

## 第61回総会特別講演

## “Compromised host”における結核の種々の病態

住 吉 昭 信

宮崎医科大学病理学教室第一講座

受付 昭和61年11月27日

The 61th Annual Meeting Special Lecture

THE PRESENT STATUS OF TUBERCULOSIS IN THE COMPROMISED HOSTS

— ANALYSIS OF DISSEMINATED TUBERCULOSIS —

Akinobu SUMIYOSHI\*

(Received for publication November 27, 1986)

The compromised host is generally defined as a patient who has a primary underlying disease or is receiving therapy that impairs resistance to infection. It is considered that anergy (loss of delayed hypersensitivity to tuberculoprotein) in the compromised hosts is associated with severe, uncontrolled tuberculous infection due to loss of resistance which may seed mycobacteria into bloodstream, resulting in generalized dissemination and/or tuberculous meningitis.

The changing pattern and present status of disseminated and/or miliary tuberculosis were examined in autopsy cases in relation to the role of the compromised states in causing disseminated tuberculosis. Three hundred and forty seven cases of disseminated tuberculosis were compiled by reviewing the Annual of Pathological Autopsy Cases in Japan (APACJ), 1982–1983. All the organs preserved in fixative were grossly reexamined in detail and microscopic slides were made again in 43 cases autopsied in Kyushu. In addition to these slides, the original microscopic slides obtained at autopsy and protocol were reviewed together.

The overall incidence of disseminated tuberculosis recorded in APACJ was 0.44% (347/78,341). Patients of 50 years of age and over occupied 85% of study subjects. The incidence of disseminated tuberculosis was 0.17% (84/48,740) in cases with malignant neoplasms, 1.43% (10/699) in cases with collagen diseases, and 1.06% (12/1,138) in cases with diabetes mellitus. The prevalence of dissemination did not always correlate with any malignancy in this study but with corticosteroid therapy, especially in cases with collagen diseases.

Only 11% of cases with disseminated tuberculosis and/or tuberculous meningitis were correctly diagnosed before autopsy.

Examination of the lung and draining hilar and paratracheal lymph nodes showed old hyalinized granulomas with central or peripheral necrosis containing many mycobacteria. These lesions were considered to represent a nidus of chronic persistent tuberculosis and to be the source of the late dissemination in 84% of Kyushu cases. Histopathologically, corticosteroid therapy seemed to produce more severe, and often non-reactive disease.

---

\* From the Department of Pathology, Miyazaki Medical College, Kiyotake, Miyazaki 889-16 Japan.

Reactivation of tuberculosis may occur at any time presumably whenever defenses are lowered in the course of various underlying diseases in the older age groups, many of which are associated with immunosuppressive therapy. Therefore, all physicians should have a basic understanding on the present status of tuberculosis, and should keep in mind possible incidence of tuberculosis, especially if the patient develops unexplained pyrexia. Accuracy in diagnosis could be greatly improved by maintaining awareness of physicians on tuberculosis and broadening the scope of differential diagnosis to include tuberculosis among patients at high risk, especially in the older age groups.

## はじめに

第48回日本結核病学会総会において「最近の粟粒結核症」と題するシンポジウムが行われ、著者もスピーカーの1人として、「病理学的にみた最近の粟粒結核症」について報告した<sup>1)</sup>。それから13年を経た今日、再び結核症について病理の立場から検討を加えて、前回の報告と対比しながら報告したいと思う。

抗腫瘍剤、副腎皮質ホルモン剤などの各種免疫抑制剤の使用頻度の増加、更には症例の高齢化、その他社会環境諸因子の変化などによって、結核症の発現様式、臨床症状などに、相当の変貌が指摘されている。しかし結核菌の感染によって引き起こされる基本的病変は、本質的には変りなく、変貌した要因は宿主側の変化に帰すべきものと考えられる。

一方近時における結核症による死亡率の激減は、医師、ことに若い臨床医、の結核症への関心を低下させ、また結核症患者の高齢化に伴う胸部疾患の多様化や癌症例の増加も加わり、ステロイド、抗腫瘍剤などの使用頻度の増加とも相まって、結核症発見の遅れあるいは生前診断がつかぬまま重症化し、死亡して剖検に回ってくる例が見られることも事実である。

“Compromised host”という語について明確な定義はないようであるが、Bodeら<sup>2)</sup>によると“免疫能とその他の宿主防御機構が変化(低下)した患者”とされており、“immunocompromised host”と呼ばれることもあるが、免疫能のみに限らず、他の生体防御力の低下の多要因が加算されて生じた宿主状態の表現である。そのような状態を引き起こす因子としては、悪性腫瘍の存在、先天性ないし後天性免疫不全、糖尿病、肝硬変症などの栄養・代謝不全、重症血液疾患、膠原病、各種の治療に伴う宿主の状態などがあげられる。このような病態下では、生体の防御力が低下しているため、結核症は限局化せず、全身に拡大する可能性が考えられる。

このような観点から本報告では、日本病理剖検輯報に記載された2臓器以上にわたる結核病巣散布例について検討を加え、compromised hostにおける結核症の実態について若干の考察を加えたい。

## 研究方法

日本病理剖検輯報に記載された昭和57年、58年の剖検例の、2臓器以上にわたる結核病巣散布例について集計し検討した。更にその中で、九州の症例が全体の例に比し、著しい片寄りを示さないことを確認した上で、九州の症例については、臨床データ、剖検記録、肉眼材料及び組織標本について、自ら可及的詳細について検討し、compromised hostにおける結核症の実態について検討した。

## 成績及び考察

### 1. 日本病理剖検輯報記載例についての検討

1965～69年、1974～77年、1981～83年の3期間の総剖検数はそれぞれほぼ10万例であるが、それぞれにおける播種性結核症例の頻度は表1のように0.56%、0.25%、0.32%であった。

表1 日本病理剖検輯報からみた播種性結核症例

	1965～1969	1974～1977	1981～1983
総剖検数	107,072	95,709	117,192
播種性結核症例(%)	599 (0.56)	242 (0.25)	377 (0.32)

1982～83年の症例については、剖検輯報の記載は必ずしも一様ではないので、肺結核症のみの記載例を除き、他の結核症例全例について再検討し、肺を含めて2臓器以上にわたって病変がみられる、結核性髄膜症例を含む播種性ないし粟粒結核症例をコンピュータに入れて検討した。全剖検例(78,341例)における播種性結核症例は347

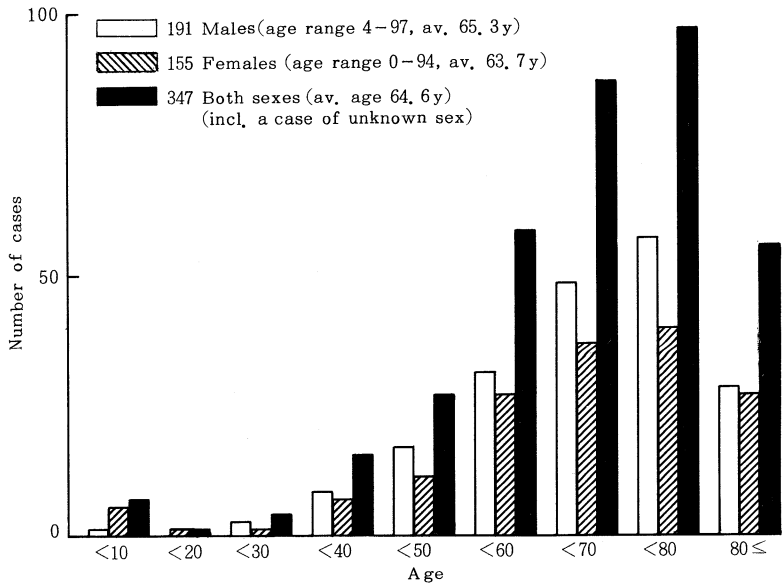


Fig. 1. Age distribution of 347 cases of disseminated tuberculosis.

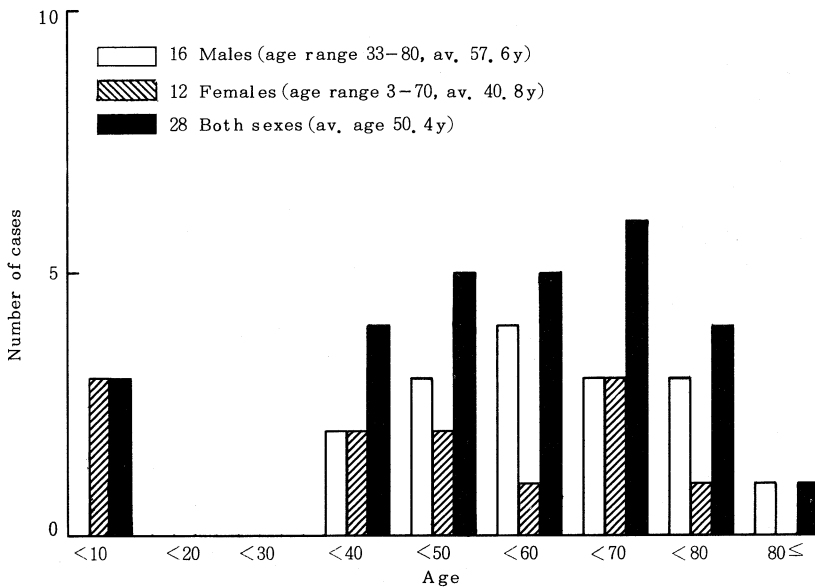


Fig. 2. Age distribution of cases of tuberculous meningitis.

例, 0.44%であった。年齢別, 男女別の分布は図1のよう  
で, 50歳以上が男女ともに85%を占め, 60~70歳代にピーク  
があった。これは前回の報告に比し10ないし15歳高  
齢の方に偏していた。

播種性結核症347例の結核病巣の臓器分布は表2の  
ようである。肺, 肝, 脾, 腎, 骨髄に頻度が高い。このこ  
とは診断確定に当って生検など行う際に考慮すべきこと  
と思われる。

結核性髄膜炎は28例あり, 年齢分布では50歳以上が57

%を占め, 30歳未満例は3例に過ぎず, しかもすべて10歳  
未満例であった(図2)。かつて若年者に多かった結核性  
髄膜炎も, 年齢の高い方に偏していく傾向が顕著であ  
った。粟粒結核結節が髄膜ないし脳にあると記載された例  
を含めると合計44例となったが, それでも10歳未満例は  
4例に過ぎなかった。

主病変ないし準主病変とも言うべき疾患別に播種性結  
核症の頻度を見ると表3のように, 全剖検例における頻  
度は0.443%, 全悪性腫瘍例における頻度は0.172%と

表2 播種性結核症347例の結核病巣の臓器分布 ( )は%

	症 例 数	( )は%
肺	209	(60)
肝 臓	183	(53)
脾 臓	164	(47)
腎 臓	136	(39)
骨 髄	80	(23)
副 腎	60	(17)
脳 髄 膜	44	(13)
腹 膜	39	(11)
胸 膜	18	( 5)
心 臓	18	( 5)
リンパ節	92	(27)
腸	37	(11)
その他	92	(27)
NS:記載なし	69	(20)

低く、悪性腫瘍とともに compromised host と考えられている肝硬変でも頻度は低かった。大なり小なりステロイド療法が行われているが膠原病例では1.431%で、全部検例における頻度の3倍強で、糖尿病例でも1.055%で2倍強の頻度であった。結核病変の播種という指標でみたとき悪性腫瘍例が必ずしも compromised の状態と解することは妥当でなく、結核症を真に悪化させる要因は、単なる基礎疾患の存在というよりは、それに対する治療、即ち医原性の要因が加わって、結核症を顕在化させるに至る compromised の状態にしてしまってい

表3 疾患別にみた播種性結核症の頻度(1982~1983) ( )は%

	例 数	播種性結核例
全 剖 検	78,341	347 (0.443)
悪 性 腫 瘍	48,740	84 (0.172)
肺 癌	7,328	7 (0.096)
リンパ網内系腫瘍	2,401	6 (0.250)
造血器腫瘍 (白血病を含む)	3,553	11 (0.310)
肝 癌	3,865	4 (0.104)
肝 硬 変	6,119	23 (0.376)
膠 原 病	699	10 (1.431)
糖 尿 病	1,138	12 (1.055)

るのではないかと考えられる。347例中抗癌剤使用例は14.9%、ステロイド使用例は21.6%、血液透析例は2.9%であった。

2. 九州地区剖検例における検討

九州地区の剖検例については、その病像、播種源などについても検討した。

a) 統計的事項

検索し得た症例は43例で、年齢、性の分布は図3のように全国例のそれと差はなかった。ただし九州例では40歳未満の症例はなく、より高齢の方に偏していた。全体では60歳代にピークがあったが、女性は年齢がすすむにつれて症例が増加していた。

プロトコルの記載のみでなく全標本を(不足部は切り出しを追加して)検討すると、結核病巣の臓器分布の

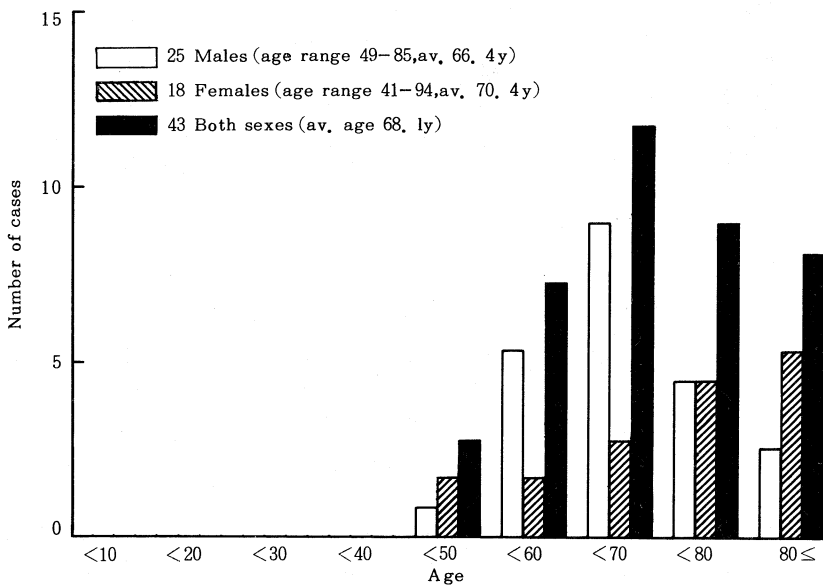


Fig. 3. Age distribution of cases of disseminated tuberculosis in kyushu.

表4 九州地区播種性結核症43例の結核病巣の主要臓器分布

		( )は%	
		症	例数
肺		42	(97)
肝	臓	39	(91)
脾	臓	40	(93)
腎	臓	29	(67)
胸	膜	13	(30)
腹	膜	10	(23)
心臓(5), 心膜(1)		6	(14)
胃	腸	7	(16)
副	腎	13	(30)
リンパ	節	39	(91)
[髄	膜炎]	3例	あり]
[骨	髄]	24/26	(92)]

頻度は著しく増加し(表4), 肺97%, 肝91%, 脾93%, 腎67%, その他であった。骨髄は検索し得た26例中92%に結核病巣があった。開頭していないものが多く, 髄膜炎を3例に認めたが, その他は不明であった。

橋本ら<sup>3)</sup>は1961年結核屍162例の検討で, 49%の骨髄に結核結節を認めている。そして粟粒結核症では100%(19/19), 結核性髄膜炎では74%(17/23), 臓器結核症では37%(44/120)の骨髄に結核結節を認め, 化学療法のみなされた例では減少すると報告している。今回の検討と橋本らの報告から考えると, 多くの人が主張しているように結核症の診断のための菌検索はbiopsyの容易さも考慮すると, 喀痰とともに骨髄, 肝生検が最も有効と考えられる。

b) 臨床的事項と病理像について

43例中病理学的にもいわゆる compromised host と一般に考えられている基礎疾患を有していた例は表5のよ

表5 播種性結核症の基礎疾患と治療(30例)

血液疾患	[CML+(ス・抗癌)] [CML+(ス・抗癌)] [T-cell Ly.+(ス・抗癌)] [再不貧+(ス)] [ITP+(ス)] [汎血球減+(ス)] [汎血球減+(ス)]*
膠原病	[PSS+(ス)] [RA+(ス)] [RA]*
肺癌, 癌他	[小細胞+(ス・抗癌)] [腺癌+(抗癌・放)]* [大細胞+(手)] [胃癌+(抗癌)]* [胸腺腫+(ス・放)] [重複癌+(ス・抗癌・放)]
肝疾患	[硬変A] [硬変B]* [硬変B] [硬変B+DM+(透析)] [硬変B・癌+DM]
糖尿病	[DM]* [DM+心梗塞]
腎疾患	[腎不全] [腎不全+(透析)]* [腎不全+(ス)] [腎不全]*
手術	[心弁置換+(ス)] [大腿骨頭置換+(ス)]
低栄養	[低蛋白血症+腎盂炎]

\* 死亡前に結核症の存在も考えられるとして抗結核剤が使用されていた。

表6 基礎疾患の明らかでなかった播種性結核症例(13例)

年齢	性	臨床診断	臨床経過	治療	剖検所見	
1	74	男	AML, 肺炎	貧血, 血球減少, 肺炎所見	[拒否]	乾酪性肺炎+ M-TBC
2	54	女	膠原病, 髄膜炎	発熱, 関節痛, 治療中髄膜炎所見出現	ス, 抗生剤, 抗結核剤(3日)	M-TBC, 結核性髄膜炎
3	76	女	肺炎, 肺癌の疑	発熱, 肺炎として治療	抗生剤	M-TBC
4	85	女	肺化膿症, AS+AR, TBC	食思不振, 臥床, X-Pで結核も疑う	抗生剤, 抗結核剤(9日)	M-TBC, カリエス
5	62	男	塵肺, 肺化膿症	呼吸困難, 発熱, 喀痰	抗生剤	珪肺結核+空洞, M-TBC
6	71	女	左心不全, MR	セキ, 痰, 風邪として治療	抗生剤	M-TBC
7	84	男	肝硬変, 肝癌	黄疸, 腹部膨満, 腹水	利尿剤	結核性腹膜炎, M-TBC
8	77	男	癌性リンパ管症, DIC	発熱, 右下呼吸音消失	抗生剤, 抗結核剤(2日)	M-TBC
9	85	女	M-TBC疑, 心不全	心不全症状, 呼吸困難	抗結核剤(4日)	M-TBC, カリエス
10	79	男	結核性胸膜炎, 心不全	発熱, 呼吸困難, 胸水	抗結核剤(7日)	結核性心外膜炎, M-TBC
11	82	女	脳卒中, 肺結核	発熱, 全身衰弱, 菌(+)	抗結核剤(5日)	有空洞肺結核, M-TBC
12	81	男	脳卒中, 肺結核	肺炎をくりかえす	抗生剤, 抗結核剤(4日)	乾酪性肺炎, M-TBC
13	65	女	精神分裂病, 肺炎	自閉的, 衰弱し死亡	抗生剤	M-TBC

M-TBCはmiliary tuberculosis

うに30例であった。死亡前結核の合併もあり得るとして抗結核剤が使用されていた例は8例あったが、結核の診断が全くなされていないものが殆どで、ステロイド使用例が半数(15/30)、抗癌剤使用例が7例あった。副作用がなされていた例は1例のみで、免疫学的検討がなされているものは少なかった。一般にリンパ球の絶対数が少ない傾向があった。臨床的には発熱は全例に認められ、不明熱として真の原因が明らかにされないままステロイドが投与されていたものが多かった。

Compromised の状態を来すと判断されるような基礎疾患が、剖検で明らかでなかったものが13例あった。その13例の臨床診断は表6のように色々であった。症例1では結核による類白血病反応をAMLとしたものであり、症例2は結核の多彩な症状を膠原病としたものであり、症例7は結核性腹膜炎を肝硬変としたもので、症例8は癌原発巣の考慮なしで胸部レ線像を誤読したものと考えられる。症例9,10は結核を確信(確診ではない)してから抗結核剤を死亡前に使用したが、時既に遅かった例であり、症例11, 12, 13は積極的診断方法が実施し難かったことも関与したと思われるが、患者介助、管理の不十分さが compromised host にしてしまった点も看過し得ないところである。

播種性結核症の症状は極めて不定で、発熱、咳、衰弱、脱力、食不振、疲労、体重減少などであるが、原病ないし合併症の症状とも重なり、しかもそれが高齢者に多いことで、症状の解釈も一様にはいかないものと考えられるが、結核症の再発、併発を常に念頭においておくことは極めて大切なことと考えられる。

血液疾患に合併する、あるいは不明熱としてステロイドが投与された例などでは、結核性の組織反応が弱く、粟粒結核結節も大型で、数も多く、乾酪化が著しく、しかも大型の結核菌が純培養のごとく無数に認められた(図4)。このようなものは無反応性結核症として注目されているが<sup>1)</sup>、このようなものは昔から、数は少なかったかもしれないが、あったもので、Rich<sup>4)</sup>が急性乾酪性粟粒結核と呼んでいたものに一致する。

興味ある点は臨床的に播種性血管内凝固症候群(DIC)の診断が6例になされていたことである。うち3例は病理学的にもDICの所見があり、他の1例に病理学的にDICを認めた。広汎な結核病巣の乾酪化は好中球、マクロファージのライソゾーム酵素の遊離、血管内皮障害を来し、DICを引き起こすことが考えられる<sup>5)~7)</sup>。

更に粟粒結核症で急性呼吸不全を呈することが最近注目されてきている<sup>7)</sup>。成人の急性呼吸不全の病態はadult respiratory distress syndrome(ARDS)と呼ばれ、その原因は多様で、炎症性あるいは直接的肺損傷の機序が働いて起こるものと考えられており、広汎な肺毛細血管床の傷害(diffuse alveolar damage, DAD)<sup>8)</sup>によって、高度の肺毛細血管透過性亢進により、肺水腫が起り、I型肺胞上皮の破壊に加えて肺硝子膜が形成されるもので、非心原性の肺水腫がその初期像である。同時にDAD発症にDICの関与が注目されている。今回の検討でも結核の所見に加えてARDSの所見を認めたものが6例あり、うち3例はDICを同時に伴っていた(図5, 6)。粟粒結核症でなぜARDSが発生するのかについては不明であるが、先にも述べたようにARDSに

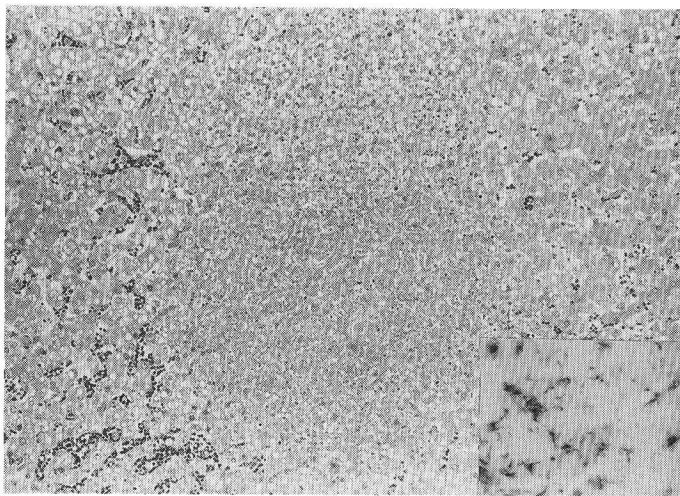


図4 肝の無反応性粟粒結核結節(HE×120)。乾酪壊死のみの像で、その部及び周りの Kupffer 細胞内に多数の結核菌が認められる(右下は抗酸菌染色×480)。

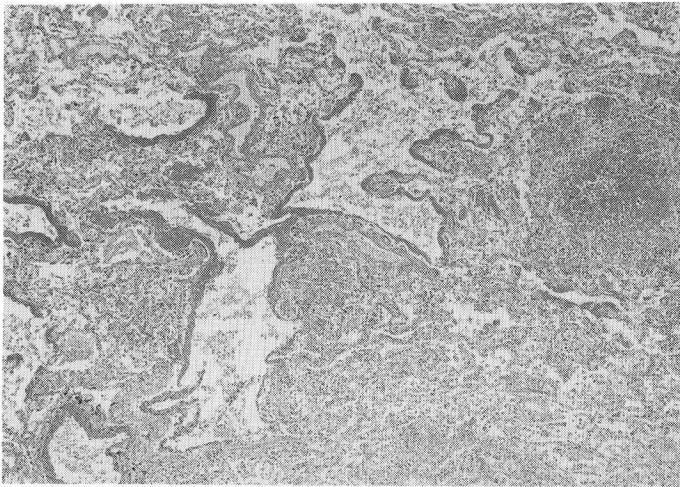


図5 ARDS様所見を伴った播種性結核(HE×48)。右上に無反応性粟粒結核結節があり,肺は著明な硝子膜形成と肺水腫を認める。

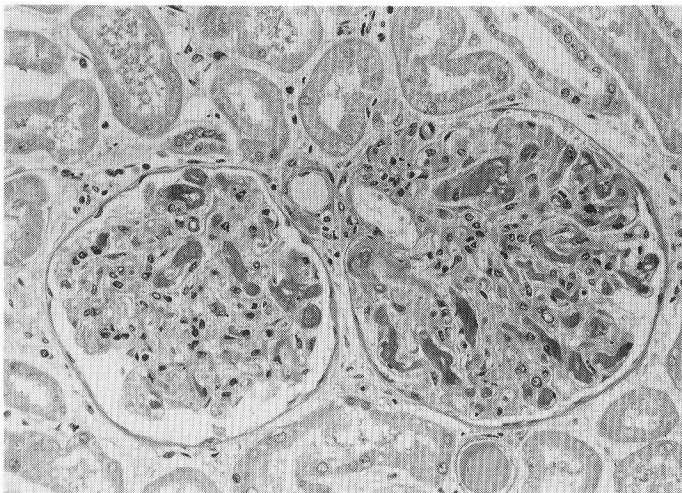


図6 図7症例と同一例の腎のDIC像(HE×240)。糸球体毛細血管内に多数のフィブリン血栓を認める。腎にも粟粒結核の散布を認めた。

はDADが必要であり,①DADは結核菌の血中への流入,②その際の血小板及び凝固系の活性化,③過敏性反応などが考えられるが,ことに②を介する機序はDICの合併が半数に認められること,DIC様病態ではトロンボキサンA<sub>2</sub>,セロトニン,ブラディキニン,FDPの産生などを介して肺毛細血管透過性亢進を来すこと,などが考えられる<sup>6)</sup>。ARDSと粟粒結核症との関連については比較的最近注目された点を考えると,その発症に呼吸困難に対する最近の治療の進歩,ことに酸素療法などが

関与している点も看過することはできないと考える。いずれにしろ,かかる病態の発生を考慮して幅広い対策が求められるようになった事実は注目に値しよう。

c) 播種源について

播種性結核症の播種源の決定は大変難しいものであるが,①播種結核病巣の分布密度,②散布病巣の新旧などの性質,③播種源と考えられる部位の性質,④血管侵襲,などを目安にして検討した。

リンパ節の変化はあっても軽度で,肺に大きい病巣が

あり、その部で血管侵襲の著明であったものが33%であった(表7)。肺にも相当の滲出性病変があるが、所属リンパ節～深頸リンパ節に著しい変化があり、乾酪性リンパ管炎を伴っていたものが23%、リンパ節の病変が著明なものが28%で、これらを合すると80%以上が肺とその所属リンパ節が播種源になったと考えられるものであった。この成績は前回の成績と同じであった。肺やリンパ節病巣では膠原線維化した陳旧性の病巣の共存を確認できるものがあり(図8)、これらのことから多くは既感染巣の再燃による晩期蔓延と考えられるものであった。しかも殆ど細胞成分に乏しい膠原化した病巣の一部が滲出性変化を示したことは、このような病巣に

表7 播種源について

	( )は%	
	1965-69	1982-83
肺が主(リンパ節の変化は軽度)	40例(33)	14例(33)
肺及び肺門～深頸リンパ節	44例(36)	10例(23)
肺門～深頸リンパ節	17例(14)	12例(28)
後腹膜リンパ節	1例	1例
骨結核	8例(7)	1例
生殖器、腎その他	8例(7)	0
特定できず	4例(3)	5例(12)
合計	122例	43例

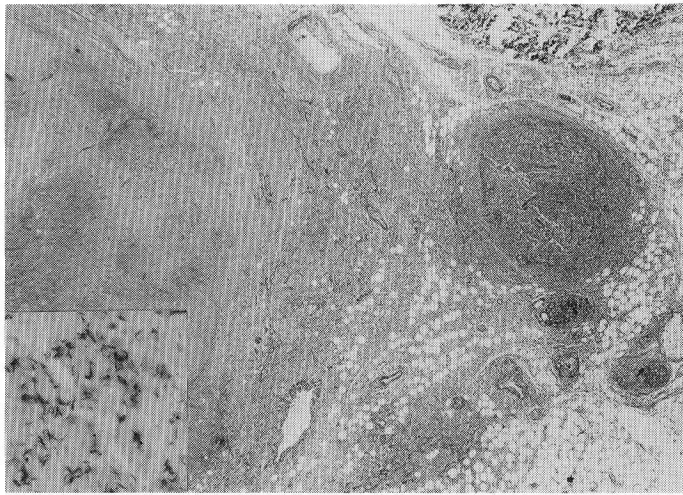


図7 乾酪性縦隔リンパ節炎とリンパ管炎(HE×13)。これらの部、ことにリンパ管炎の部には大型抗酸菌が無数に認められる(左下、抗酸菌染色×480)。

もなお結核菌は生き続けていることを示しており、今後癌を含めて各種疾病を有し、治療を受けるであろう高年齢層の大部分が既感染者であることを考えると、極めて重大な問題を提起しているように思われる。

### 3. 全国播種性結核症347例の臨床診断と病理診断

剖検輯報には臨床診断の記載が制限されているので、十分な対比はできないが、全国の播種性結核症例の臨床診断と病理診断の一致率を示すと表8のようである。この表では病理診断は重複して数えている。即ち肺結核症で他臓器に播種があったものは粟粒結核症にも肺結核症の項にも入れているので病理診断の総数は多くなっている。これで見ると粟粒ないし播種性結核症あるいは結核性髄膜炎と診断されていたものは“疑い”の症例を含めて、11%にしかなかった。肺結核症その他を含め、病変の活動、非活動の記載を無視して、何らかの結核症

の診断がついていたものは25%であった。その他の疾病についても、病理診断の頻度が臨床診断より高いものは臨床診断の見落しを示しており、一方臨床診断が病理診断より頻度が高いものは過剰診断ないし誤診を示している。

肺に粟粒結核症が病理学的にあっても、レ線上粟粒陰影がはっきりするのは、結核菌の散布があってから3～4週後とされており<sup>9)10)</sup>必ずしもすべてが見落しであったと断ずることはできないし、また散布病巣の密度によっても異なると考えられるが、確診のためには全身的にしる局所的にしる結核を鑑別診断のテーブルに常においておくことが必要であろう。

### まとめ

以上 compromised host を意識しながら、剖検例を中心に、播種性結核症をパラメータにして、最近の結核



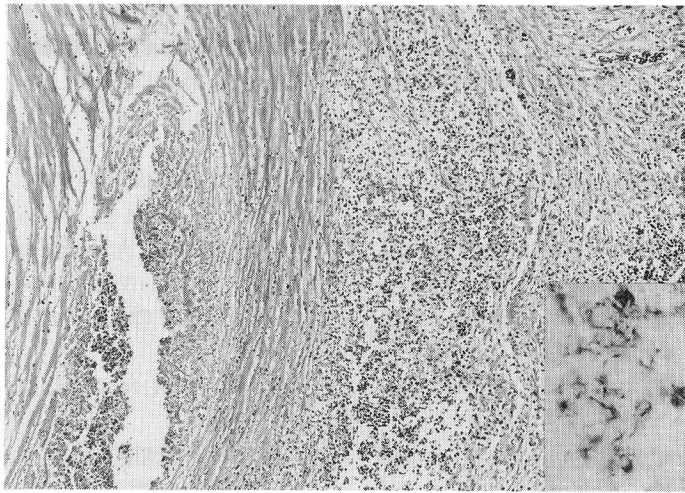


図8 殆ど膠原化した初感染巣の再燃像(HE×90)。一部石灰沈着を伴う膠原化した円形病巣の一部に滲出性変化がみられ、所属リンパ節にも乾酪化がみられた。再燃部には無数の抗酸菌を認める(右下、抗酸菌染色×480)。

表8 播種性結核症347例の臨床診断と病理診断

( )は%

	臨床診断	病理診断
粟粒結核症	29 (8)	322 (93)
結核性髄膜炎	10 (3)	28 (8)
肺結核症	30 (9)	45 (13)
その他の結核	19 (5)	56 (16)
肺癌	11 (3)	7 (2)
肺炎・他	57 (16)	130 (37)
心・血管疾患	31 (9)	119 (34)
白血病・リンパ腫	23 (7)	17 (5)
肝癌・肝硬変症・他	45 (13)	113 (33)
糖尿病	4 (1)	12 (3)
膠原病	11 (3)	10 (3)
腎疾患	29 (8)	103 (30)
その他の癌	42 (12)	56 (16)

症を眺めてみた。

結核の病像は、臨床的にも病理学的にも複雑多様である、ということは古くから周知のことである<sup>11)</sup>。病理学的に見ると結核性病変は滲出性病変と増殖性病変からなっていることも周知のことである。しかし、かの碩学Virchowをして、この二つの病変を同一原因論に至らしめなかったほど、この両病変は両極端をとり得るものである。大方は主として滲出性、あるいは主として増殖性というのが実情ではあっても、病変は宿主一寄生体

関係において揺れ動き、かつ両者が混在するものである。それで結核症の本質は、その両病変の交錯にある、その像は多様で、千差万別である、とすることができる。この多様性が生じる因子については、Rich<sup>4)</sup>が「結核の病理発生論」に述べているように、結核性病変の拡がりや破壊の程度は、菌の毒力と菌数及び宿主の先天及び獲得抵抗性と過敏性に支配される。Richの時代に比べて、獲得抵抗性及び過敏性に、最近の免疫学の進歩が新たな衣を着せたとしても、これら諸因子の相互関係が結核の病像を規定することに変わりはない。

最近の疾病治療法の多様化が、それに医原性の修飾をもたらし、ことにステロイドを主とする免疫抑制剤の使用や、加えて人口の老齡化は老人一般の免疫能の低下とも相まって、その上に発生する疾病構造の変化とともに、従来典型的と考えられていた結核症の病像を変貌せしめていることも事実である。しかしそれは病変の発生する場の差を反映していると考えるのが妥当であって、病理形態学的な結核の病像は変っていないと言わざるを得ない。

無反応性結核、粟粒結核症の病像、それらの診断の困難さも、1929～30年に記された岡の総説に詳述されているところである<sup>12)</sup>。Richもacute caseous tuberculosisについて述べており、最急性の場合には必ずしも結節を生じないことも知られていたことである。胸部レ線像が粟粒結核症の場合、典型的な粒状影の散布をみるものからスリガラス様、あるいは肺炎様のものまである

ことも古くから指摘されている。このようにみえてくると、結核症のある一面が強調されて表現されることはあるにしても、“新たな”結核症などはあり得ないものと思われる。

あえて変貌を指摘すると①老人に多くなったこと、②呼吸器病学の進歩、酸素吸入を含めた呼吸困難の治療の進歩がARDS 様病変の併発を、更にはDICの合併を認める例があること、③①とも関連し、複数の疾病が同一個体のみならず、同一臓器に共存し病像を複雑ならしめている、ことなどであろう。

剖検例を見ている者の立場からみると、臨床医の結核症への関心の低さ、結核以外の疾患への意識の傾斜が、誤診、見落しや結核患者発見の doctor's delay を招き、それが結核症の病像が著しく変貌したかの観を強調することになっているのではないのか、との疑問もたれる。

島村は“いまわれわれは、結核症の治療において人間を人間らしく治して、20年先、30年先に悔を残さないだろうという段階を展望し得る地点にまで到達できたようである”と述べている<sup>13)</sup>。しかし誤診され、あるいは診断が著しく遅れては進歩した化学療法も真価を発揮することはできない。誤診の最大の原因は“結核を思ってもみなかった”という点にあるように思われる。正しい感染症学を知り、不明熱や胸部レ線像に何かあるとき、常に結核症を鑑別診断のテーブルに加えることが大切で<sup>14) 15)</sup>、このことは一人病理医のみが主張するだけではなく、結核病学会会員が正しい結核病学を後輩、若い実地診療に当たっている人に伝えていくことが大切であることを強調したい。

#### 謝 辞

特別講演の機会を与えて下さった篠田厚会長、座長の労を引き受けて下さった重松信昭教授並びに会員の皆

様に厚くお礼申し上げます。また症例の検討にご協力下さいました九州の各大学、病院の皆様並びに教室員諸兄に心からお礼申し上げます。なお本研究は有馬記念医学財団の昭和59年度医学研究助成の援助を得て行われたことを記し、感謝の意を表します。

#### 文 献

- 1) 住吉昭信：結核，48：372，1973.
- 2) Bode, F. R. et al.：Medicine, 53：255，1974
- 3) 橋本美智雄他：九血会誌，11：27，1961.
- 4) Rich, A. R.：The pathogenesis of tuberculosis, II Ed., Charles C. Thomas, Springfield, 1951.
- 5) Mavligit, G. M. et al.：Arch Intern Med, 130：388，1972.
- 6) 公文啓二：最新医学，40：1163，1985.
- 7) 永尾正男：日胸疾会誌，22：589，1984.
- 8) Katzenstein, A. -L.A. et al.：Am J Pathol, 85：210，1976.
- 9) Fraser, R. G. and Pare, J. A. P.：Diagnosis of diseases of the chest, II Ed., Saunders, Philadelphia, p. 749, 1978.
- 10) Sahn, S. A. and Neff, T. A.：Am J Med, 56：495，1974.
- 11) 北 鍊平他：肺結核病変の組織像，医学書院，東京，1958.
- 12) 岡 治道：日本伝染病学会誌，4：763，885，1031，1929～30.
- 13) 島村喜久治：結核，55：383，1980
- 14) Bates, J. H.：Chest, 76：757，1979.
- 15) Page, M. I. and Lunn, J. S.：Am J Med, 77：667，1984.