

結核性膿胸の病理学的研究

岩井和郎

結核予防会結核研究所

受付 昭和46年6月11日

PATHOLOGICAL STUDY ON TUBERCULOUS EMPYEMA*

Kazuro IWAI

(Received for publication June 11, 1971)

In order to know the mechanism of perforation of tuberculous empyema, 52 cases of perforated empyema and 15 of non-perforated encapsulated pleurisy were observed pathohistologically and clinically.

In most of the cases, exudative pleurisy or artificial pneumothorax was found in the previous history, and the period from the previous illness to the presumed time of perforation ranged from 9 to 38 years, on the average 17 years, except one case. The size of pleural sack on X-ray film before perforation was somewhat larger than non-perforated cases, and enlargement of pleural sac was detected 12 months, on the average, before perforation in one third of the perforated cases.

From the macroscopic examination of the resected specimens, 4 types of perforation was recognized (Fig. 2). Type A, with bronchial or pulmonary fistula, was found in 27 cases, and was thought to be perforation from the empyema to the lung. Three cases of type B, having triangular ulceration of the lung parenchym, was also suspected to be originated from type A change. In the both types, perforation was detected in any part of the lung with 1 to 5 perforated sites, and the visceral pleura was thin or lacking.

Type C, having communication between the empyema sac and subpleural lung cavity, was found in 19 cases. These are likely to be perforation of intrapulmonary cavity into the pleura, but radiological course of one case revealed presence of intrapleural transparency and absence of lung lesions before perforation which was followed by gradual enlargement of the pleural cavity, thereafter, the appearance of a subpleural pulmonary cavity (Fig. 3, case 2). In the other cases, single cavity communicating to the empyema lumen was found in the middle lobe or the basal segment of the lower lobe, where tuberculous lesions are formed rarely.

These were considered to be the perforation from the empyema to the lung with subsequent cavity formation in the lung. However, most of the remaining cases of C-type perforation were possibly caused by the perforation of lung cavity into the pleural sac, which was the residual of the previous pleurisy or artificial pneumothorax. Cavity perforation into the pleura without preceding pleurisy or pneumothorax may occur in acute progressive destructive pulmonary tuberculosis, mainly in young patients as acute empyema. D type, showing destruction of subpleural caseous lesions into the pleural space, was seen in 3 cases.

When compared with non-perforated cases, the perforated empyema sac was much thicker in the costal side, while rather thinner in the visceral side. From the histological observation,

* From the Research Institute, Japan Anti-Tuberculosis Association, Kiyose-shi, Tokyo 180-04 Japan.

pleural peel of non-perforated cases was composed mainly of parallel running thick collagen fibers, with scanty infiltration of chronic inflammatory cells. Marked hyperemia and cell infiltration were observed on the perforated empyema wall, resulting resolution and displacement of the parallel running collagen fibers, and newly formed, irregularly running fiber zone was seen outside of the parallel fiber zone.

Within the parallel fiber zone of the visceral pleura of non-perforated empyem, small blood vessels running rectangular to and penetrating through this zone were observed in some cases. The loose connective tissue along the vessels were infiltrated with chronic inflammatory cells, suggesting possible site of perforation in the future.

Nature of the pleural content and positive rate of tubercle bacilli in it was examined on non-perforated cases, and no bacillus was found in gelatinous or bloody content, while most of caseous content revealed tubercle bacilli on the stained sections. Chemotherapy which might influence the positive rate of tubercle bacilli in the pleural content, was administrated within 3 years after the previous illness in 80% of the non perforated cases, and in 50% of perforated cases. The average duration of chemotherapy was 7.9 months and 5.0 months in non-perforated and perforated cases, respectively.

From these observation it can be concluded that chronic tuberculous empyema is presumed to occur often from the perforation of the pleural sac of preceding pleurisy or pneumothorax to the lung, but also from the perforation of the intrapulmonary cavity to the residual pleural sac. Exudative pleurisy should be treated not to remain pleural sac, and if it remains, longer chemotherapy is required than for cases without pleural sac.

結 言

結核性膿胸は、古くから治しがたい結核症の一つとして、内科的および外科的に治療法が考案されてきたが、化学療法の発達した今日においても、穿孔性のものは外科療法の助けを借りないと治しえないのが現状である。その外科療法も厚い肺壁形成による剥離困難と出血多量などのため、胸部手術の中でも難しいものの一つとされている。したがって結核性膿胸の研究は主として治療法に関して外科の立場からされており、その数も少なくないが、その穿孔の形式や機序についての研究はきわめて乏しく、症例報告や推定の域を脱していない。

われわれは今回、切除療法を受けた結核性穿孔性膿胸例について、その穿孔の形態学的観察と分類を行ない、その穿孔の機序について考察を加え、穿孔を起こす要因の分析を行なった。またそれらの組織学的所見についても観察を加えた。

研 究 方 法

昭和28年以降、昭和45年2月までの間に膿胸の診断で切除療法を受け、膿胸嚢と肺とを同時に切除した52例について、その穿孔部位、肺内病変および膿胸嚢の状態を、肉眼的に観察し、次いで組織学的観察を行なった。一方非穿孔性の陳旧性被包性胸膜炎の切除例15例

を対照として観察した。なお、肺切除術後の膿胸は、その成因が全く異なるために、今回の対象から除外した。また、はじめは肺または胸膜の結核性変化があり、治癒ないし不活動性化した後に、非結核性膿胸をひき起こしてきたものが3例（アスペルギルス性2、非特異性肺炎1）がみられたが、それらも対象から除外した。

一方それらの例の臨床所見、X線所見についても検討を行なった。穿孔例についてX線所見上鏡面像が出現し、臨床的に膿瘍が急に多量に出現した時期をもつて、推定穿孔時期とし、初めの写真で鏡面像がみられたものは、穿孔時期不明とした。X線上の穿孔前の胸水嚢の大きさについても測定し、一側肺野の1/2以上の大きさを示すものを大、1/4以下を小、その中間を中と判定した。

研 究 成 績

67例の研究対象の背景因子として、性、年齢分布をみ

Table 1. Sex and Age Distribution of the Cases

Sex	Total	Age					
		10~	20~	30~	40~	50~	60~
Male	53	1	1	20	20	9	2
Female	14	2	1	6	4	1	0
Total	67	3	2	26	24	10	2

Table 2. Previous Illness (%)

	Total	Artificial pneumothorax	Pleurisy	Obacure
Perforated	52	30	20	2
Non-perforated	15	8	5	2
Total	67 (100)	38 (56.7)	25 (37.3)	4 (6.0)

ると、表1のごとくなり、男が女の3倍以上を占め、年齢別には30歳代および40歳代の例が大部分を占めている。それらの既往歴をみると、表2のごとく既往に人工気胸を実施したことのあるものが56.7%、胸膜炎に罹患したことのあるものが37.3%を占め、残りはそのいずれもない例である。穿孔性52例と、非穿孔性15例との間に、とくに既往歴に差を認めない。

穿孔例について、病歴およびX線写真の経過から穿孔時期を推定できる例について、既往歴と穿孔までの期間とをみると、図1のごとくとなった。すなわち、人工気胸では終了後2年くらいより穿孔が始まり、18年まではほぼ均等に（穿孔が）起こっている。20年以上の例がないのは、人工気胸の行なわれたのが主として昭和20年代であり、終了後20年以上たつた例がまだほとんどないためであろう。胸膜炎後の穿孔例では、滲出性胸膜炎で発症し、4ヵ月後に膿胸に移行した1例を除いて、早いもので9年、最も長いもので38年に及び、穿孔までに一般にかなり長年月を必要とすることが示された。

穿孔前の胸部X線写真が得られた28例の穿孔例について、穿孔前の胸水嚢の大きさを既述のごとく大、中、

Table 3. Correlation between Size of Pleural Sac and Perforation (%)

	Total	Size of pleural sac		
		Large	Middle	Small
Perforated	28 (100)	6 (21.4)	12 (42.8)	10 (35.7)
Non-perforated	15 (100)	3 (20.0)	2 (13.3)	10 (66.7)

小と分け、非穿孔例についても同様の観察を行なつて比較した。表3にみるごとく、穿孔例では非穿孔例に比べて、胸水嚢の小さいものが少ない傾向にあつた。

さらに穿孔例について、穿孔前のX線経過を観察し、穿孔前に胸水嚢の拡大がみられたか否かを検討した。28例中7例は不明のため除外し、残り21例について、7例33.3%に胸水嚢の拡大が認められ、14例66.6%には認められなかつた。拡大の認められた例では、拡大から穿孔までの期間は、3~26ヵ月、平均12ヵ月であつた。

次に穿孔の機序を知る目的で、切除材料の肉眼的観察を行ない、穿孔の形式について検討し、病理学的に4つの型に分けられるのを知つた。図2に示すごとく、A型は肺瘻または気管支瘻をもつて膿胸腔と交通があり、瘻付近に空洞などの活動性結核性結核病がないもの。B型は穿孔部が、胸膜を底とし肺門側に頂を向けた三角形の肺組織の潰瘍から成り、気管支に交通しているもの。C型は胸膜直下に空洞があり、その一部が膿胸腔と交通をもつもの。D型は胸膜直下の被包乾酪巣が胸膜に破れ

Fig. 1. Time Lapse between Previous Illness and Perforation

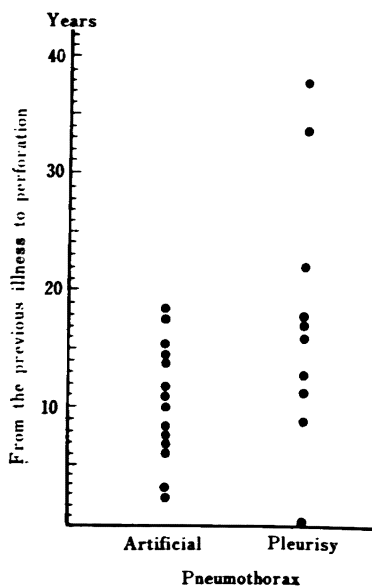


Fig. 2. Pathological Type of Perforation of Tuberculous Empyema

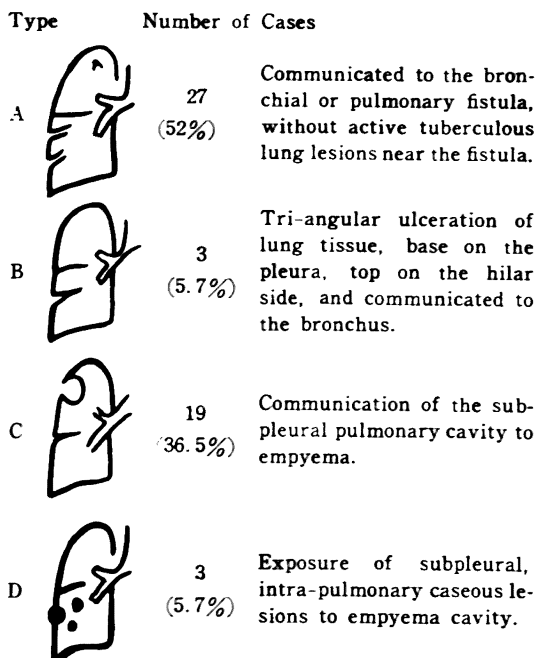


Table 4. Correlation between Type of Perforation and Site and Number of Perforation

Type of perforation	Site of perforation					Number of perforation				
	S ¹ S ²	S ⁴	S ¹	S ⁴ S ¹	S ⁴ S ² S ¹⁰	1	2	3	4	5
A	7	3	4	9	9	13	4	1	1	1
B	1	—	1	—	1	3	—	—	—	—
C	11	1	4	3	1	18	1	—	—	—
D	—	3	—	—	—	3	—	—	—	—

て、乾酪物質が胸膜に露出しているもの。A型は27例、B型は3例、C型は19例、D型は3例にみられた。

この各型別に、穿孔の起こっている部位および穿孔本数をみたものが表4である。A型では、S¹S²、S⁴などとともに、S⁴、S²、S⁸⁻¹⁰にも発生しており、どの区域にもほぼ均等に穿孔が起こっていると思われた。穿孔本数も

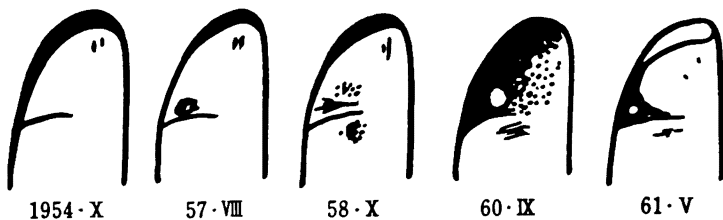
2本以上5本までの多発性の場合が、約1/3の例にみられた。B型は例数が少ないが、A型と同様の傾向を示すように思われた。C型はS¹S²およびS⁴という、結核の好発部位に空洞を認めるものが、19例中12例にあつたが、一方S⁴、S⁴、S⁸⁻¹⁰という、結核性空洞の非好発部位にも空洞がみられ、穿孔本数はほとんどの例で1本で

あつた。D型の病巣はいずれもS⁴にみられた。

各型の中で、最も問題となるC型穿孔例について、穿孔前のX線経過が詳しく検討できた2例があり、その概略を図3に示した。症例1は右S²の領域の小病巣に動きがみられていたが、やがて右上葉全体にわたる広範なシューブと中心空洞化を来し、その8ヵ月後に初めて膿胸腔が出現したもので、活動性空洞性肺病変からの炎症の波及が、胸膜穿孔を起こすにいたつたことを推察させる例である。症例2は右肺尖の胸膜陰影の一部に小透亮が出現し、その拡大を来したが、当時の断層写真でも肺内病変を認めず、やがて膿胸腔とだるま形に連なる肺空洞が出現し、肺空洞は漸次拡大して行なつたものである。切除標本ではC型穿孔に属し、一見、肺空洞からの穿孔のごとくに思えるが、X線経過からは胸膜腔から肺への穿孔が起こり、続いて穿孔部付近の肺組織の空洞化をひき起こしたものと考えさせる。すなわちC型穿孔には、空洞穿孔例とともに穿孔後の空洞形成例もありうることが示された。

肥厚した胸膜の厚さについて、胸壁側胸膜と肺側胸膜とを穿孔例と非穿孔例とについて検討したのが図4である。穿孔例では胸壁側は1~10 mm 平均 4.9 mm と肥厚が著しい

Fig. 3. Radiological Course of Two Cases of C-type Perforation
Case 1. The case suspected radiologically to be perforated from pulmonary cavity to the pleural space. 60 years old. Artificial pneumothorax, 1951~53



Case 2. The case suspected radiologically to be perforated from the empyema to the lung parenchyma. 33 years old. Artificial pneumothorax, 1948~53

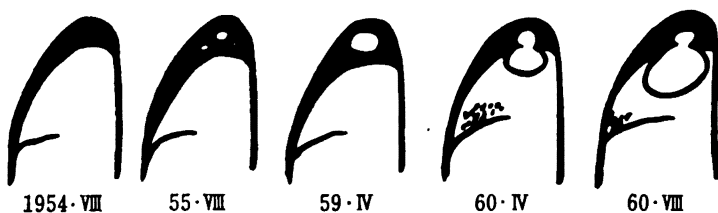


Fig. 4. Comparison of Thickness of Parietal and Visceral Pleura

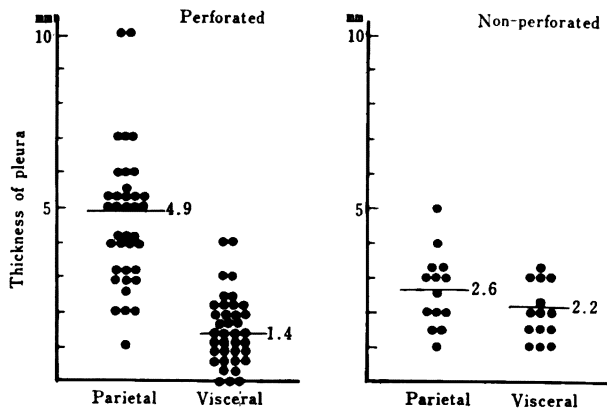
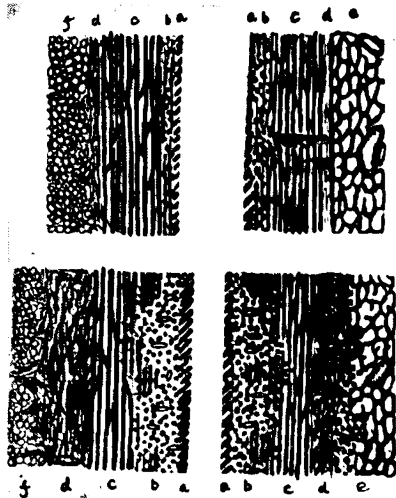


Fig. 5. Histological Findings of the Empyema Sac



a: Necrotic layer b: Granulation layer c: Parallel fiber layer d: Irregularly running fiber e: Lung tissue f: Fatty tissue

のに比して、肺側は0~4 mm 平均 1.4 mm となり、一般にうすい。一方非穿孔例では、胸壁側は平均 2.6 mm、肺側平均 2.2 mm と胸壁側にやや厚いが、両者の差は穿孔例に比して少ない。

肥厚した胸膜の組織学的所見は、症例により、また同一症例でも場所により異なるが、一般に図5のごとく次の5層を区別しうる。胸腔内面より、(1)壊死巣または膨化膠原線維層、(2)肉芽層、(3)平行線維層、(4)乱走線維層、(5)肺組織または胸壁脂肪層である。

非穿孔例では、第1層は胸腔内容がゲラチン様であれば膨化した膠原線維のみからなり、フィブリンの乾酪化がみられる場合には、膠原線維にも変性が起こっている。穿孔例では種々の厚さの壊死層をもつ。第2層の肉芽層は、非穿孔例では全くないか、軽度に細胞浸潤がみられるが、穿孔例ではいずれも強い充血と多数の細胞浸潤がみられ、第3層の平行線維層を次第に侵蝕している像を伴うことが多い。第3層の平行線維層は、非穿孔例で明瞭で、肥厚した胸膜の大部分がこの層からなり、太くエオジンに濃染する胸壁に平行に走る線維からなり、線維芽細胞に乏しい層である。ときどき平行線維と直角に走る栄養血管がこの層を貫いてみられ、この部分は疎な結合織からなり、細胞浸潤を伴う場合もあり、穿孔はかかる部分に起こりやすいと思われた。穿孔例では、この層は前述のごとく肉芽層に次第に侵蝕置換されて、それほど厚くなく、中にはほとんどこれを欠く例もある。第4層の乱走線維層は、穿孔例の主として胸壁胸膜にみられるもので、諸方向に走る、エオジンに濃染する、しつかりした線維束を形成していない線維芽細胞を豊富に含んだ層で、非穿孔例では、乏しいかこれを欠いている。肺側胸膜は、非穿孔例では平行線維層と肺組織との

Table 5. Chemotherapy within 3 Years after Preceding Illness and Perforation

	Average duration of chemotherapy	Rate of patients relieved no chemotherapy
Perforated	5.0 months	26/52 50%
Non-perforated	7.9 months	3/15 20%

Table 6. Correlation between Nature of Pleural Content and Positive Rate of Tubercle Bacilli by Smear in Non-perforated Cases

	Nature of pleural content		
	Gelatinous	Coagulated blood	Caseous
Number of cases	4	2	9
Positive rate of bacilli	0/4	0/1	7/8

間に疎な結合織の薄い層があり、両者は明瞭に区別されるのに対して、穿孔例では若い不規則な方向に走る線維層が多少とも存在し、肺側胸膜と癒着し、さらに胸膜下肺組織の線維化に移行している例もみられる。

最後に穿孔に関しうる因子として、人工気胸終了後までは、胸膜炎罹患後3年以内に行なつた化学療法の間におよびその実施率をみると、表5のごとく穿孔例では平均5.0カ月、非穿孔例では平均7.9カ月の化療を受けており、化療を行なわなかつた者の率は、穿孔例 50%、非穿孔例 20% となつた。また非穿孔例において、胸腔内容(壁の性状)と組織標本上での結核菌発見率との関係を調べると、表6のごとくゲラチン様または凝血性の場合には、1例も菌を見出しえなかつたが、乾酪性の場合には、8例中7例に抗酸菌を壊死物質内に証明した。

考 案

結核性膿胸の定義と分類に関しては、必ずしも一定したものはないが、肉眼的に胸腔内液が膿性あるいは漿液膿性を呈しているものを膿胸とする場合が多く、起因菌の種類、肺または胸壁穿孔の有無などによつて分けられている。本研究で取扱つた症例は、結核性穿孔性膿胸と非穿孔性被包性胸膜炎で、後者の中には、胸腔内容が膿性のものとそうでないものとが含まれており、膿胸という定義から、はずれる症例も入っているが、穿孔性膿胸の病因を知るために、それらの非膿性の例も合わせて検討する必要があつた。

対象とした症例は既往に人工気胸を施行したことがあるものが最も多く、次いで胸膜炎であり、そのいずれもみられないものも少数にみられていた。一方療研外科療法研究科会の全国的調査²⁾の成績では胸膜炎が最も多く、次いで人工気胸であり、また自然気胸後のものも少数みられており、この差には手術を受けた症例の年度の差が関係しうると思われる。関口³⁾は年度別に膿胸例の既往

歴を調べると昭和29年までは、人工気胸後のものが大部分を占めたが、以後年とともに減少し、昭和36年以降では胸膜炎後の膿胸のほうが、人工気胸後のものより多くなっている成績を示している。

人工気胸も胸膜炎も既往にもたない4例については、

① 詳しく既往歴を聞かなかつた、② 患者自身が既往歴を忘れてしまつていた、③ 胸膜炎に罹患したが、無自覚か、あるいは診断をつけられなかつたことなどが考えられ、事実人工気胸も、胸膜炎もなく、肺病巣が胸膜に穿孔した例は、後にも述べる理由から、少ないと思われる。

一既往歴から穿孔までの期間は、人工気胸の場合は、気胸中止後2年からみられているのに対して、胸膜炎の場合は1例を除いて9年後から起り、最長39年に及んでいる。胸膜炎の場合に穿孔がかなりおそくなつてから出てくるという点は、他の報告でも同様であり、Nittiら⁴⁾は13例の胸膜炎後の膿胸の穿孔が7~39年、平均20年後に起こつていたと報告し、佐藤ら⁵⁾は石灰化を伴う陳旧性被包性胸膜炎の穿孔例の観察で、18~31年、平均23年で穿孔を起こしていたと述べている。はじめは漿液性であつた滲出液が、被包されて長期間を経過する中に、残存する結核菌の作用により次第に乾酪化していき、やがて穿孔を起こす場合が多いのではないかと考えられている。

穿孔の形式の肉眼的所見は、今回の材料では4つの型に分類されたが、A型、気管支肺膿型は、膿付近に活動性結核性病変を認めないことから、膿胸の肺穿孔として差支えないと思われる。その穿孔部位は、肺尖から下葉症区に及ぶ各肺区域に分布し、特定の好発部位がなく、穿孔本数も2本以上のものが約1/3の例にみられていた。また肋膜 peel も一般にC型穿孔より薄いものが多かった。

B型の穿孔は、胸膜に底をもち肺門に頂を向ける三角形の潰瘍の形から、肺膿を出発として形成された潰瘍と考えるのが最も容易である。また全例において胸膜の peel は薄い、消失しているかであり、穿孔部は S¹, S⁸ および S⁹ と、いろいろの場所にみられ、A型と同じ傾向を示すことも、膿胸の肺穿孔と考えやすい所見である。

C型の穿孔には問題が多く、一見肺空洞から胸腔に穿孔して、膿胸をひき起こしたごとくみえるが、またA型の穿孔より発展して形成される場合もありうると思われる。C型の例で、穿孔前のX線経過の詳しく追えた2例のうち1例は、明らかに胸腔内にまず透亮が出現し(穿孔が起こつたことを意味する)、次いで肺空洞が膿胸腔と連なつて出現しているのをみている。またC型穿孔19例のうち、3例は中葉に、1例は S⁹ に空洞が単発しており、これら結核性空洞の非好発部位に存在する穿孔は、

Table 7. Presumed Direction of Perforation and Its Pathological Type

Presumed direction of perforation	Total	Type of perforation			
		A	B	C	D
Total	52	27	3	19	3
Empyema → Lung	35				
Determined	28	27	—	1	—
Probably	7	—	3	4	—
Lung lesion → Pleura	20				
Determined	4	—	—	1	3
Probably	13	—	—	13	—

膿胸の肺穿孔 → 空洞形成の可能性が大きい。

D型穿孔は、その形から胸膜下被包乾酪巣の胸膜破壊と考えられる。A型穿孔を起こした部位に空洞ないし潰瘍が形成されても、被包乾酪巣が形成されることはないであろう。

以上をまとめてみたのが表7である。膿胸 → 肺穿孔は28例、その疑い7例、計35例67%となり、肺病変 → 胸膜破壊は4例となり、残り13例も、その疑いのものが多いと思われる。すなわち今回の検索対象では、膿胸の肺穿孔例が、7割近い症例を占めていた。肺の空洞性病変があると、時間とともにその部の胸膜は、次第に線維性に肥厚し胸壁とたたか癒着し、穿孔など起こしえなくなるのがふつうであることを考えあわせると、上述の成績は妥当な数字であると思われる。そして陳旧性空洞からの胸膜穿孔があるとすれば、それは人工気胸や胸膜炎などの後に残った胸水腔が空洞近くにあり、胸膜癒着を起こしえない状態であることが、前提条件になるのが通例であろう。しかし胸膜炎や人工気胸による遺残腔がなくとも、ときに空洞が穿孔して穿孔性膿気胸を起こすことは、いくつかの症例の報告^{6)~8)}から知られている。それらの多くは、20歳以下の若い人に起こつた、進行性滲出性傾向の大きい空洞性病変で、胸膜癒着を起こすひまもなく、穿孔にいたつたと思われる例であり、たまたまステロイドを併用したために、線維形成が抑制されたことも関係していると報告されている例⁸⁾もある。空洞発見から穿孔までの期間が短く、数カ月というものが多く、穿孔と同時に気膿胸を起こしてきている。今回の対象の中のD型病変を示す1例は17歳の男で、漿液性胸膜炎で発症し、4カ月後に気膿胸に移行しているが、切除肺では下葉の乾酪性気管支肺炎で、胸膜直下の被包乾酪巣の一つが、胸膜に破潰しているのが認められていた。このような例は、しかし例外的な存在で、結核性慢性膿胸とされているものの中には、ほとんど含まれないと思われる。

膿胸囊の壁の厚さは、非穿孔例では肺側と胸壁側との厚さの差はそれほど大きくないが、穿孔例では胸壁側に

著しく厚く、肺側は非穿孔例よりも薄い傾向にあり、なかには胸膜がなく、肺組織が肉芽組織を形成して露出しているものもみられた。このことは穿孔例では、胸膜肥厚がうすいから穿孔を起こしたのだとも、穿孔後にうすくなったのだとも解釈できようが、組織学的所見は後の可能性を支持している。非穿孔例の胸膜肥厚は主として平行に走る太い線維束からなり、胸腔内容が乾酪性の場合には、多少とも細胞浸潤と毛細血管とを認めており、さらに平行線維層を貫いて直角に走る血管にそつて、細胞浸潤がみられる場合もあり、胸腔内炎症は、このような部位を突破口にして肺内に進展、穿孔することが考えられた。また多くの場合平行線維層と肺組織との間には、粗な結合組織のうすい層が介在し、剥皮術は、純的に十分可能であることを思わせた。

穿孔例では、肉芽層の著明な充血と細胞浸潤があり、既存の平行線維層を内側から侵蝕融解しつつある。一方平行線維層の外側には比較的若いと思われる乱走線維層があり、穿孔例の、ことに胸壁側でよく発達しており、穿孔の結果、胸腔内の炎症が活発化するとともに、新たに平行線維層の外側に厚く形成されたものと思われる。

肺側胸膜では平行線維層と肺との間の疎な結合組織層は、乱走る線維層に置換えられて、両者は密に癒着し、さらに胸膜下肺組織の炎症も伴っている。この所見から、穿孔例では peel を純的に剥離することが一般に困難であると考えられる。

平行線維層と乱走線維層とに関して、岩崎⁹⁾はかつて滲出性胸膜炎後の胸膜肥厚は、平行に走る線維からなり、陳旧性空洞に接する胸膜肥厚では、膠原線維は種々な方向に走り、前者をA型癒着、後者をB型癒着と名付けている。これは今回の観察における両線維層に、それぞれ該当すると思われる。

穿孔が起こると、胸腔内の炎症が活発化するという点に関して、馬場¹⁰⁾は人工気胸後長く残っている蓄水に、穿刺排液を行なった後、空気を入れたとき、漿液性だった胸腔内液が急に膿性になり、結核菌が多量にみられることがあると述べているが、胸水中に残存する結核菌が、好気性の条件を与えられた結果、急に増殖しはじめることが考えられる。肺穿孔の場合も同様に、空気の流入によつて dormant だった菌が増殖を始め、炎症が活発化すると思われる。

穿孔機序に関して、胸膜穿刺を行なったさい、誤つて肺を穿孔し、それが肺穿孔の原因となるのではないかと一部で考えられている⁹⁾。この問題を調べることは実際上なかなか困難であり、とくに穿孔後長期間たつてから切除を受けた例についての切除材料からの検討は不可能

に近い。ただ今回の材料の中で、中下葉に穿孔を認めたものは57例中23例にあつたが、多発性であるものも少なくなく、また穿刺排液を受けてまもなく肺穿孔症状を来した例はなく、その可能性は決して多くはないと思われる。

穿孔の機序として最も多いのは、膿胸の肺穿孔であるとするれば、遺残胸水の性状および菌所見が問題であり、さらには化学療法は、胸腔内に生き残つた菌を減少させ、穿孔を少なくすることが考えられる。少数例ではあるが今回の集計でも、胸膜炎発症後または人工気胸終了後3年以内に行なつた化学療法が大きな因子でありうることを示しており、また菌の量が胸腔内容の乾酪化に関係することを示していた。この成績は日常遭遇する滲出性胸膜炎には、発病時に十分の化学療法と、必要に応じてステロイド療法を行なうことが肝要であり、もし被包性胸水貯留を残した場合には、長目に化療を行ない、その後長期に観察を行なうことが必要であろうと言えよう。

結 語

結核性膿胸 52 例の病理組織学的所見を陳旧性被包性胸膜炎 15 例の所見と対比しつつ検討し、合わせてその臨床所見についても分析を行なった。

穿孔性膿胸の穿孔の形式は4つの型に分けられたが、膿胸から肺に穿孔したと思われるものが過半数を占め、肺空洞が胸膜腔に穿孔したと思われるものはそれほど多くはなく、そのさい胸膜炎または人工気胸の遺残腔が、空洞近くにあることが必要であると考えられた。なお乾酪性気管支肺炎の胸膜破壊による急性の経過をとつた膿胸が、若年者に1例みられた。穿孔前の胸膜は平行に走る線維を主とする peel でおおわれているが、穿孔とともに内面は肉芽組織が発達し、次第に peel を侵蝕するとともに乱走線維層をその外側に形成し、それはことに胸壁側で著しいのが示された。

参 考 文 献

- 1) 塩沢正俊：胸部外科，24：10，昭 46.
- 2) 結核療法研究協議会：結核，45：241，昭 45.
- 3) 関口一雄：胸部外科，23：229，昭 45.
- 4) Nitti, V. et al. : Arch. Tisi. App. Resp., 16 : 485, 1961.
- 5) 佐藤隆平他：胸部外科，18：87，昭 40.
- 6) 滝川正：共済報，10：419，昭 36.
- 7) Simmonds, F. A. : Tubercle, 43 : 448, 1952.
- 8) Booth, L. I. : Diseases. Chest, 45 : 555, 1964.
- 9) 岩崎竜郎：結核の病理，73. 保健同人社，昭 31.
- 10) 馬場治賢：胸部外科，23：229，昭 45.