

膀胱頸部硬化症の病因に関する考察

—慢性前立腺炎との関連について—

名古屋保健衛生大学医学部泌尿器科（主任：名出頼男教授）

浅 野 晴 好

AN ETIOLOGICAL CONJECTURE ON BLADDER NECK
CONTRACTURE

—ITS RELATION TO CHRONIC PROSTATITIS—

Haruyoshi ASANO

*From the Department of Urology, School of Medicine Fujita-Gakuen University, Toyoake
(Chairman: Prof. Y. Naide, M. D.)*

Bladder neck contracture is not a single pathological entity, though most of the patients develop symptoms of bladder outlet obstruction earlier in life than adenomatous hyperplasia. We have applied the term 'bladder neck contracture' to the cases in whom no remarkable enlargement of the prostate was noticed by palpation in the presence of subjective and objective (based on urodynamic study) signs of obstruction, and in whom radiological examinations visualized verumontanum clearly suggesting that no adenomatous enlargement had developed around it. Therefore, this term includes true circular contracture at the neck, prostatic fibrosis and some of the fibromuscular hyperplasia of the prostate. However, clinical differentiation of these pathological conditions is not a matter of ease. Moreover, some of the cases in whom neuropathic dysfunction is disclosed by neurological examinations could be included when insufficient urodynamic studies are performed to exclude this possibility.

We have studied 93 patients diagnosed and treated as bladder neck contracture in our hospital to conjecture etiology of this disease. Thirteen patients of them (14%) had revealed chronic prostatitis on their clinical course. While observing with urodynamic studies and microscopical, bacteriological and immunological examinations of the expressed prostatic fluid (EPS), some of them developed persistent and progressive dysuria after clinical improvement associated with the decrease of immunoglobulin secretion into EPS. The histological examination of the resected specimens obtained by TUR showed varying degrees of infiltration by plasma cells and macrophages, remarkable increase of collagen fiber and immunoglobulin deposits. This suggests that a inflammatory reaction has provoked the increase of fibrous tissue and collagen fiber causing the contracture at the neck. Based on the data presented, it might be an plausible assumption that the progressive diminishment of immunoglobulin contents in EPS is a preceding parameter of bladder neck contracture caused by fibrosis of the prostatic urethra in the course of long-standing inflammation of the prostate.

膀胱頸部硬化症を「単一の病態」として定義するのは困難で、むしろ種々の原因によって引き起こされた「膀胱頸部機能の不全状態」を総称していることが多い。すなわち臨床的に排尿障害が認められ、前立腺肥大症や神経因性膀胱が除外できるものを膀胱頸部硬化

症としているため、実際には膀胱頸部の円周状硬化のほか前立腺の線維化や前立腺の筋線維性肥大のあるものも含んでいる。これらの病態の鑑別は必ずしも容易ではないが、さらに詳しく検討してみると膀胱頸部組織に明らかな組織学的変化¹⁻³⁾を認めるものとこれ

のはっきりしいものがある。組織学的変化の明らかなものは器質的な膀胱頸部硬化症で α -blocker^{4,5)} を中心とする薬物療法無効例が多い。また組織学的変化のはっきりしないものは urodynamics 検査でさらに詳細に検索してみると神経学的異常^{6,7)} が明らかになることが多く、これらは膀胱頸部硬化症の範疇より除外すべきである。

一方、膀胱頸部硬化症と慢性前立腺炎との関連については、以前より論議のあるところであり⁹⁾、著者はこの関連性を究明すべき検討をすすめてきた。最近4年間に、著者の関連施設で臨床的に診断した“いわゆる”膀胱頸部硬化症は93例で、50歳以上が84%を占め

た。これらの症例中、臨床的に慢性前立腺炎を合併していたのは13例(14%)であった(Fig. 1)。また、細菌性前立腺炎の患者を長期にわたって観察し続けると、漸時排尿障害が出現または増強し、臨床的に膀胱頸部硬化症の型をとってくる症例が多々ある。これらの症例を、尿水力学的検査および前立腺液の鏡検、細菌学的検査、免疫グロブリン^{9,10)}の定量にて詳細に経過を観察し続けると^{11,12)}、前立腺液中の白血球は細菌の消失に遅れて減少する。前立腺液中の免疫グロブリンの量は通常、白血球の消失よりやや遅れて減少し始めるが、なかにはそれとともに排尿障害が増強する症例がある(Fig. 2)。これらの症例の膀胱頸部は狭少化

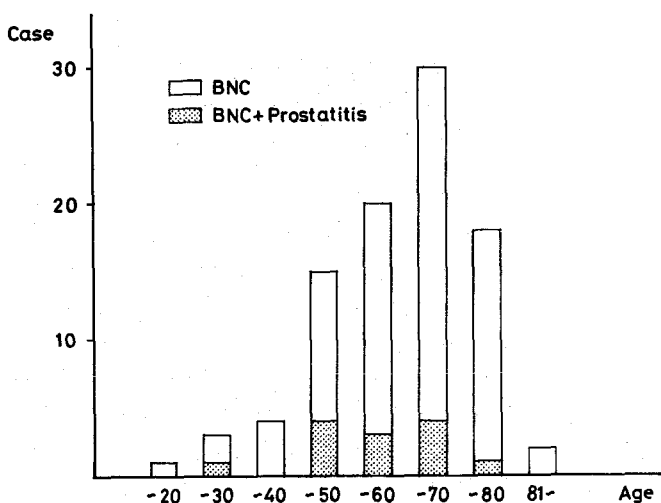


Fig. 1. 慢性前立腺炎を合併した膀胱頸部硬化症

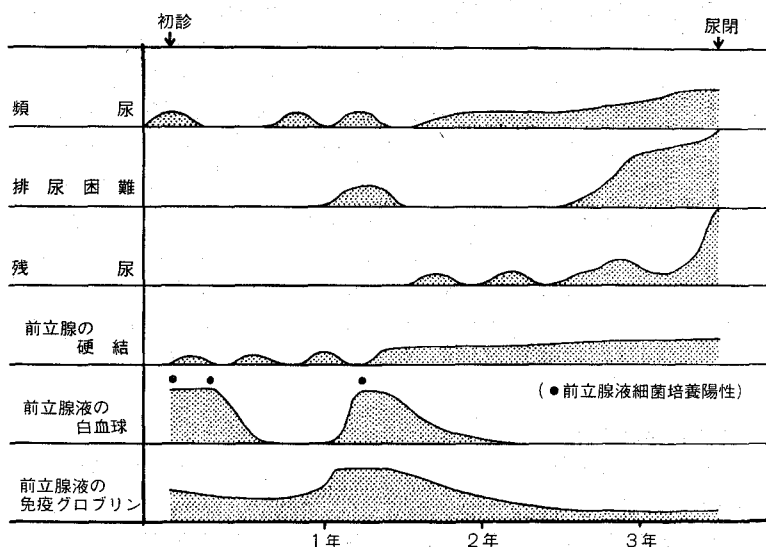


Fig. 2. 細菌性前立腺患者の臨床経過

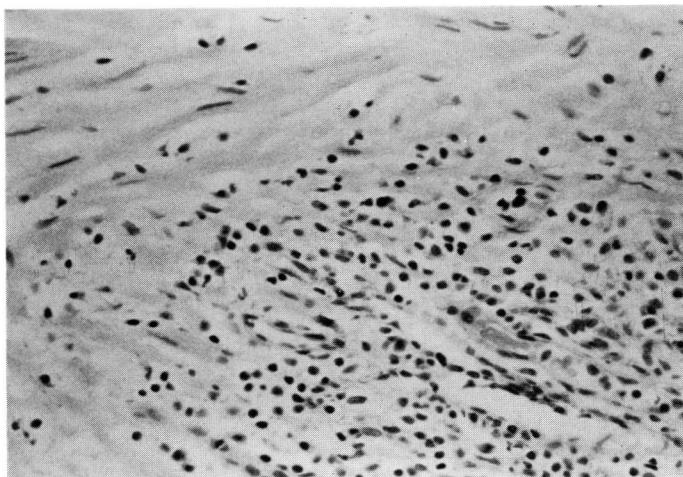


Fig. 3. 炎症性細胞と形質細胞の浸潤 (×400 H-E 染色)

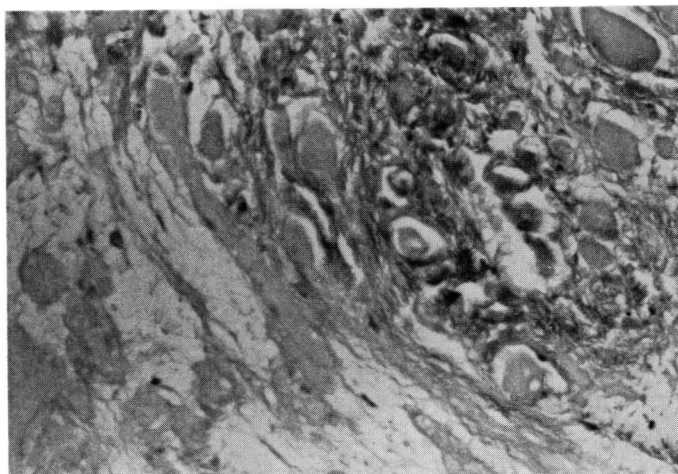


Fig. 4. 膠原繊維の増強 (×400 Van Gieson 染色)

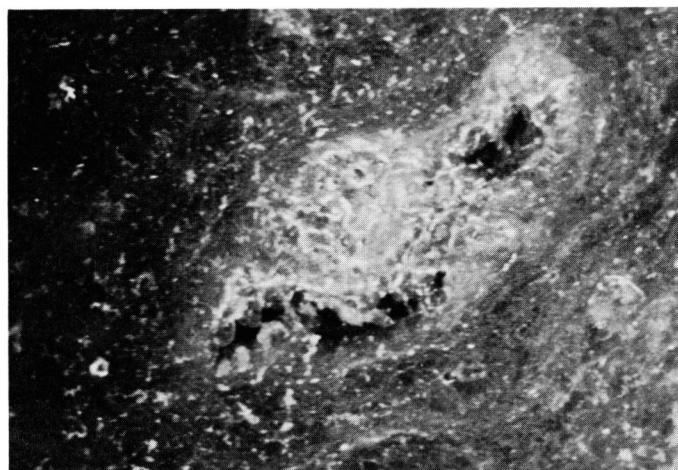


Fig. 5. 免疫グロブリンの局在 (×400 IgM 蛍光抗体染色)

し、浮腫状の粘膜下には円周状に線維組織の著明な増強を認める。膀胱頸部組織の経尿道的切除標本¹³⁾の一部には、線維化した組織の中の炎症性細胞浸潤に混じって形質細胞浸潤も認められ (Fig. 3), また Van Gieson 染色では著明な膠原線維の増強を認める (Fig. 4). また症例によっては、蛍光抗体染色で、免疫グロブリンの局在が確かめられることもある (Fig. 5).

以上より、細菌性前立腺炎後の膀胱頸部硬化症発症の過程をつぎのように考える。すなわち、まず前立腺の炎症が膀胱頸部組織にも波及し、炎症性細胞や形質細胞の浸潤がおこる。組織が広汎に侵されたり、炎症が慢性化すると、これらの組織は線維組織や膠原線維でおきかわり、前立腺および膀胱頸部の硬化がすすむ。また炎症の急性期には免疫グロブリンの局所産生が盛んとなり、炎症が慢性化し組織の線維化がすすむと免疫グロブリンの産生は低下するので、免疫グロブリンの量の変化は、組織の変化の indicator となりうると考えられるが、これらに関してはさらに多くの症例における詳細な観察の集積が必要であろう。

文 献

- 1) Marion, G.: Brit. J. Urol., 5: 351, 1933.
- 2) Bodian, M.: Brit. J. Urol., 29: 393, 1957.
- 3) Kaplan, G. W. and King, L. R.: Clinical Pediatric Urology, Vol. 1, p. 292, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1976.
- 4) 藤田民夫・ほか: 排尿障害患者に対する Phenoxylbenzamine の使用経験: 泌尿紀要, 25: 107, 1979.
- 5) Caine, M., Raz, S. and Zeigler, M.: Brit. J. Urol., 47: 193, 1975.
- 6) Yalla, S. V., Blunt, K. J., Fam, B. A., Constantinople, N. L. and Gittes, R. F.: J. Urol., 118: 1026, 1977.
- 7) Turner-Warwick, R., Whiteside, C. G., Worth, P. H. L., Milroy, E. J. G. and Bates, C. P.: Brit. J. Urol., 45: 44, 1973.
- 8) Barns, R. W., Bergman, R. T. and Hadley, H. L.: Urology, p. 366, Medical Examination Publishing Company, Inc., New York, 1967.
- 9) Chodirker, W. H. and Tomasi, T. B. Jr.: Science, 142: 1080, 1963.
- 10) Gray, S. P., Billings, J. and Blacklock, N. J.: Clin. Chim. Acta, 57: 163, 1974.
- 11) Bourne, C. W. and Frishette, W. A.: J. Urol., 97: 140, 1967.
- 12) Meares, E. M. and Stamey, T. A.: Brit. J. Urol., 44: 175, 1972.
- 13) Smart, C. J. and Jenkins, J. D.: Brit. J. Urol., 45: 654, 1973.