

## 症例報告

## 広汎な間質性肺炎および珪肺症を伴った活動性肺結核症の1剖検例

—肺門リンパ節結核の気管支腔穿孔—

鈴木 憲史・折 津 愈・松 井 泰 夫  
森久保 裕・日 野 和 徳

日本赤十字社医療センター内科

武 村 民 子

日本赤十字社医療センター病理

受付 昭和 53 年 3 月 31 日

AN AUTOPSY CASE OF PULMONARY TUBERCULOSIS WITH  
PERFORATION OF CASEOUS LEFT HILAR NODE AND  
COMPLICATION OF ATYPICAL INTERSTITIAL PNEUMONIA

—Associated Anthoracopneumoconiosis—

Kenshi SUZUKI\*, Masaru ORITSU, Yasuo MATSUI, Yutaka MORIKUBO  
Kazunori HINO and Tamiko TAKEMURA

(Received for publication March 31, 1978)

An autopsy case of pulmonary tuberculosis and atypical interstitial pneumonia of a 74-year-old male was reported.

Perforation of caseous left hilar node into B<sub>4+5</sub> resulted in extensive tuberculous bronchopneumonia. On the other hand, widespread hyaline membrane formations occurred in previous interstitial lesions with anthoracopneumoconiosis.

The correlation between tuberculosis and interstitial pneumonia was discussed.

## 緒 言

近年、非定型的経過をとる肺結核症がまれならず経験され、その診断に苦慮することが少なくない。また一方、いわゆる原因不明のびまん性間質性肺炎（以下 DIFP）への関心が高まり、厚生省研究班を中心とする多数例の検索から、本症の臨床像、剖検像の輪郭が明らかにされつつあるが、それに似て非なる症例も、安易に DIFP と診断されている傾向のあることも否定しえない。今回、われわれは当初いわゆる DIFP が疑われたが、剖検により、左肺門リンパ節穿孔による肺結核症に、珪肺症およ

び著しい硝子膜形成を伴った広汎な間質性肺炎が見出された症例を経験したので報告する。

## 症 例

■ 74歳男、履物商

主訴：咳嗽，喀痰，労作時息切れ。

家族歴・既往歴：特記することなし。

現病歴：昭和51年4月初旬ころより、37～38℃の発熱、H-J II 度の労作時息切れ、咳嗽、粘液性透明な喀痰を訴え、某医を受診す。10日間の抗生剤投与を受けたが症状増悪し、他医を受診し肺気腫、喘息に肺炎の合併を疑

\* Department of Internal Medicine, Japan Red Cross Medical Center, Shibuya-ku, Tokyo 150 Japan.

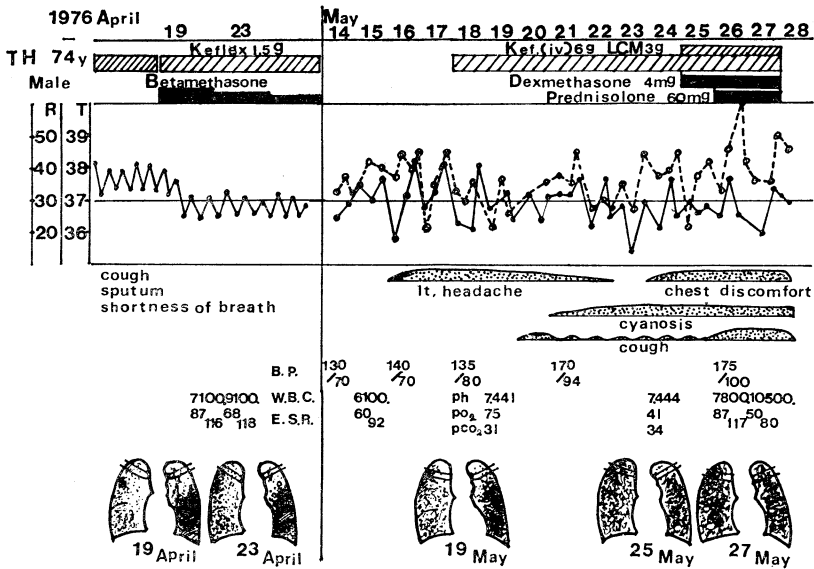


図1 経過概略

われて、抗生剤、ステロイドの投与を受け、症状は一時軽快した。しかし胸部レ線左上中肺野の異常陰影を指摘されて、5月14日本院に入院した。

**入院時現症：**体格中等度、栄養状態良好で、血圧148/86 mmHg、脈拍120/分で整、呼吸数33/分、体温36.6℃。咳嗽および喀痰軽度。パチ状指やチアノーゼなし。胸部の打診では全体に鼓音・聴診では左胸壁中央部に乾性ラ音聴取。腹部、四肢神経系には異常なし。

**入院時検査成績：**赤血球数413万、色素係数0.89、白血球数6,100(好酸球1.5、好塩基球0.5、桿状核8、分節核54、リンパ球31、単球5)、血沈1時間値60、2時間値92、CRP(卅)、RA(-)。T.Protein 6.9g/dl (alb. 49.4、 $\alpha_1$ -glob. 4.5、 $\alpha_2$ -glob. 11.7、 $\beta$ -glob. 11.3、 $\gamma$ -glob. 23.1)/GOT 29u、GPT 17u、喀痰中細菌は常在菌のみ。  
 $\frac{0 \times 0}{10 \times 10}$ 、肺活量55%、1秒率85%、血液pH 7.44、PaO<sub>2</sub> 75%、PaCO<sub>2</sub> 31%、ECG: 洞性頻脈。

**入院後経過：**全経過の概略を図1に示す。入院時より37~38℃の発熱が続き、抗生剤の投与で解熱傾向なく、呼吸困難が増強した。胸部写真でも陰影の改善はなく、やむなくステロイドホルモンを大量投与した。しかし酸素毎分3l経鼻にもかかわらずPaO<sub>2</sub> 42mmHg、PaCO<sub>2</sub> 34、pH 7.44と高度の呼吸不全を呈し、また死亡前3日目より乏尿傾向も現れ、入院15日目に死亡した。入院中の胸部レ線像の推移としては、入院時にびまん性の線状および小結節性陰影がみられるほか、左中下肺野に濃厚浸潤影が認められ、断層写真では主として左S<sub>3</sub>、舌葉にair-bronchogram signを認め、罹患部のvolume減少がみられないことから肺肺炎像と考えられる。写真1は入院10日目のもので、左中下肺野の陰影の減少と、

S<sub>1+2</sub>、S<sub>3</sub>への病影進展がみられ、また右上肺野の斑状影が増強してきた。更に右肺野全体に網状の影がやや増強している。死亡前日の写真では、左中下肺野の浸潤影は明らかな消退傾向を示し、右上中肺野を中心に、雲絮状陰影を混じえる網状粒状影が増しているが、横隔膜に接する部分では、病変が比較的軽いように見える。

**剖検所見：**体格栄養状態中等度の老人。死後5時間で剖検した。胸水の貯留なく、肺は左600g、右780gで退縮不良、表面は顆粒状で一様に硬く、全肺にわたり3~3.5度の炭粉沈着が認められ、殊に上葉に強い。右胸膜は肥厚し、フィブリンの析出、葉間胸膜の癒着がある。断面では、両肺とも炭粉沈着が強く、胸膜下・小葉間の線維化がみられる。肺門リンパ節は、指頭大に腫大し強い炭粉沈着を伴い周囲組織と線維性に強固な癒着を示す(写真2)。左肺B<sub>4+5</sub>入口部のリンパ節は、小豆大の乾酪壊死巣が気管支壁を破壊し、左S<sub>4,5,6</sub>を中心として経気管支性に結核病変の散布が認められる(写真3)。粟粒大の白色乾酪結節が両肺上葉に多数散布されている他、左肺S<sub>3,4,5</sub>には細葉性病変も形成されている。左S<sub>10</sub>の大豆大までの気腫病変の壁には乾酪壊死巣がみられる。細気管支領域の拡張はほとんどなく、蜂窩肺様の変化は認めない。なお剖検時、左S<sub>4</sub>、右S<sub>3</sub>の組織培養の結果、大腸菌とクレブシエラが少数同定された。

**組織像** 1) 結核病変。 a) 結核性気管支炎および細気管支炎: 気管支粘膜上皮のびらん、粘膜下の結核結節、静脈のうつ血、リンパ球・形質細胞の浸潤がみられ、しばしば気管支に併行する肺動脈も侵襲され外膜から中膜にかけて結核結節の形成、平滑筋の壊死、離開。内膜のフィブリノイド物質の沈着、線維化がある。また肺動

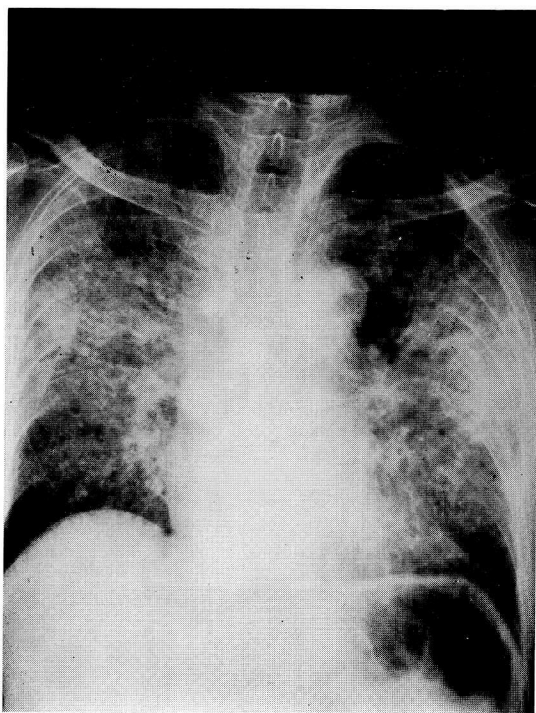


Photo 1



Photo 2

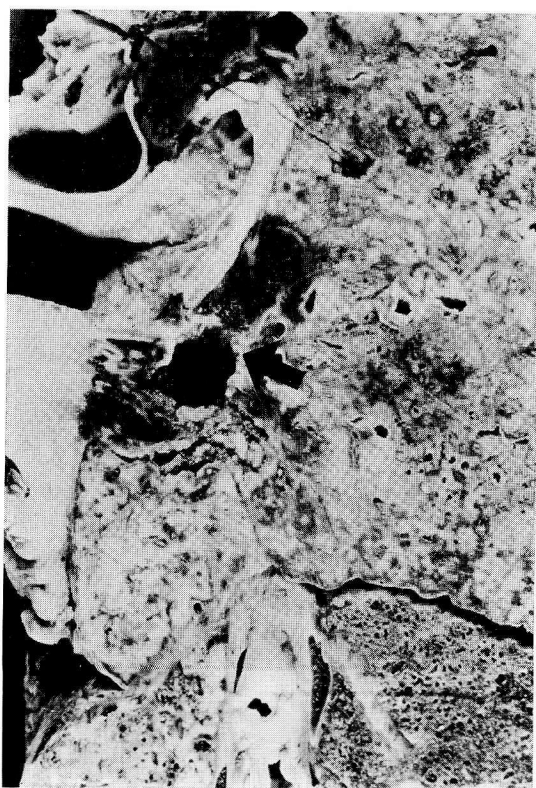


Photo 3

Photo 1. Chest radiograph made on 10th day of hospitalization. Increased reticular shadow of the right lung, and slight decrease in air-bronchogram signs of left S-3 and lingula segments.

Photo 2. Cut surface of the lungs, showing miliary tubercles prominently in upper lobes, acinar patterns of left S-3, interstitial fibrosis, and marked anthracosis of hilar lymph nodes.

Photo 3. Caseous left hilar lymph node perforating into B<sub>4+5</sub>(→), resulted in marked tuberculous bronchopneumonia.

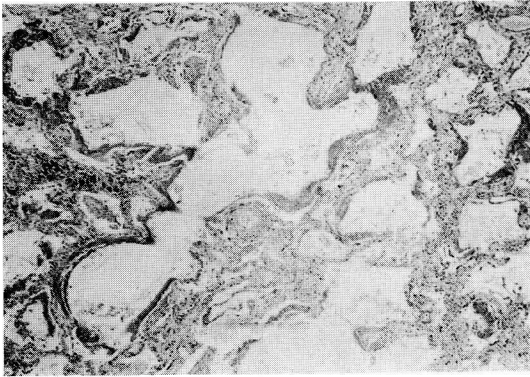


Photo 4. Hyaline membrane formations along alveolar duct and sac, with fibrously thickened alveolar wall. (H.-E. ×40)

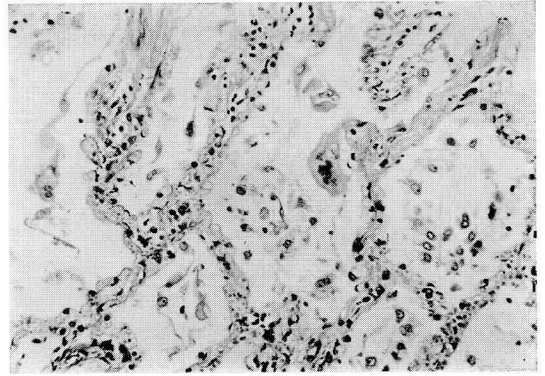


Photo 5. Thickened alveolar wall with interstitial edema and round cell infiltration, and bizarre II type alveolar cells. (H.-E. ×200)

SN-2407.

H.T. 74 y.

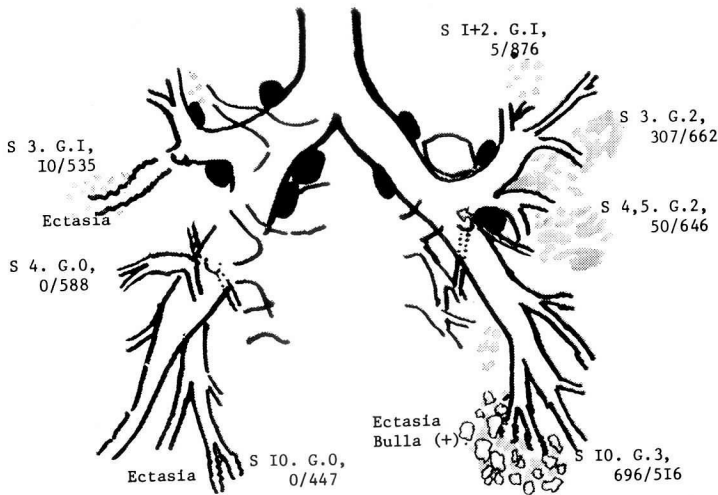


図2 組織切片上の菌数 (菌数/視野数)

脈も同様に内膜の著明な肥厚、内腔の狭窄がある。b) 細葉性病変：左肺 S<sub>4,5</sub> の結核病変は細葉性病変として拡がり、増殖性変化を主体とするもので一部滲出性変化が加わっている。肺胞内に類上皮細胞、少数のラ氏巨細胞、線維芽細胞からなる多数の結核結節が形成され、中心部に乾酪壊死巣がみられる。また肺胞内には濃縮した蛋白性滲出物も生じている。右肺 S<sub>3</sub> を中心とする散布性病変も増殖性変化を主体とするものである。左肺 S<sub>10</sub> の気腫病変の壁に乾酪壊死巣と肺胞滲出物の肉変がみられた。結核病変を組織切片上の結核菌数で示すと図2のごとく、左 S<sub>10</sub> の気腫変化の部分が最も多く、次いで左 S<sub>3,4,5</sub> となる。2) 珪肺性変化。全肺野にわたって、炭粉沈着を伴った線維化は、胸膜下・小葉間・血管および気管支周囲にびまん性に認められる。更に肺胞壁にも炭粉沈着と

膠原線維の増加が軽度みられる。右上・中葉には小葉間・血管周囲に小さい珪肺結節が存在し、鍍銀染色では層状配列を示す膠原線維からなり、重屈折を示す微細な珪酸粒子が沈着している。3) 胞隔変化。特徴的所見は、結核病変を除けばほとんど全肺野にびまん性にみられる硝子膜形成である。すでに器質化し、肺胞壁に併行に走る細線維で置きかわつたものもあるが、多くは肺胞道から肺胞囊にかけて厚い膜状の好酸性無構造物質としてみられる(写真4)。肺胞壁の肥厚は浮腫を主体とし、毛細血管の著しい拡張、軽度の円形細胞浸潤があるも間葉細胞あるいは新生線維の増生は強いものとはいえない。肺胞上皮はII型肺胞上皮の腫大が目立ち、巨細胞化、核の濃縮、微細空胞化あるいはスリガラス様胞体の変化を示し、まれに胞体内に好塩基性数珠状ないし顆粒状の封入

SN 2407

74 y Male C.H.

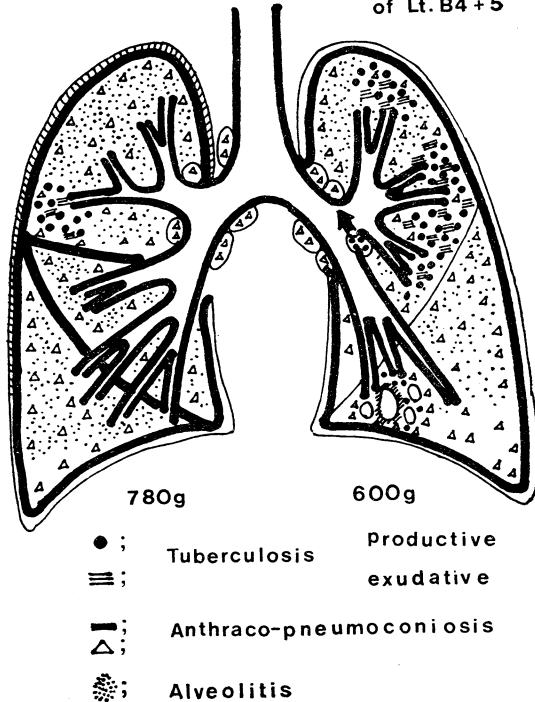
Perforation  
of Lt. B4 + 5

図3 肺病変の総括

体類似物質を含有するものがみられるが、明らかな核内封入体はない(写真5)。肺胞上皮の腺様化生は所どころに存在するが、むしろ細気管支から肺胞道付近まで上皮の扁平化生が高頻度にみられる点が目される。4) 末期の循環障害。本例では末期の著しい乏尿以外臨床的には指摘できなかったが、剖検上 DIC とみなされる所見が各臓器に認められた。腎糸球体毛細血管のびまん性フィブリン血栓がみられ、同様の所見は肺においても、肺胞毛細血管内、細動静脈、中等大の肺動静脈に多数のフィブリン血栓が認められた。このような変化とともに、肺静脈系のうつ血は極めて著しいものがある。肺病変を総括すると図3のごとくなる。剖検診断 1) 肺結核症、2) 炭粉珪肺症、3) びまん性間質性肺炎、4) DIC。

### 考 察

本症例は成人型結核症としてはまれな、リンパ節穿孔に基づく経気管支性進展を示した肺結核症であるが、剖検により珪肺症、間質性肺炎および DIC の合併が認められた。本例の結核性病変の排菌源となつた乾酪性リンパ節炎の気管支内穿孔は、二次結核症としては極めてまれであり<sup>11-13)</sup>、副腎皮質ホルモン(副ホ)の使用は本病変の成立と関係あるものと考えられたが、その使用期間も短く、剖検時の結核性病変の所見からも、穿孔は副ホの使

用に先だつてみられたものと考えられる。おそらくは合併した珪肺性病変に伴うリンパ節の高度の炭粉珪肺性変化がリンパ節病変の脆弱化に関与したものであろう。次に本例の直接死因となつたびまん性の肺間質性病変をいかに考えるかが問題となろう。まず本症の肺間質の変化は、肺底部に少なく病巣分布も不規則で一様でなく、組織学的にも胞隔肥厚の主体は浮腫で、間葉成分、macrophageなどの浸潤は乏しく単調で、いわゆる原因不明のDIFPの病像としては非定型的である。では病理学的に認められた結核病変を除く全肺野のびまん性の硝子膜形成は何に由来するのであろうか。まず、結核菌以外の細菌(主に弱毒菌)の混合感染であるが、痰および肺組織では有意な菌を証明できなかった(常在菌および混入の可能性大)。次にウイルス感染によるARDSは、抗体検索がなされていないが、臨床像・胸部線像の上で可能性を疑われた<sup>4)</sup>。しかし病理学的に有意な核内封入体を認めなかった。次に、これは興味ある考え方であるが、活動性結核自体が引き金となつてびまん性の間質性変化を起こした可能性である。実際に、組織切片上に結核菌を全く証明できない部位にも、胞隔の浮腫、毛細血管の著しい拡張、円形細胞浸潤および硝子膜形成を認めるのである。一方、実験的には可部ら<sup>9)</sup>の complete freund adjuvant + BCG 菌を使つて免疫したモルモットに、PPD を吸入させ肺胞や間質に浮腫、出血、リンパ球浸潤などを起こさせた実験や、Eskenasyら<sup>6)</sup>の家兎に犬の肺の homogenate を含んだ complete freund adjuvant を数回筋注したのち 0.1 mg の PPD を連日静注し、肺小血管周囲に大単核球や大食細胞の浸潤、更には線維化を起こさせた実験など多数の報告がある<sup>7-9)</sup>。このように感作抗原の経気道および経皮的注入により肺に間質性病変を起こすのであるなら、体内での活動性結核病巣から内因性の抗原が血液を介して肺に侵入し、肺に間質性病変を起こしうる可能性も充分考えられるであろう<sup>10)</sup>。本症例においては、抗肺抗体など“感作”を示唆する検索がなされていないが、今後この方面にも注意を向ける必要があるであろう。また末期の変化としての DIC および IPPB による respirator lung などの病像への修飾も考慮に入れる必要性もあるかもしれない。

本症例は活動性肺結核に広汎な間質性病変が合併し、診断に苦慮したもので、われわれの文献学的検索では非常にまれである<sup>11)</sup>。よつてここに報告し、今後、症例の積み重ねを期待したい。

最後に、本症例に関していろいろとご教示くださった慶応大の青柳先生、結研の岩井先生、聖ルカ病院の山中、斉木両先生に感謝します。

なお本論文の要旨は第35回日本胸部疾患学会関東地方会にて発表した。

## 引用文献

- 1) Berger: Chest, 65 : 522, 1974.
- 2) 栗田口他 : 日本気管食道科学会会報, 24 : 251, 1973.
- 3) Pierson: Chest, 64 : 537, 1973.
- 4) Ferstenfeld, J.E. et al.: JAMA, 58 : 709, 1975.
- 5) 可部順三郎他 : アレルギー, 18 : 16, 1969.
- 6) Eskenasy, A.L.: Rev. Roum. Med.Int., 10 : 57, 1973.
- 7) Larson, A. et al.: Amer.Rev.Tuberc., 23 : 41, 1931.
- 8) Richerdson, H.B.: J. Lab. Clin. Med., 79 : 745, 1972.
- 9) Gross, P. et al.: Arch.Path., 70 : 115, 1960.
- 10) 青柳昭雄 : 診断と治療, 4 : 580, 1975.
- 11) 後東俊博他 : 日胸疾会誌, 15 : 197, 1977.