

第32回泌尿器科中部連合総会 特別講演

精巣生検よりみた特発性男子不妊症

名古屋大学医学部泌尿器科学教室（主任：三矢英輔教授）

三宅弘治

協同研究者

欄 芳郎・佐橋正文

STUDIES ON THE PATHOGENESIS OF IDIOPATHIC
MALE INFERTILITY BY TESTICULAR BIOPSY

Koji MIYAKE

Coworkers

Yoshiro MASEKI and Masahumi SAHASHI

*From the Department of Urology, Nagoya University School of Medicine**(Director: Prof. H. Mitsuya)*

We have been studying the cause of idiopathic male infertility by means of testicular biopsy, and already have made several reports. This is a summary of these reports and a presentation of our concept for hypothetic pathogenesis of idiopathic infertile testes. Testicular biopsies were performed by Charny's accepted technique and tissues examined by light microscopic, histochemical, and transmission and scanning electron microscopic procedures. Also the circulatory sexual hormones; follicle stimulating hormone, luteinizing hormone, and testosterone of all patients were measured.

The primary pathogenetic changes occur in the seminiferous tubular walls which are thickened by increase in immature collagen fibers and lamellation of seminiferous basement membrane, and they are followed by increase of follicle stimulating hormone. These seminiferous tubular changes occur discontinuously, so the idiopathic infertile seminiferous tubules resemble a rope strangulated in various places, or a tail-like rope gradually becoming thinner. Also, activated mast cells increase around the strangulated places. Thus, spermatogenesis in strangulated tubular parts decreases because of the nutritional disturbance caused by thickened tubular walls, and the strangulation of tubules interferes with the travel of sperms in the seminiferous tubules by interrupted seminiferous tubular peristalsis. Sloughing or disorganization in the infertile seminiferous tubules can be observed. In the infertile testes, Leydig cells generally increase with the elevation in the level of luteinizing hormone, but serum testosterone does not increase. And this normal value of serum testosterone is statistically found to be caused by the degradation in the quality of Leydig cells in idiopathic infertile testes. Also, galactose deficiency in glycoproteins of idiopathic infertile testicular tissue is reported.

Key words: Idiopathic male infertility, Testicular biopsy, Basement membrane, Mast cell, Galactose deficiency

は じ め に

特発性男子不妊症は現在まったく不明といっても過言ではない。精巣生検像の解釈に関しても従来より Eagle, Nelson, Hotchkiss, Johnsen, 本邦では市川・熊本らの分類が繁用されているが、いずれも精子の形成程度の分類で、あたかも腎生検で糸球体内の尿の生成量の多寡を分類するようなもので特発性不妊精巣の病変の成立や推移の解明には役立たない。私は精細管内の精上皮の分裂の程度をみるよりも、精子を作っている機械すなわち精細管という『クダ』そのものの変化や、それを取り巻く周囲の変化を解明することが、この疾患の成因や病態の解明につながるものと考えて精巣生検像をみなおしてきた。Table 1 に対象症例を示す。

1. 走査電顕による不妊精細管の外形観察¹⁾

生検像で私が最初に注目したのは精細管壁の肥厚とモザイク像である (Fig. 1)。モザイク像とはきわめて良好な精子形成を示す精細管のすぐ隣りが、精子はもとより精上皮がまったく消失しセルトリ細胞だけ、ときにはセルトリ細胞もまったく消失し壁の肥厚した精細管であることである。このような像をみた時、精巣全体としての精子形成能を単なる算術平均による score でよいかどうか疑問となる。私は走査電顕により本症の精細管の外形を追求した。Fig. 2 は正常精

Table 1. 対象症例

1973年1月より～1982年8月まで	
男子不妊症と診断	861例
研究の対象となりえたもの	440例
内 精巣生検例	376例

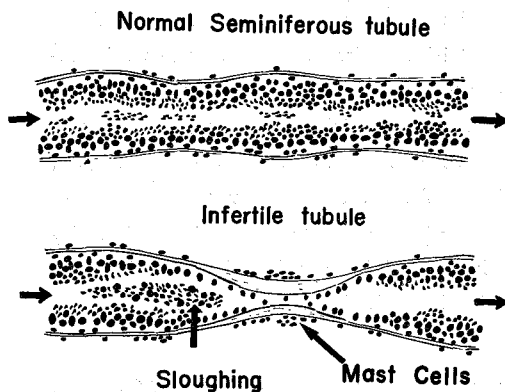


Fig. 4

巣, Fig. 3 は不妊精巣の精細管である。不妊精巣では精細管は全長にわたり一様に細くなるのではなく、ところどころがくびれて数珠状を示す。Fig. 4 は走査電顕の所見より精細管内の変化を想像したもので、上は正常精細管、下は不妊精細管である。不妊精細管では狭窄部は壁が厚くなり精細管外より栄養の滲透が障害され当然、精子の形成は障害される。教室の山本は micropuncture 法によりラット精細管でぜん動の存在を証明したが、このぜん動がヒトの精細管にも存在するとすれば、従来、sloughing と呼ばれて生検像で観察されてきた精上皮の剝離現象は、不妊精細管では精細管のぜん動がくびれのところで抑制され、したがって、精細管内の精子移動も阻止され、くびれの近位側では精上皮が精細管内腔へ剝脱するものと考え。Fig. 5 に典型的な sloughing を示す。

2. 走査電顕による不妊精細管壁内の膠原線維の観察²⁾

不妊精細管にみられるもうひとつの特長である壁の肥厚は従来、膠原線維の増加によるといわれてきた。そこで凍結断面法を用いて、走査電顕で壁内の膠原線維の立体的構築を調べた。Fig. 6 は正常精巣の光顕像で、Fig. 7 はこの精巣の精細管壁内の膠原線維である。ほとんど同じ太さの線維が密に束状に同方向に走っており、拡大されたCの写真では線維に横紋も観察され膠原線維であることがわかる。Fig. 8 は乏精子症の精巣生検光顕像で、Fig. 9 はこの精巣の精細管壁内の膠原線維である。光顕像では壁の肥厚は著明ではないが、Fig. 9 にみるごとく壁内の膠原線維の立体的構築は正常とあきらかにことなっている。B・C・DはAの矢印のところを拡大したものだが、線維間は粗となり各線維の太さもことなり正常ではあまりみられない幼若な branching fiber も多数出現する。Fig. 10はヒアルン化した精細管の膠原線維を示すもので太い線維、細い線維が入り乱れて線維間も広く粗となる。

3. 不妊精細管の基底膜多層化の機序^{3,4)}

不妊精巣では精細管壁の肥厚は膠原線維の増加ばかりでなく精細管基底膜の多層化も惹き起こす。Fig. 11 は正常の精細管基底膜で、lamina lucida, lamina densa, lamina reticularis がはっきりと観察でき、lamina densa の中央には lucent space をみることができる。壁内には膠原線維の異常増加はない。しかし、Fig. 12 にみるごとく、不妊精巣では精細管基底膜が多層化する。しかも lamina lucida が不明となり、lamina densa の最外層すなわち lamina reticularis のところの鋸歯状変化が目立ってくる。もちろ



Fig. 1



Fig. 2

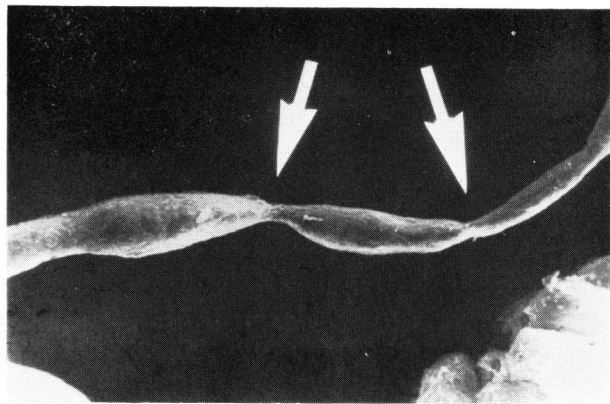


Fig. 3

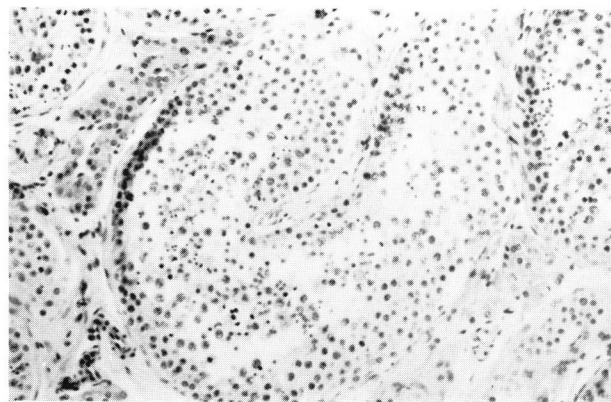
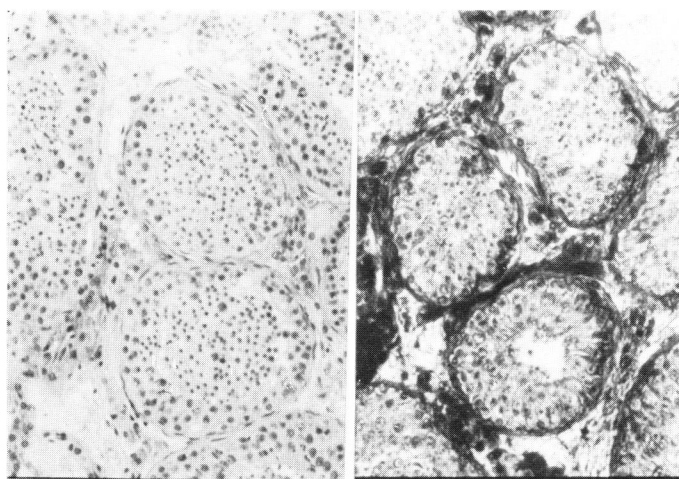


Fig. 5



Case 1. D.I. 32y.
Dx. chr. prostatitis, left cryptorchism
right testis-Johnsen's score 10

Fig. 6

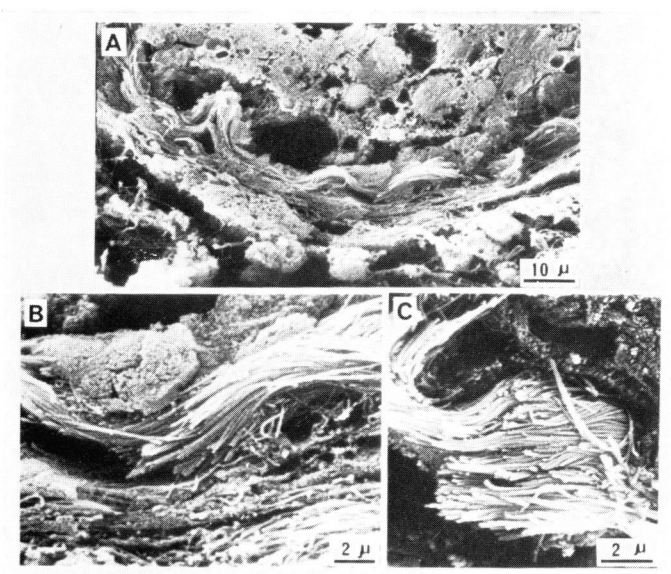


Fig. 7

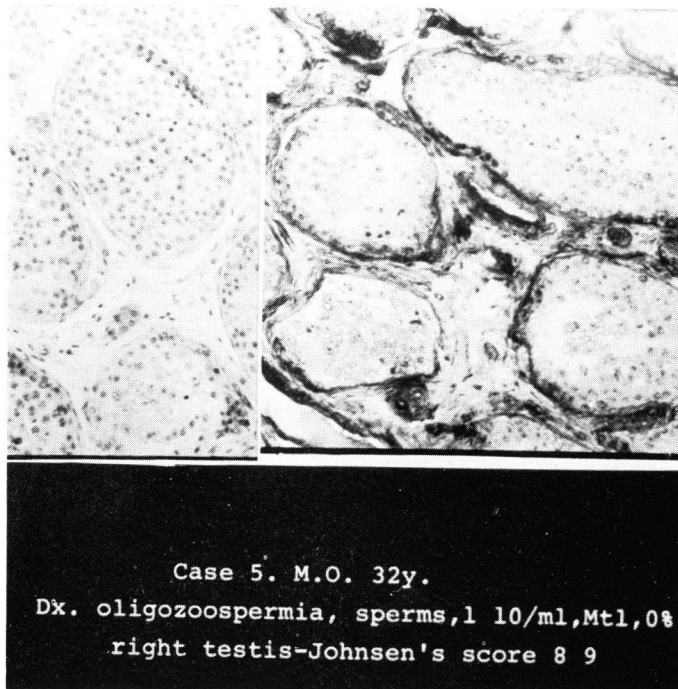


Fig. 8

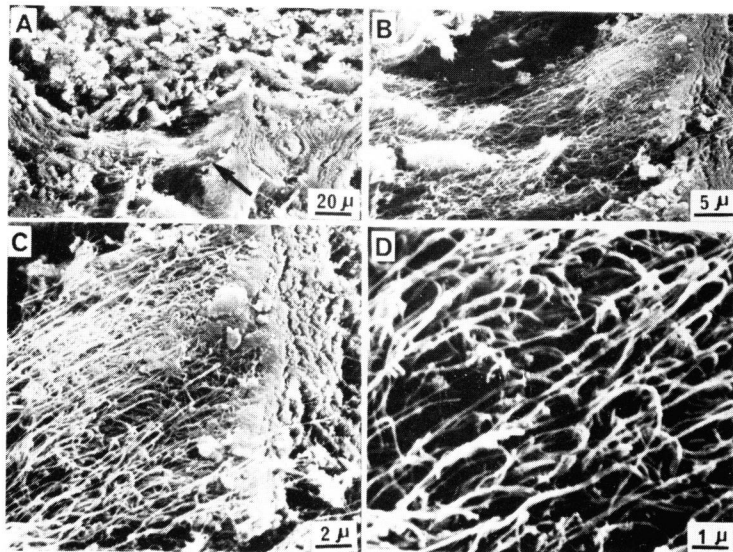


Fig. 9

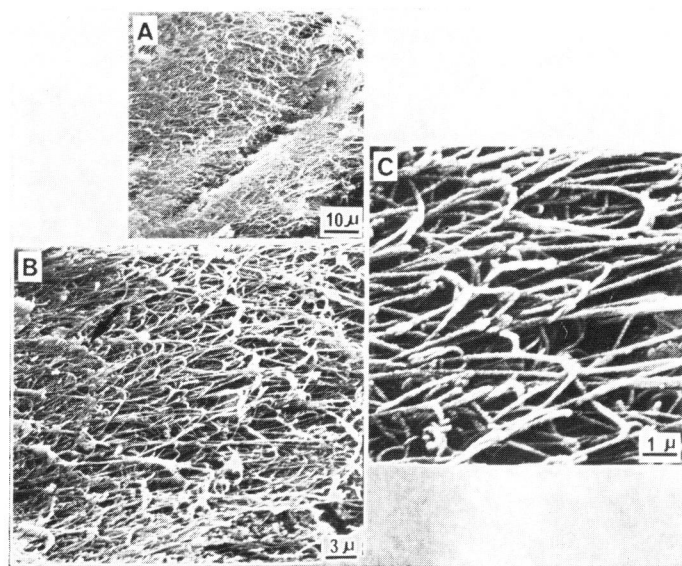


Fig. 10

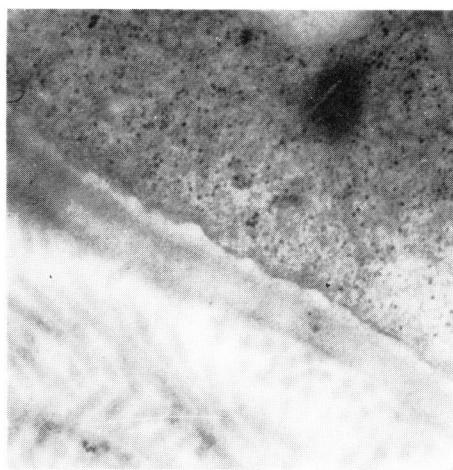


Fig. 11

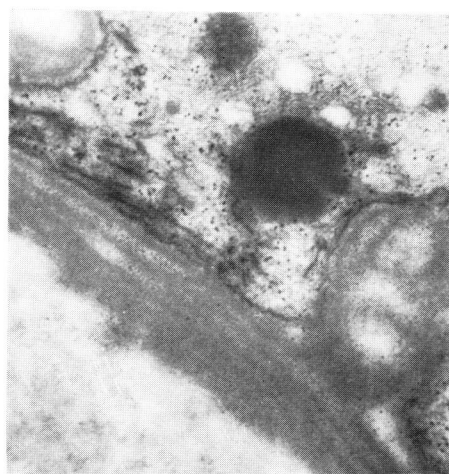


Fig. 12

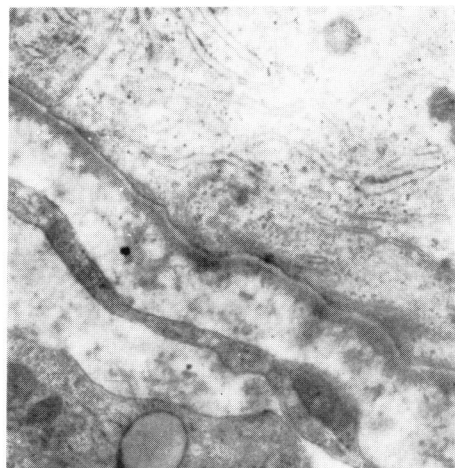


Fig. 13

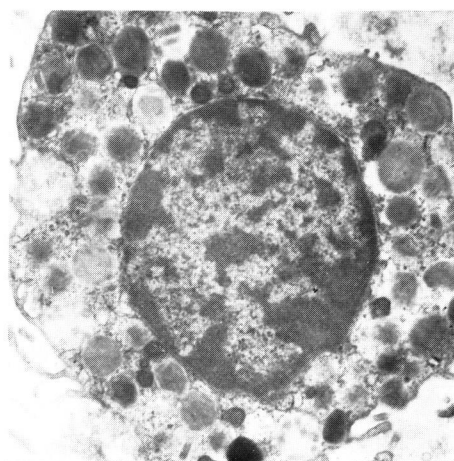


Fig. 19

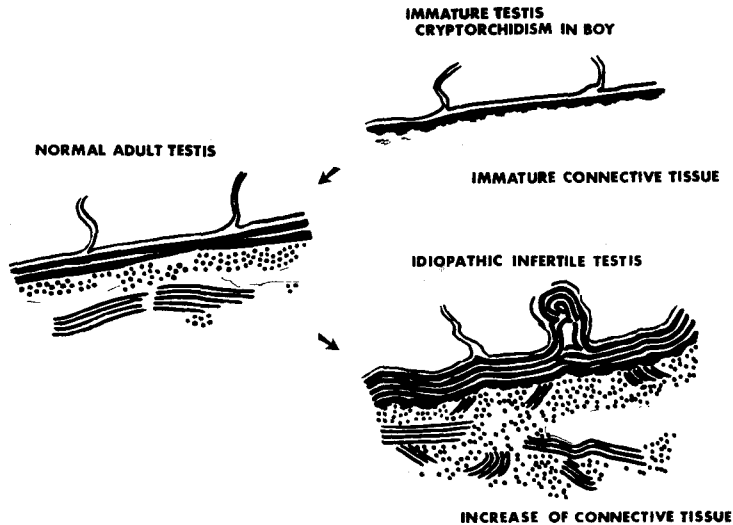


Fig. 14

ん、精細管壁内の膠原線維も増加する。この特発性不妊精巣の精細管基底膜の多層化の機序を解明するため、幼児の停留精巣の精細管基底膜と比較検討した。Fig. 13は3歳の停留精巣の精細管基底膜である。精細管壁内にはまだ膠原線維は出現していないが基底膜は観察できる。この基底膜で特長的なことは、lamina lucida がはっきりと完成していること、これは基底膜の精細管側すなわち上皮側よりの形成がすでに完成していることを示している。また、もうひとつの特長は lamina densa の最外層が特発性不妊精巣と同様に鋸歯状変化を示すことで、これは精細管壁側すなわち結合組織側の形成がまだ完成されていないこと、いいかえれば形成されつつあることを示している。私は鋸歯状変化が停留精巣にもみられたことから、これは精細管壁内の活発な結合組織の形成状況を反映するものと考え、特発性不妊精巣の精細管基底膜最外層にみられる鋸歯状変化も壁内の膠原線維の過形成傾向を反映するものと考えた。Fig. 14はこの考えをシェーマにしたものである。このように考えると不妊精細管の基底膜の多層化は精細管壁すなわち結合組織側より形成されてくるもので、また不妊精細管の基底膜にみられる lamina lucida の消失は精細管壁の結合組織の過形成により、精細管が締め付けられた結果と考えている。

4. 精細管壁の肥厚と FSH の上昇

特発性男子不妊症における性ホルモンの変化が二次的であろうということはすでに知られているが、精細管壁の肥厚とともに FSH, LH が上昇する。正常で

は FSH は LH より低値を示すが、この疾患では精細管壁が肥厚するほど FSH が LH をはるかに越えて上昇する。そこで FSH/LH を精細管壁係数と仮称して精細管壁の厚さとの関係を調べてみると、Fig. 15のごとく、有意に相関し壁が厚くなると FSH/LH が上昇することがわかった。つぎに、精子形成度との関係を調べてみた。一般に特発性不妊精巣はモザイク像を示すので大部分の精細管が示す精子形成能と、もっとも悪い精子形成を示す精細管の精子形成能スコアに分けて調べてみた (Fig. 16, 17)。その結果はもっとも悪い精子形成能が低いほどすなわち壁の厚さが厚いものがみられるほど相関の高いことがわかった。

5. 特発性不妊精巣の間質における肥満細胞の増加⁵⁾

われわれは精巣生検試料でアルシアンブルー染色によるムコ多糖類の組織化学の途中、偶然にも特発性不妊精巣では間質に肥満細胞が増加していることを認めた。正常ではほとんど認めることができないが、不妊精巣ではとくに壁の肥厚し狭小化した精細管周囲に多数散在して出現してくる。Fig. 18 はその数を数えて、Johnsen score との相関をみたもので、score が 3, 2, 1 となるに従い急激に増加していることがわかる。Fig. 19 は正常精巣内でみいだした肥満細胞の透過電顕で細胞表面はほとんど平滑で少数の微絨毛を認め細胞質には豊富に分泌顆粒が存在する。Fig. 20 はその分泌顆粒の拡大像で典型的な渦巻状円柱構造 scroll がみられ成熟を意味している。いっぽう、Fig. 21 は不妊精巣間質内に増加した肥満細胞の透過電顕で細胞

	FSH/LH (精細管壁係数)								
	<0.25	<0.5	<1.0	<1.5	<2.0	<2.5	<3.0	<3.5	
<3		1	3						4
<6		3	23	14	5		1		46
<9		5	9	7	4	3	2		30
<12			4	7	16	6		1	34
<15			1	8	1	2			12
15<			3	10	7	2			22
D.K.	1	3	24	17	10	6	3		64
	1	12	67	63	43	19	6	1	212

$\chi^2=78.4855$ 連関係数=0.2484 自由度=42 $P<0.005$ ***

Fig. 15

	FSH/LH (精細管壁係数)								
	<0.25	<0.5	<1.0	<1.5	<2.0	<2.5	<3.0	<3.5	
1 (I)			3	5	2	2			12
2 (II)			6	18	21	7	2	1	55
3-5 (IIIa)			2	3	1	1			7
6-7 (IIIb)			6	4	2	1	1		14
8-9 (IIIc)		7	17	8	3	1			36
10 (IV)		2	9	8	4	1			24
		9	43	46	33	13	3	1	148

$\chi^2=50.2499$ 連関係数=0.2606 自由度=30 $0.01<P<0.02$ **

Fig. 16

	FSH/LH (精細管壁係数)								
	<0.25	<0.5	<1.0	<1.5	<2.0	<2.5	<3.0	<3.5	
1 (I)			5	13	8	3			29
2 (II)			6	18	20	7	2	1	54
3-5 (IIIa)			5	2	1	1			9
6-7 (IIIb)		3	6	3		1	1		14
8-9 (IIIc)		5	19	9	4	1			38
10 (IV)		1	2	1					4
		9	43	46	33	13	3	1	148

$\chi^2=58.1940$ 連関係数=0.2804 自由度=30 $P<0.005$ ***

Fig. 17

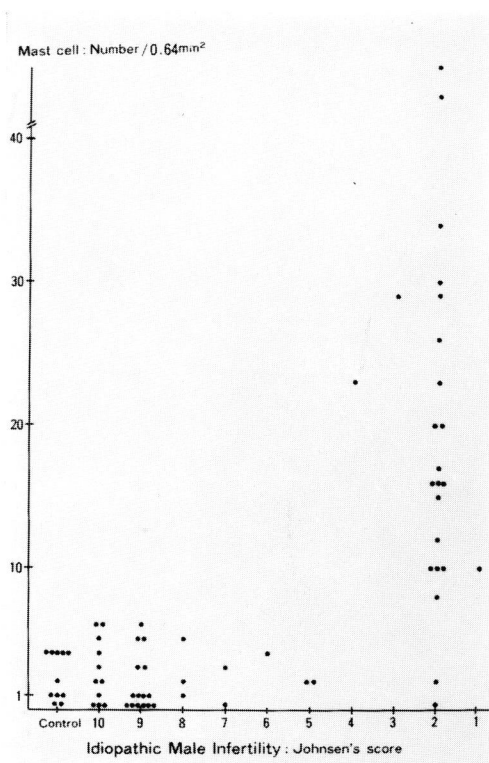


Fig. 18. 肥満細胞

表面には微絨毛がきわめて多く、これは分泌活動の盛んなことを示している。Fig. 22 は、この肥満細胞の分泌顆粒の拡大像であるが電子密度は低下し scroll 構造は不鮮明となる。これは分泌顆粒の未完成を示し、いいかえれば分泌亢進のため分泌顆粒の生成が追いつかないことを示している。不妊精巣では肥満細胞のみ増加し、リンパ球、好酸球、プラズマ球などの増加をみないところから、アレルギー性変化や自己免疫性変化ではないように考えられる。肥満細胞のその他の機能よりして、間質結合組織の増生に参与しているのではないかと考える。

6. 特発性不妊精巣におけるライデッヒ細胞の増加とライデッヒ細胞の機能低下⁶⁾

特発性不妊精巣では一般にライデッヒ細胞の増加がみられる。ときにはライデッヒ腫瘍を思わせるほどの増加をみる。しかし、ホルモン検査では、FSH や LH は上昇していても、血清テストステロンだけは正常値か、むしろ正常の下限値を示す。そこで、テストステロン/LHをライデッヒ細胞の質、すなわち機能を示す係数として、精巣生検光顕上のライデッヒ細胞の増加の程度との相関を調べた。その結果、Fig. 23 に示すごとく不妊精巣ではライデッヒ細胞の質の低下

とライデッヒ細胞の増加が相関することがわかった。この事実と LH 上昇とをあわせ考えるに、なぜ個々のライデッヒ細胞の質が低下するのかは不明であるが、ライデッヒ細胞の個々の機能の低下した分は細胞の数を増すことによって補い、血清テストステロン値を正常に保っているように思われる。つぎに、FSH/LH の場合と同じく精子形成度との関係を調べてみる (Fig. 24, 25) と、ライデッヒ細胞の質の低下は、 x^2 値よりみて最悪の精子形成を示す精細管の精子形成度に、より多く依存するように思われる。しかし、Fig. 26, 27 より、不妊精巣におけるライデッヒ細胞の数の増加は、ライデッヒ細胞の質の低下とは異なり、大部分の精細管が示す精子形成度に、より多く依存するようであった。ときに、ライデッヒ以外の細胞が間質にいちじるしく増加していることがあり、それはヒアリン化した精細管すなわち壁の肥厚のいちじるしい精細管の周囲に集中する傾向がある (Fig. 28)。

7. 特発性不妊精巣はガラクトース欠乏か⁷⁾

特発性不妊精巣の複合糖質を検索中、偶然にも、この不妊精巣ではガラクトースが特異的に欠損していることを発見した。複合糖質中の α -D-マンノースや α -D-グルコース残基をみる Concanavalin A-peroxidase-diaminobenzidine 反応では正常精巣でも不妊精巣でも染色性に差はなかったが、 β -D-ガラクトース残基をみる peroxidase-labeled Ricinus Communis agglutinin-diaminobenzidine 反応では正常精巣では反応が陽性であった (Fig. 29) のに、特発性不妊精巣では間質も精細管上皮もまったく反応が陰性で β -D-ガラクトースが存在しないことを示した (Fig. 30)。その後の検索で、PO-RCA-DAB 反応陰性は特発性不妊精巣のみに限られ類宦官症や停留精巣は正常精巣と同じく陽性を示すことがわかった (Table 2)。この事実は驚異に値するもので従来、原因不明とされ一括された特発性男子不妊症が、ガラクトース欠損群としての、identity を与えられるものと考えられる。

ま と め

以上、精巣生検を中心に特発性不妊精巣の病理をまとめてみると Fig. 31, 32 のごとくである。すなわち、Fig. 31 より特発性不妊精巣では、なんらかの原因により結合組織の増生が起り、これは精細管壁においていちじるしい。この変化は精細管全長にわたり一様に起るのではなく局在的に発生するため、精細管は数珠状になる。そしてそのくびれのひどいところは壁の肥厚も強いので精細管外よりの栄養の滲透も障

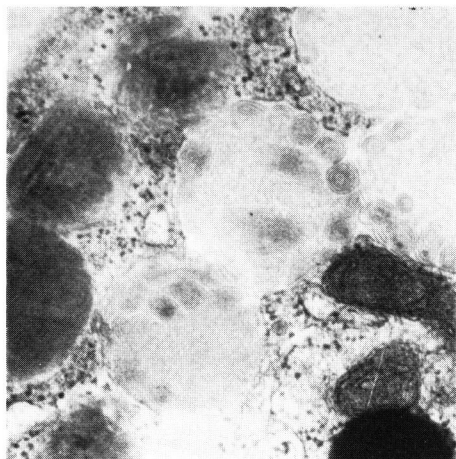


Fig. 20

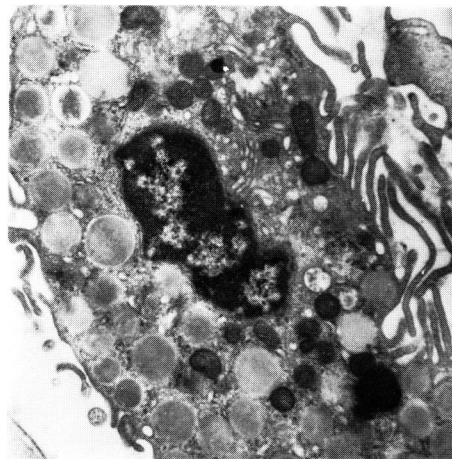


Fig. 21

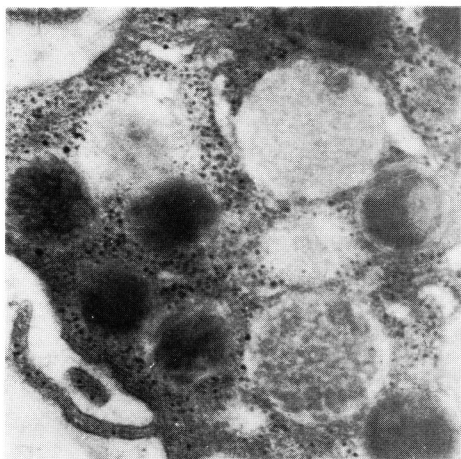


Fig. 22

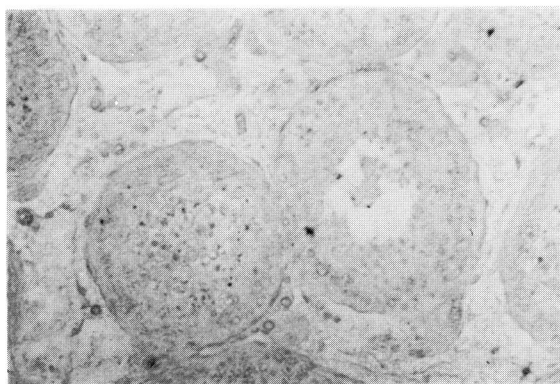


Fig. 29

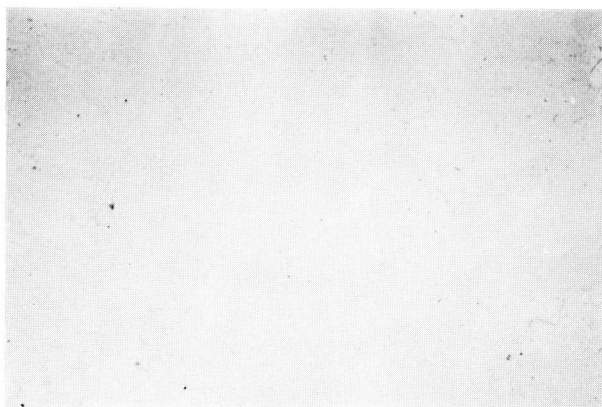


Fig. 30

	テストステロン/LH (ライデッヒ細胞機能係数)					テストステロン ng/mL LH MIU/mL
	<0.25	<0.5	<1.0	<1.5	1.5<	
普通	12	19	21	3		55
やや増加	17	15	11	2		45
増加	13	9	3			25
著しく増加	20					20
	62	43	35	5		145

ライデッヒ細胞

$\chi^2=41.8185$ 連関係数=0.3101 自由度=9 $P<0.001$ ***

Fig. 23

	テストステロン/LH (ライデッヒ細胞機能係数)					テストステロン ng/mL LH MIU/mL
	<0.25	<0.5	<1.0	<1.5	1.5<	
1 (I)	11	1				12
2 (II)	34	15	5			54
3-5 (IIIa)	4	3	1			8
6-7 (IIIb)	2	5	6			13
8-9 (IIIc)	8	8	15	3		34
10 (IV)	3	11	8	2		24
	62	43	35	5		145

大部分の精細管が示す造精機能スコア

$\chi^2=52.1640$ 連関係数=0.3463 自由度=15 $P<0.001$ ***

Fig. 24

	テストステロン/LH (ライデッヒ細胞機能係数)					テストステロン ng/mL LH MIU/mL
	<0.25	<0.5	<1.0	<1.5	1.5<	
1 (I)	20	8	1			29
2 (II)	32	15	4			51
3-5 (IIIa)	2	5	3			10
6-7 (IIIb)	2	4	7			13
8-9 (IIIc)	6	9	18	5		38
10 (IV)		2	2			4
	62	43	35	5		145

最悪の造精機能を示す精細管のスコア

$\chi^2=62.8773$ 連関係数=0.3802 自由度=15 $P<0.001$ ***

Fig. 25

ライデッヒ細胞

大部分の精細管が示す造精機能スコア

	普 通	やや増加	増 加	著しく増加	
1 (I)	1	3	1	13	18
2 (II)	35	55	30	14	134
3-5 (IIIa)	19	7	3	1	30
6-7 (IIIb)	18	12	2	1	33
8-9 (IIIc)	48	20	5	1	74
10 (IV)	60	25	2		87
	181	122	43	30	376

 $\chi^2=170.7627$ 連関係数=0.3891 自由度=15 $P<0.001$ ***

Fig. 26

ライデッヒ細胞

最悪の造精機能を示す精細管のスコア

	普 通	やや増加	増 加	著しく増加	
1 (I)	7	21	11	19	58
2 (II)	38	56	24	11	129
3-5 (IIIa)	28	9	1		38
6-7 (IIIb)	11	11	3		25
8-9 (IIIc)	74	21	3		98
10 (IV)	23	4	1		28
	181	122	43	30	376

 $\chi^2=144.2631$ 連関係数=0.3147 自由度=15 $P<0.001$ ***

Fig. 27

精細管壁の厚さ (ミクロン)

ライデッヒ細胞以外の細胞

	<3	<6	<9	<12	<15	15<	
普 通	20	108	46	13	7		194
やや増加		19	26	33	10	17	105
増 加		5	11	20	5	12	53
著しく増加		2	6	6	3	7	24
	20	134	89	72	25	36	376

 $\chi^2=147.4308$ 連関係数=0.3615 自由度=15 $P<0.001$ ***

Fig. 28. ライデッヒ細胞以外の細胞

Table 2. Results of Staining Reactions for Glycoproteins in Testicular Tissue from Infertile Patients and Control Subjects

Patient	Age	Diagnosis	Johnsen's score ^a	Con A-PO-DAB	PO-RCA-DAB
Y. M.	27	Idiopathic male infertility	10	+	- ^b
M. T.	28	Idiopathic male infertility	10	+	-
U. O.	33	Idiopathic male infertility	10	+	-
K. H.	28	Idiopathic male infertility	9	+	-
A. K.	24	Idiopathic male infertility	9	+	-
M. M.	27	Idiopathic male infertility	9	+	-
A. K.	32	Idiopathic male infertility	9	+	-
M. O.	27	Idiopathic male infertility	9	+	-
M. O.	29	Idiopathic male infertility	8	+	-
S. T.	37	Idiopathic male infertility	8	+	-
M. H.	34	Idiopathic male infertility	4	+	-
T. H.	26	Idiopathic male infertility	4	+	-
T. K.	29	Idiopathic male infertility	4	+	-
M. N.	31	Idiopathic male infertility	2	+	-
T. T.	33	Idiopathic male infertility	2	+	-
K. A.	32	Idiopathic male infertility	2	+	-
K. T.	26	Idiopathic male infertility	2	+	-
K. B.	32	Idiopathic male infertility	2	+	-
Y. M.	32	Idiopathic male infertility	2	+	-
K. O.	28	Idiopathic male infertility	2	+	-
T. T.	29	Idiopathic male infertility	2	+	-
H. K.	33	Idiopathic male infertility	2	+	-
M. O.	27	Idiopathic male infertility	1	+	-
H. H.	44	Epididymitis	10	+	+
Y. K.	49	Spermatocele	10	+	+
Y. I.	30	Bilateral congenital absence of the vas deferens	10	+	+
T. T.	64	Penile cancer	10	+	+
H. Y.	32	Vasectomized azoospermia	10	+	+
H. Y.	44	Epididymitis	10	+	+
Y. T.	28	Testicular tumor	10	+	+
T. N.	52	Benign hyperplasia of the prostate gland	10	+	+
K. H.	17	Cryptorchism	4	+	+
M. S.	36	Eunuchoidism	2	+	+

^aOn a scale of 1 to 10. See Johnsen SG: Acta Endocrinol (Kbh) 64:193, 1970^b+, Positive reaction; —, negative reaction.

害され、精子形成が障害される。しかし、不妊精細管でも、狭小化していないところは壁もそれほど肥厚せず、精子形成も保持されており、これがモザイク像のみられる理由と考える。また、精細管のぜん動はくびれの所で抑制され精子の流れもそこで阻止されるため、くびれの近位側では精上皮の剥脱すなわち sloughing が生ずると思われる。したがって、sloughing は精細管の局在的硬化狭窄により精細管のぜん動が障害されている傍証になりうるものと考え。いっぽう、性ホルモンと精巢生検像との関係は Fig. 32 のごとくで、精細管壁の肥厚とともに FSH が上昇する。正常では FSH は LH より低値を示すが FSH は LH をはるかに越えて上昇してゆく。そして遅れて LH も上昇を始

めるが、この上昇が、FSH につられての上昇か、それともフィードバックによるものかは不明である。しかし、血清テストステロンはそれほど上昇しない。ところが特発性不妊精巣ではライデッヒ細胞はあきらかに増加しており、私はこの矛盾を解決するため、テストステロン/LH なる値をライデッヒ細胞の質を示すものと考え、調べてみると特発性不妊精巣では、LH が上昇しライデッヒ細胞が増加しても、ライデッヒ細胞の質が低下しているため、結局、血清テストステロンは正常値か正常値の下限を保っているものと思われる。このことは LH の上昇の機転は不明であるにしても、上昇した LH によりライデッヒ細胞が過剰に刺激され、そのため疲労し、LH 受容体の機能低下すなわ

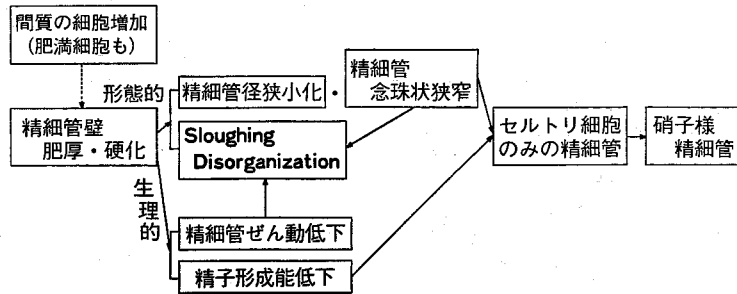


Fig. 31

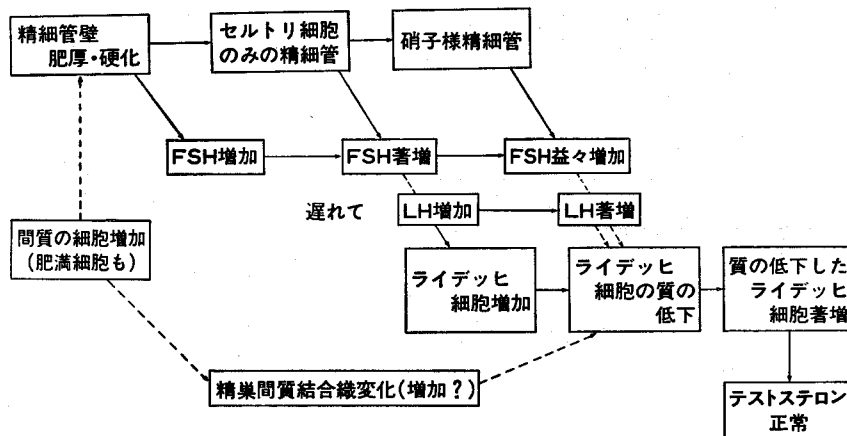


Fig. 32

ち質の低下をきたし、ついでライデッヒ細胞の増加がおこるのかも知れない。また、考え方をかえてみると、特発性不妊精巣では、間質の結合組織の変化(増生?)により、まずライデッヒ細胞の障害が起り、テストステロンの低下傾向に反応して、LHの上昇が、そしてライデッヒ細胞(質の低下した)が増加するという仮定も想像でき、これに関して、私はまだ結論を得ていない。

謝辞：講演を終るに当り、講演の機会をお与え下さいました恩師でもある会長三矢英輔教授、ならびに座長の労を賜りました石神襄次教授、そして研究に際し基礎的な御指導を賜わった名古屋大学医学部解剖学教室山田和順助教授(現名古屋大学医学部解剖学教授)に深く感謝致します。御静聴ありがとうございました。

文 献

- 1) 三宅弘治・三矢英輔：走査型電子顕微鏡による不妊精細管の外形観察。日泌尿会誌 66:6~14, 1975
- 2) 三宅弘治・佐橋正文・渡辺大治・山本雅憲・欄 芳郎・三矢英輔：走査型電子顕微鏡による不妊精細管壁内膠原線維構築の観察(抄録)。日不妊会誌 24:372, 1979
- 3) 三宅弘治・欄 芳郎・三矢英輔：第12回日本結合

組織学会シンポジウム(基底膜の構造と機能)：男子不妊症における精細管の基底膜。結合組織 13:35~38, 1981

- 4) Miyake K, Maseki Y, Mitsuya H, Kitamura H and Yamada K: Ultrastructural changes in basement membrane of seminiferous tubules in the testes from patients with idiopathic male infertility and boys with cryptorchidism. 結合組織 14:11~20, 1982
- 5) Maseki Y, Miyake K, Mitsuya H, Kitamura H and Yamada K: Mastocytosis occurring in the testes from patients with idiopathic male infertility. Fertil Steril 36:814~817, 1981
- 6) 山本雅憲・三宅弘治・欄 芳郎・寛 英雄・後藤 百万・高村真一・蔡 紹謨・三矢英輔：男子不妊症の臨床統計的観察。日不妊会誌 27:369~376, 1982
- 7) Maseki Y, Miyake K, Mitsuya H and Yamada K: Galactose deficiency in glycoproteins of testicular tissue from idiopathically infertile men. Fertil Steril 31:456~459, 1979 (1983年3月9日受付)