかまたは旺盛でなければならぬが実際にはⅢ型の場合その造精機能は殆んどが普通である。この矛盾については、Ⅲ型の場合は精細管は造精機能が開始される以前にすでに高度の萎縮に陥るのが常であり、思春期に至って造精機能を促進する因子が加つても何等反応を示すに至らないと云うことで説明される。以上要約するに第Ⅲ型は思春期前後の急激な精囊腺の萎縮か、或は主軸の角度が鋭角にとどまりまた主管の肥大の痕跡もなく長径も短小な場合は、思春期前の原発性或は続発性性腺機能不全に基く場合が想起され、後者では正常或は異型 Leydig 細胞の増加集積を伴うことが多いと云うことに帰結する。しかしⅢ型を呈する患者の場合でも正常の体型及び外陰性器の發育を示し、造精機能も不完全ではあるが温存された症例も決して少なくない。これはⅡ型とⅢ型ではこれらの間に移行型がかなり認められ、また時にはⅠ型ともその帰属の判定に困難な像が存在することも1つの理由である。以上の様にⅢ型の解釈は極めて複雑困難でなお画一的な結論はくだし難く、今後症例の追加と共に充分検討し度い。

第Ⅳ型、即ち主管の形態及び憩室の発達が共に小で幼児像を呈する症例では、すべて性腺機能失調が第2次性徴期前に発生したことを示唆するものであり、これが第Ⅲ型と異なる点は、Ⅲ型では原発性或は続発性の性腺機能障害があつてもなお多少の睪丸よりの作用が精囊腺に働いている場合であり、Ⅳ型では睪丸よりの作用が全く或は殆んど廃絶した場合である。極めて幼弱期に睪丸の機能が廃絶した場合、副性器は下垂体性

に成長ホルモンの影響のもとに短期間極めて微弱ではあるが發育するものであるが、この場合は精囊腺X線像の判定上かかる点の考慮は全く不必要である。IV型に属すると思われる疾患では Early hypogonadotropic eunuchoidism, Idiopathic eunuchoidism, Dystrophia adiposogenitalis などが考えられる。

以上は各種男子性腺機能失調症の精囊腺X線像を自己分類型の4型に帰納せしめ、種々内分泌学的、形態学的に観察した結果を概述したのであるが、種々の形態を呈する精囊腺についてかかる分類型の何れにもあてはめるに困難な症例もかなりの数に認められるわけである。勿論今後改めるべき点も尠くないが現在の段階では私の試みた如くこれを4型に大別して分類の基準とするのが最も妥当ではないかと考える。

2. 睪丸組織像の分類について

A群は間質組織には不全を認めず、精細管に何等かの不全像を認める症例を包括している。ここに云う精細管の不全とは主として造精機能の障碍、即ち spermatogenesis disturbance (hypospermatogenesis), germcell arrest, germcell aplasy, peritubular or tubular fibrosis などを示している。A群に属する病型は臨床主として Azospermia, Oligozoospermia を呈し、所謂男子不妊症となる。しかしこの場合 Leydig 細胞の機能不全を伴わないため身体的に何等 Androgen 欠乏症状を呈すことなく、その他の性不全をも認めないのが普通である。本群は Heller & Nelsonの hypergonadotropic hypogonadism 特に adult sterility, また Howard & Albright の conditions with normal FSH excretion のうち without endocrine disturbance 及び conditions with high FSH excretion の1部に属し、更に Albert et al の分類では primary testis failure の1と同一類型と見做してよい。

B群、即ち精細管は正常であるが間質、特に Leydig 細胞が撰択的に障碍される病型は極めて稀で Mc Cullagh, (1953), Pasqualini (1950), Landau (1953), 市川 (1957) 等によつて正常の造精機能を有する類宦官症が報告されて以来ようやく注目される様になった。本症はその後 Fertile eunuchs (Mc Cullagh) と呼称され、その発生病理について或は睪丸原発性とするもの (Landau), 或は下垂体性とするもの (Pasqualini) 等種々の議論が提起されているが、Albert 等はこれを partial gonadotropic failure として lack of only LH に属せしめ、ま

た Howard 等は conditions with normal FSH excretion のうち lack of LH secretion に部属せしめている。この様に性腺機能不全では FSH のみならず LH も重要な役割を演じ、これらの分泌障碍によつて睪丸組織像、ひいてはその臨床像に多大の影響を与えるものであり、故に今後は LH 測定による分類の考慮もおこなわれてしかるべきだと思う。

C群、即ち精細管、間質組織が共に何等かの不全像を呈する病型は自己分類群のなかで最も多数を占め、大部分の性腺機能失調症は本群に属する。しかしC群のうち C₋₁~C₋₄ (第2篇、表1参照) は間質の不全と云つてもその犯されかたは軽度で、すべて間質結合組織の硬化性変化、即ち硝子化、線維化、空胞形成が主な病変で、Leydig 細胞は通常犯されず数及び形態が共に正常な1群を示している。従つてこれら (C₋₁~C₋₄) はむしろA群に一括属せしめた方が適当かとも考えるが、私は以下述べる理由から敢えてこれらをC群に包括した。即ち精細管細胞及び間質細胞は互に拮抗的または協力的に作用することによつて正常な造精機能及び男性ホルモン分泌作用その他の性機能を遂行しているものと仮定すれば、先天性素因がなくまた下垂体に異常を認めない個体に、何等かの外因が作用して精細管細胞に原発した病変はこの均衡を破壊し、2次的に間質結合組織また稀には Leydig 細胞自体にも幾分の障碍を惹起せしめる場合もあり得ると考えたからである。また seminiferous tubule failure のうち germcell arrest, germcell aplasia, peritubular or tubular fibrosis と云つた所見は実際には間質結合組織の硬化性変化を伴っている場合が多い。従つて C₋₁~C₋₄ に属する病型は臨床的にはA群と同様の解釈をしてもよく、Heller & Nelson の hypergonadotropic hypogonadism が大部分を占めるものと考えて差支えない。C₋₅ は間脳、下垂体性の性腺機能不全、例えば脂肪性器症候群などに認められ、C₋₆ 及び C₋₇ は Klinefelter's syndrome 及びこれに類以の症例がこれに属し、また停留睪丸も本型を呈する場合が多い。C₋₈ の代表的な症例は原爆被災者等に認められる。

以上の様に睪丸組織像のみについてもその病理組織学的所見は甚だ複雑で、かかる睪丸組織の不全が先天的素因に基くか、或は後天的な種々の因子によるものかによつて、またその発病時期が思春期前か或は以後かによつて臨床像特に体型や2次性徴の上に著るしい差異が生ずるのは既述の通りである。

3. 精囊腺X線像及び睪丸組織像の組合せによる観察

ここでは前述の精囊腺X線像及び睪丸組織像を組合わせた総合的な男子性腺機能失調症の観察について述べ度いと思う（以下例えばⅠ—Aとは精囊腺X線像の自己分類第Ⅰ型、睪丸組織像分類A群に属する症例を示している。）

Ⅰ—Aに属する病型はすべて第2次性徴期後の障碍発生を意味し、また正常成熟 Leydig 細胞の存在を前提とした Primary testis failure, 特に adult sterility と見做してよい。従つて造精機能障碍以外は他の性腺機能不全は認められず、体型も正常で性欲などの欠損もない。すでに述べた様に精細管上皮細胞は Leydig 細胞に比して外力への抵抗性が概して弱いから、Ⅰ—Aに属する症例は一般に後天的な外因によつて発生する場合が多く種々多彩な因子の影響により造精機能のみが障碍されたものと想像される。

Ⅰ—B, 男子更年期障碍, 陰萎症などの睪丸組織像はB, C, また稀にA群を呈しても理論的には説明し得る。私は48才の陰萎症の1例にⅠ—Bを経験した。既述の如くB群は Albert や Howard 等の分類法では何れも partial gonadotropic failure として LH のみの分泌障碍に属せしめ、先天性素因に基く障碍発生を仮想しているが、かかる状態は第2次性徴期以後においても発呈し得るものと考えられる。即ち下垂体における FSH 及び LH を分泌する細胞の種類がなお不明な今日、その器質的疾患（例えば腫瘍、炎症、外傷その他）に際して生じる種々の性腺機能不全のある時期にB群を発呈し得ると云う考えは否定出来ない。

Ⅰ—C, これを更に細分するとⅠ—C₁~C₄は前述のⅠ—Aの病型と略々同一のものと考えられる。即ち後天的にしかも成人後に何等かの外因の影響を受け、まず抵抗性の弱い精細管が不全におちいり、次いで間質組織にも幾分の不全を生じた場合が想像される。事実かかる場合はA群の如く精細管のみの不全にとどまる症例は実際には甚だしく、C₁~C₄の如く間質結合組織の変化をも随伴する場合が多い様である。勿論外力に対する両組織の抵抗性の強弱から推して、第2次性徴期後に睪丸に作用した外因の種類またはその程度即ちそれが単に精細管細胞を破壊する範囲内のものか、或は間質組織にまで障碍を及ぼす強さにおいて作用したかにより、Ⅰ—A, Ⅰ—Cの何れかを発現すると云う見解も成り立つわけである。何れにせよⅠ—C₁~C₄は adult seminiferous tubule failure (Sterility)

と見做してよい。Ⅰ—C₈では原爆被災者の1例にこれを経験した。

Ⅱ—A, この場合はⅠ—Aと略々同様の見解をとつて差支えない。ただし造精機能のみが障碍された所謂男子不妊症の精囊X線像がⅡ型を呈することが多い事実から、すでに述べた様に憩室の発達と造精機能の間には一つの共通した促進因子が存在し、この因子の障碍或は欠乏のためにⅡ—A群が発現すると云う見解も充分考慮されてよいと考える。またⅡ型がⅠ型のそれが徐々に萎縮した像と考える場合は、この両者の間に種々の移行型が存在するわけで、かかる際はその主軸の角度についても充分検討する必要がある。

Ⅱ—B, この場合の発生機序もⅠ—Bと略々同様に考えてよく、男子更年期障碍, 陰萎症, また成人後の下垂体の器質的疾患に際して出現してもよい病型である。

Ⅱ—C, 男子不妊症の殆んどは本型に属し詳細にはⅡ—C₁~C₄を示す場合が多い。これらの説明についてはⅠ—C, Ⅱ—Aの項で述べたのでここでは省略する。以上要するにⅠ及びⅡ型はある特定の場合を除いて略々同様に解釈して差支えないものと考えられる。

Ⅲ—A, この場合間質組織には異常なく成熟 Leydig 細胞の現存を前提とした病型であるから、性腺機能不全は睪丸原発性即ち hypergonadotropic hypogonadism と考えるべきである。とすれば原発性睪丸機能障碍が第2次性徴期と前後して発生したものか、或はかかる時期に精囊腺の急激な萎縮をきたしたものととも考えられる。私は片側精管閉塞を伴う乏精子症, 射精液逆流症及び幼時耳下腺炎の既往歴を有する無精子症の各1例に本型を経験している。

Ⅲ—B 本型は理論的に考えて思春期前後のある時期に起つた partial gonadotropic failure による LH 分泌障碍の或る期間, また思春期前における Leydig 細胞の原発性分化成熟異常などに際して発現してもよく、かかる場合は下垂体性の障碍としては一過性の前葉障碍或は器質的疾患などが考えられるが、我々の症例及び現在の知識では実在し得るか否かの正確な判断は下し難い。

Ⅲ—C C群の細別型について考えてみたい、ここで問題となるのはⅢ—Cを呈する症例では C₅~C₈の睪丸組織像を示すものが多く、自家5例中4例までが C₅~C₈を示し他の1例は C₁を呈したことである。即ち無精子症（睪丸萎縮を合併（Table 1. 36）では tubular fibrosis 及び Leydig 細胞の増加集積を認め（C₇）、睪丸萎縮症（Table 1. 24）では精細管及び間質組織の硬化性萎縮と共に1部に Leydig

細胞の増加集積を認め（C-7, C-8）、脂肪性器症候群（Craniopharyngioma 合併症）（Table 1. 41）は睪丸組織の未成熟及び未分化異型 Leydig 細胞の増殖が1部に認められ（C-5, C-6）、Klinefelter's syndrome（Table 1. 6）では tubular sclerosing と正常及び異型 Leydig 細胞の異常増殖を認めた（C-6, C-7）。これらの点から考えて III-C-5~C-8 は正常或は異型 Leydig 細胞の異常増殖を伴う精囊腺憩室の過度の発達像と解釈し度い。この場合憩室の急激な萎縮像としての考慮は全く不必要で、かかる点がⅢ-A群の際の解釈とやや趣を異にするものとする。上記の他に乏精子症（Table 1. 30）に III-C-1 を認めたがこの症例の解釈についてはⅢ-A 群のそれと略々同様の見解をとつてよい。以上Ⅲ型群の解釈は極めて複雑で且つ難かしいが、その障碍発生時期ではこの場合殆んど第2次性徴期直前直後のものとするのが妥当の様である。即ち第2次性徴期を中心としたその前後の期間、換言すれば思春期がよいよしまるうとする時期の睪丸内の状況は下垂体性にまず FSH、次いで LH の作用をうけ夫々の細胞が分化成熟するいわば成人としての活動開始期でありすべてが不安定の時期と考えてよく、この時期に睪丸の諸細胞が原発性に或は下垂体性に分化成熟過程の障碍をこうむる確率は極めて高度と考えて差支えなからう。

IV-A, IV-B, これらの病型については理論的には全く考えられない。

IV-C, IV-C-5~C-6~C-9 はすべて睪丸の細胞が分化成熟する以前の発病を示唆するものであり、体型も宦官症候或は類宦官症候を呈し、外陰性器の発達も幼児のままにとどまるのが普通である。また男性作用も極めて弱いか或は存在せず、造精機能もすべて廢絶した状態にある。しかし精囊腺X線像の観察に際しては、I~IV 型に至るまでの種々の移行型が存在しその正確な部属の判定に苦しむことは屢々でかかる場合は主軸の角度をも考慮に入れすべて著者の主観でその帰属を決定した。ためにIV型を呈する自己症例でもその造精機能で germcell arrest 或は aplasy の所見を示すものなど上記の理論とは相反する症例も実際には出てくるわけで、これは精囊腺X線像を基準する更に詳細な尺度たるものが現われぬ限り一応止むを得ないことと考える。

以上私は各種男子性腺機能失調症における精囊腺X線像及び睪丸組織像についての自己分類群について、各々の考察をおこなつたが、勿論この分類法はあくまでも大別的のものづあり、今後改めるべき欠点も

尠くない。

C 本篇の総括

私の経験した各種男子性腺機能失調症41例の臨床所見及び諸検査事項などを総括して述べ、特にその精囊腺X線像及び Biopsy による睪丸組織像の検索に重点をおき、これらを自己分類型にあてはめ種々の考察をおこなつた。また射精液逆流による無精液症の例2についても報告し、2~3の知見を加えた。

男子性腺機能失調症の研究が最近とみに活発化したとは云え、その正確な病因、本態は今日なお不明の点が多く、また臨床面では本症に対する各種療法、殊にホルモン及びビタミン療法など諸家の意見の対立が著るしく、今後更に研究を要すべき事項が山積されている。私は本症の診断に主として精囊腺X線撮影法及び Biopsy による睪丸組織の検索を実施してきたが、経精管性精囊腺X線撮影法は手技に熟達すれば日常の外來診察で簡単におこなうことが出来、皮膚切開創も1 cm 以内にとどめ得る。またこの際同一の切開創より睪丸の Biopsy が可能で、検査終了後は皮膚縫合を施す必要もない。経精管性精囊腺撮影法のその他の利点は精管の疎通性の有無を知り得ると共に、精囊腺の器質的疾患（例えば結核性疾患）についても検索の可能なことである。このことは男子不妊症の診断及び治療に際して極めて重要な事項であることは今更改めて云うまでもない。

さて第1, 2篇以後の追加例を含めた自家41例の精囊腺X線像及び睪丸組織像は Table 5. の如く分類される。

Table 5.

No.	Diagnosis	Age	Vesiculogram	Testicular tissue
1	Azospermia	30	IV	C (C-3)
2	Azospermia	29	II	C (C-4)
3	Azospermia	28	II	C (C-8)
4	Azospermia	42	II	C (C-1)
5	Azospermia	33	II	C (C-4)
6	Azospermia	36	II	A (A-6)
7	Azospermia	41	III	A (A-1)
8	Azospermia	41	IV	C (C-2)
9	Azospermia	34	II	C (C-4)
10	Azospermia	30	II	A (A-1)

11	Azospemia	32	II	C (C-5)
12	Azospemia	30	III	C (C-7)
13	Azospemia	29	II	C (C-4)
14	Azospemia	28	II	A (A-2)
15	Azospemia	38	II	A (A-1)
16	Oligozospemia	31	II	A (A-1)
17	Oligozospemia	43	III	A (A-1)
18	Oligozospemia	29	II	C (C-1)
19	Oligozospemia	32	II	C (C-1)
20	Oligozospemia	30	II	C (C-1)
21	Oligospemia	35	III	C (C-1)
22	Aspermia	32	III	A (A-1)
23	Aspermia	29	III	normal
24	Necrozospemia	34	IV	C (C-4)
25	Cryptorchism	23	II	C (C-4)
26	Cryptorchism	28	IV	C (C-7)
27	Cryptorchism	27	II	C (C-8)
28	Cryptorchism	19	IV	C (C-3) (C-7)
29	Eunuchoidism	34	IV	C (C-8)
30	Eunuchoidism	23	IV	C (C-4)
31	Eunuchoidism	26	IV	C (C-2)
32	Testicular Atrophy	13	IV	
33	Testicular Atrophy	36	III	C (C-7) (C-8)
34	Testicular Atrophy	32	II	C (C-1)
35	Impotence	48	I	B (B-8)
36	Impotence	41	I	A (A-1)
37	Impotence	33	I	C (C-8)
38	Dystrophia Adiposogenitalis	26	IV	C (C-8)
39	Dystrophia Adiposogenitalis	27	III	C (C-6) (C-6)
40	Klinefelter's Syndrome	17	III	C (C-6) (C-7)
41	Atomic Bombing Casualty	34	I	C (C-8)

まず精囊腺X線像ではⅡ型を呈するものが最も多く18例(43.9%), 次いでⅣ型10例(24.4%), Ⅲ型9例(21.9%), I型は最も少く4例(9.8%)の結果を得た。このうちⅡ型は所謂男子不妊症(自家例の無精子症及び乏精子症)で造精機能障害以外は他の性不全を伴わない症例に多く、21例中15例(71.4%)に認められたことは甚だ興味深い。

次に睪丸組織像(未検1例を除く)ではC群を呈するものが最も多く29例(72.5%), A群9例(22.5%), B群は僅か1例(2.5%)を経験したのみで、射精液逆流症の1例では睪丸組織像に異常を認めなかった。

前述した様に C₁~C₄ の1群をA群と見做した場合はこの比率は勿論変ってくるわけである。

精囊腺X線像及び睪丸組織像の組合せについてみると II-C が最も多く13例(32.5%), 次いで IV-C が9例(22.5%), II-A 及び III-C の各5例(12.5%), III-A が3例(7.5%), I-C が2例(5.0%) I-A 及び I-B が各1例(2.5%), III-normal が1例(2.5%)で、II-B, III-B, IV-A 及び IV-B は経験しなかった。しかし III-B, IV-A 及び IV-B は理論的に云つても実在し得ぬ病型であり、これら3つの組合せについては自己分類群から除外して考えてもよく、実際にはこれらを除いた9つの組合せについて観察するのが妥当の様である。Table 6. は精囊腺X線像の各型について夫々の睪丸組織像の比率を表示したものである。

Table 6.

Seminal Vesiculogram	Testicular Tissue		
I	C (50%)	A (25%)	B (25%)
II	C (72.2%)		A (27.8%)
III	C (55.6%)	A (33.3%)	normal (11.1%)
IV	C (100%)		

以上は私の経験した41例の総合的な観察成績であるが、これらの Data から整然とした最終的な結論を下すことは尚早で、今後症例の追加と共に更に不明の諸点について検索を続け度いと思える。

V 結 語

各種男子性腺機能失調症41例の臨床所見及び諸検査成績を総合して述べ、特に本症の精囊腺X線像及び睪丸生検像の検索に重点をおき、夫々の新分類法を指示した。

1. 精囊腺X線像ではこれを形態学的に主管の形態の大小、憩室の発達状態に従い I~Ⅳ型に分類した。

2. 私の経験した男子性腺機能失調症41例に

ついてⅠ型9.8%, Ⅱ型43.9%, Ⅲ型21.9%, Ⅳ型24.4%の結果を得た。

3. 睪丸生検による病理組織学的所見ではこれを精細管不全, 間質組織不全及び両者共に不全の3群, A, B, C群に分類した。

4. 私の経験した男子性腺機能失調症41例について, A群22.5%, B群2.5%, C群72.5%, 正常睪丸組織像2.5%の結果を得た。

5. 両者の組合せによる観察ではⅡ—C32.5%, Ⅳ—C22.5%, Ⅱ—A及びⅢ—C12.5%, Ⅲ—A7.5%, Ⅰ—C5%, Ⅰ—A及びⅠ—B2.5%, Ⅲ—normal2.5%の順であつた。

6. 男子性腺機能失調症の精囊腺X線像及び睪丸組織像を検索することにより, 本症の発生病理及び性腺機能の体内における動向を略々推知し得るものとする。

7. 射精液逆流症の2例について述べ, 2〜3の知見を加えた。

(本論文の要旨は第44回日本泌尿器科学会総会で発表した)

(欄筆にあたり終始御激励を賜つた恩師栗原教授並びに直接御指導, 御校閲を賜つた恩師石神教授に深謝する)

文 献

- 1) Albert, A. et al. : Proc. Staff Meet. Mayo Clin., **30** : 31, 1955.
- 2) Albert, A. et al. : Proc. Staff Meet. Mayo Clin., **28** : 557, 1953.
- 3) Ashbel, R. C. & Seligman, A. M. : Endocrinol., **49** : 256, 1950.
- 4) Belfield & Rolnick : J. Urol. **16** : 73, 1926.
- 5) Balze, F. A. et al. : J. Clin. Endocr. & Metab., **12** : 1426, 1952.
- 6) Batter, F. C. et al. : J. Clin. Investigation **30** : 237, 1951.
- 7) Bauer, H. G. : J. Clin. Endocr. & Metab., **12** : 1040, 1952.
- 8) Charny, C. W. : The Testicular Biopsy, edited by Engle. Springfield, 1946.
- 9) Cook, C. D. et al. : J. Clin. Endocr. & Metab. **12** : 725, 1952.
- 10) Greep, R. O. : Endocrinol., **30** : 635, 1942.

- 11) 後藤 : 皮紀要, **45** : 154, 1949.
- 12) 後藤 : 皮紀要, **46** : 278, 1950.
- 13) 後藤 : 広島医学, **1**. 57, 1948.
- 14) Heller, C. G. & Myers, C. B. : J. A. M. A., **126** : 472, 1944.
- 15) Heller, C. G. & Nelson, W. O. : J. Clin. Endocr., **7** : 781, 1947.
- 16) Howard, R. P. & Albright, F. et al. : J. Clin. Endocr., **10** : 121, 1950.
- 17) Hurxthal, L. M. et al. : J. Clin. Endocr., **9** : 1245, 1949.
- 18) 石神 : 皮紀要, **45** : 84, 1949.
- 19) 石神 : 皮紀要, **46** : 118, 1950.
- 20) 石神 : 皮紀要, **46** : 208, 1950.
- 21) 石神 : 日不妊会誌, **1** : 27, 1956.
- 22) 石神他 : 泌紀要, **2** : 136, 1956.
- 23) 石神他 : 泌紀要, **4** : 150, 1958.
- 24) 石神 : 手術, **4** : 40, 1950.
- 25) 市川 : 基礎と臨床ホルモン, 中巻 : 15, 1955.
- 26) 市川 : 医学のあゆみ, 別集Ⅰ : 263, 1954.
- 27) 市川他 : ホと臨, **2** : 1621, 1954.
- 28) 市川他 : 内分泌, **1** : 508, 1954.
- 29) 市川他 : 日泌尿会誌, **46** : 777, 1955.
- 30) Jores, A. u. Nowakowski, H. : Wien. Zts. inn. med., **35** : 97, 1954.
- 31) Klinefelter, H. F. : J. Clin. Endocr., **2** : 615, 1942.
- 32) Klinefelter, H. F. et al. : J. Clin. Endocr., **3** : 529, 1943.
- 33) 片岡 : Hiro. J. Med. Sci., **2** : 221, 1953.
- 34) 片岡 : 広島医学, **2** : 588, 1954.
- 35) Landau, R. L. : J. Clin. Endocr. & Metab., **13** : 510, 1953.
- 36) Landau, R. L. : J. Clin. Endocr. & Metab., **14** : 1560, 1954.
- 37) Labhart, A. : Schw. med. Wschr., **85** : 549, 1955.
- 38) Laidlaw, J. C. & Thorn, G. W. et al., J. Clin. Endocr. & Metab., **14** : 781, 1954.
- 39) Maddock, W. O. & Nelson, W. O. : J. Clin. Endocr. & Metab., **12** : 985, 1952.
- 40) McCullagh, E. P. et al. : J. Clin. Endocr. & Metab., **13** : 1283, 1953.
- 41) Mc Carthy, Ritter et al. : J. Urol., **17** : 1, 1927.

- 42) 松浦：最新医学，8：1128，1953.
- 43) 松浦：北野病院紀要，1：2，1955.
- 44) 正木：皮紀要，45：99，1949.
- 45) 三矢他：日泌尿会誌，39：55，1948.
- 46) 中尾：皮紀要，27：111，1936.
- 47) 西村：ホと臨，2：1713，1954.
- 48) Ott, A. C. et al. : J. Clin. Endocr. & Metab., 12：15，1952.
- 49) 落合：臨床皮泌，7：804，1953.
- 50) 落合：内分泌のつどい，4：41，1953.
- 51) 落合：ホと臨，1：683，1953.
- 52) 落合：日本外科全書，25：Ⅱ，1957.
- 53) Pasqualini, R. Q. & Bur, G. E. : J. Clin. Endocr. & Metab., 13：128，1953.
- 54) Papper, E. M. & Cahill, G. F. : J. A. M. A., 148：174，1952.
- 55) Picker Z. Urol., 19 401，1925.
- 56) Prader, A. : Schw. med. W., 85：737，1955.
- 57) Robinson, J. N. & Engle, E. T. : J. Urol. 71：726，1954.
- 58) Rubin, B.L. J. Clin. Endocri. & Metab. 14：154，1954.
- 59) Selye, H. Textlook of Endocrinology.
- 60) Simpson, M. & Evans, H. M. : Endocr., 39 . 281，1946.
- 61) Sniffen, R. C. et al. : A.M.A. Arch. Path., 51 293，1951.
- 62) Schaffendurg, C.A. & Mc Cullagh, E. P. : J. Clin. Endocr., 11 765，1951.
- 63) 志田：ホと臨，2：1261，1955.
- 64) 志田：ホと臨，3：216，1955.
- 65) 志田：診断と治療，42：32，1954.
- 66) 志田：綜合臨床，4：967，1955.
- 67) 志田：日不妊会誌，1：20，1956.
- 68) 志田：男性ホルモンと臨床，1953.
- 69) 斎藤：ホと臨，2：843，1954.
- 70) 酒徳他：泌紀要，3：221，1957.
- 71) Teilum, G. J. : J. Clin. Endocr., 9：301，1949.
- 72) Thorn, G. W. et al. J. Clin. Endocr. & Metab., 13 604，1953.
- 73) 辻：日不妊会誌，2：12，1957.
- 74) 辻他：治療，36：456，1954.
- 75) 鳥飼：内分泌，1：8，1954.
- 76) 土屋：日本外科全書，25：Ⅲ，1958.
- 77) Werner, S. C. : J. Clin. Endocr., 11：612，1951.
- 78) Wilkins, L. et al. : J. Clin. Endocr., 11：1，1951.
- 79) Wilkins, L. et al. : J. Clin. Endocr. & Metab., 12：257，1952.
- 80) Wilkins, L. et al. J. Clin. Endocr. & Metab., 14：287，1954.
- 81) Younghusband, O. Z. et al. J. Clin. Endocr. & Metab., 12：611，1952.
- 82) 柳原：精囊疾患の診断，1951.
- 83) 柳原：広島医学，9：129，1956
- 84) 柳原：満洲医誌，7：448，1928.
- 85) 柳原：満洲医誌，14：717，1931.
- 86) 柳原：1：Hiros. J. Med. Sci., 1：115，1951.
- 87) 山村：皮と泌，18：1，1956.
- 88) 八塚：広島医学，8：447，1955.
- 89) 山浦：医学と生物学，1：513，1942.
- 90) 矢村：皮と泌，16：4，1954.
- 91) その他：

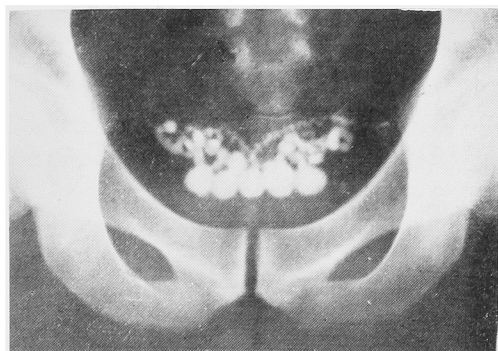


Fig 1. Seminal Vesiculogram



Fig 4. Seminal Vesiculogram

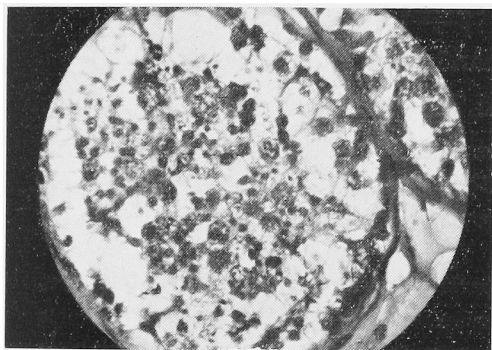


Fig 2. Testicular Tissue

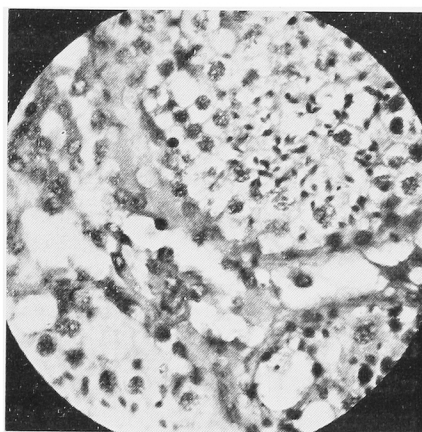


Fig 5. Testicular Tissue

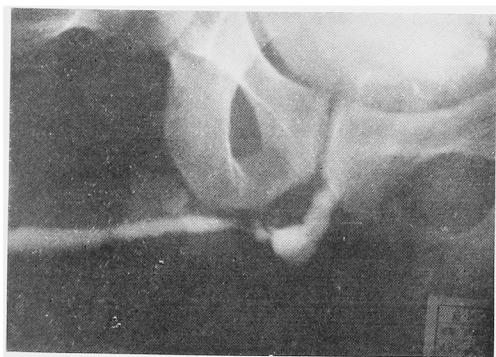


Fig 3. Urethrogram

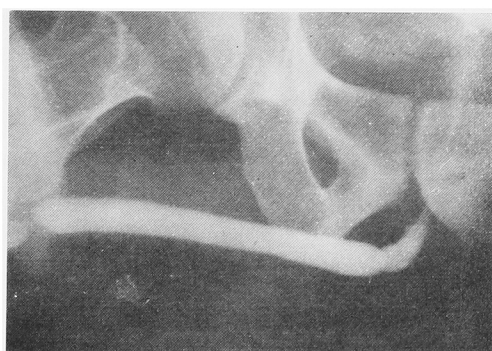


Fig 6. Urethrogram