

Addison 氏病ノ病理的所見ニ就テ

岡山醫科大學病理學教室(主任田村教授)

副手 醫學士 早 川 政 俊

緒 言

Addison 氏病ニ就テハ 1855 年 Addison 氏ガ初メテ記載シテ以來、幾多臨牀的、病理解剖的、動物實驗的、化學的方面ヨリ研究セラレ、副腎機能障礙ニヨリテ惹起セラルル事ハ一般ニ認メラルル所ナルガ、其詳細ナル所見ニ於テハ相一致セザル事モ少カラズ、加フルニ Addison 氏病ハ稍々稀ニ存スル疾患ニシテ研究意ノ如クナラザル憾アリ。偶々予等ノ得タル Addison 氏病ノ 1 例ハ定型的ノモノニシテ稍々詳細ニ病理的檢索ヲ行フヲ得、從來ノ報告ト多少異リタル所見モアリタルガ故ニ、茲ニ之ヲ報告スル次第ナリ。

略 病 歴 (柿沼内科記録ニヨル)

患者 岡○志○ 35 歳 ♀ 農

臨牀的診斷 Addison 氏病、十二指腸蟲病

主訴 皮膚ノ色素沈着、喀痰ヲ伴フ咳嗽、肩胛部背部ノ緊張感、脱力。

家族史 父ハ 64 歳ニシテ卒中ニテ斃ル、母ハ 43 歳ノ頃肺結核ニテ死去、兄弟 5 人患者ノ他ハ皆健存、子供ナシ、流産早産ナシ、夫 44 歳強健。

既往病歴 幼時ヨリ虚弱ニシテ感冒ニ罹リ易シ、12—13 歳頃ヨリ氣管枝喘息様咳嗽發作アリ、特ニ冬季ニ強シ、10 年前腸「チフス」ヲ患ヒ約 60 日間就床ス、花柳病ヲ否定ス。

現病歴 凡ソ 10 年前ヨリ全ク徐々ニ殆ト全身ニ暗褐色ノ色素ノ沈着スルニ氣付キタルモ、屋外労働ニヨル日焼ヲト考ヘ居タリ。最近 3 年間ハ皮膚着色著明トナル。3 年來時々頭痛及ビ耳鳴アリ。食慾不良、便通ハ秘結ニ傾キ凡ソ 3 日ニ 1 回、睡眠安靜、酒、煙草ヲ嗜マズ。

入院當時ノ現症 體格中等、皮下脂肪織並ニ筋肉ノ發育中等ニシテ皮膚濕潤度尋常ナリ、稍々緊張感アリ。異常ノ發疹ナシ、體表一般ニ色素沈着強ク、特ニ乳暈、手並ニ足背面、項部、臀部、上下肢關節ノ伸展側ニ著シク、手掌、足蹠ハ輕度ナリ。口腔粘膜ニモ色素沈着アリ。口唇、齒齦ニ稍々強ク。口蓋、咽頭ニモ所々着色ヲ認ム。眼瞼結膜ニモ僅ニ色素ノ沈着ヲ認ム。脈搏、數尋常、小、整、緊張弱ニシテ、血壓ハ Riva Rocci 氏血壓計ニテ最高 85、最低 70、眼瞼並ニ眼球結膜少シク色素沈着セル外異常ナシ。角膜兩側共ニ白斑アリ。瞳孔左右同大、圓形ニシテ光線ニ對シ急速ニ反應ス、視力障害輕度ニ存ス。耳、右側ニ難聽アリ、其他異常ナシ。齒牙異常ナシ、齶齒ヲ認メズ。舌一般ニ灰白色ノ苔ヲ蔽リ、濕潤シ、舌筋運動異常ナシ。頸部淋巴腺ヲ觸レズ。

胸廓左右殆ト相對、呼吸ハ胸腹式ニシテ、數尋常、安靜。肺肝境界右乳線ニ於テ第 7 肋骨ノ上緣、肺ノ下端ハ第 6 胸椎ノ高サニ一致シ呼吸運動ニ際シヨク移動ス。右肺尖部呼吸延長ス。左肺尖部打診音短ニシ

テ聽診上氣管枝音ヲ聞ク。右前上部呼吸延長，左前中部呼吸音粗，右後中部呼吸音銳利ニシテ打診上稍々鼓音性濁，左後部一般ニ變化ナシ。

心濁音界ハ右ハ胸骨左緣，上ハ第4肋骨ノ上緣，左ハ左乳線ヨリモ1横指ダケ内側ニアリ。心音清純。腹部ハ稍々陷凹シ壓痛ナシ。肝，脾，腎ヲ觸知セズ。季肋部，廻盲部，S字狀部異常ナシ。膝蓋腱反射兩側共殆ド消失。下肢ニ水腫ナシ。感覺異常ナシ。

血液，Wassermann氏反應陰性，尿帶黃色，潤濁，比重1014，反應中性，蛋白「ズルホサルチール」酸「ナトリウム」ニテ陽性，其他ニテ陰性，糖陰性，赤血球ナシ，圓柱ナシ，膀胱上皮ヲ認ム。糞便ハ消化尋常，血液反應陽性，十二指腸蟲卵ヲ比較的多數ニ認ム。血液像，赤血球440萬，白血球9000，血色素含量65，色素係數0.8，中性多核白血球63.5%，淋巴球27.0%，「エオジン」嗜好細胞3.5%，大單核細胞3.0%，移行型3.0%。

入院後ノ經過（昭和2年9月20日入院）20/9入院，時々腹痛ヲ訴フ，十二指腸蟲驅除法ヲ行フ。24/12肺，右前中，乾性羅音中等度ニ聞ユ。30/12食慾不良，惡心，腹部一般ニ壓痛アリ。口渴アリ。31/1220%葡萄糖20cc皮下注射，Loek氏液500.0cc皮下注射。1/1ヨリ熱ノ弛張強ク35°乃至38°3ノ間ヲ昇降シ脈搏モ其頃ヨリ90乃至115ノ間ニアリ。5/1Totenkrenzアリ，Loek氏液500.0cc，Kamphor 1.0cc皮下注射。8/1午後8時10分死去ス。

病理的所見

病理解剖的所見（濱崎助教授執刀）

病理解剖的診斷

- | | |
|------------------------------|-------------------|
| 1) 兩側副腎結核 | 7) 纖維素竝ニ纖維性腹膜炎 |
| 2) 全身皮膚及ビ粘膜ノ黑褐色色素沈着 | 8) 纖維素竝ニ纖維性肋膜炎 |
| 3) 淋巴組織ノ腫脹(咽頭後壁，廻腸末端，腸間膜淋巴腺) | 9) 化膿性氣管枝炎 |
| 4) 胸腺遺殘 | 10) 右肺ニ於ケル結核性初期變化 |
| 5) 腹腔季肋下部ノ膿瘍 | 11) 肝臟，脾臟，副腎周圍炎 |
| 6) 結核性喇叭管炎 | 12) 十二指腸蟲症 |
| | 13) 鬱血腎。 |

剖檢所見

皮膚

一般ニ黑褐色ヲ呈シ，殊ニ外陰部，肛門，乳暈ノ附近ニ着色著シ。

粘膜

口腔粘膜一般ニ色淡ナルモ，口唇，齒齦ニ於テ比較的着色強シ。

副腎

左ハ大サ6.0×2.5×2.0，重量23.5 gr 右ハ大サ4.5×3.0×1.0，重量14.5 gr

兩側共表面凹凸不平ニシテ被膜ハ周圍ノ組織ト纖維性ニ癒着シ強ク充血ス，附近ニ半米粒大乃至豌豆大

ノ淋巴腺數箇アリ、其硬度強韌、切面色淡、特殊ノ病竈ナシ。副腎ノ硬度ハ軟骨様、切面皮質ハ淡黃色半透明、髓質ハ灰白色ニシテ石灰ノ沈着アリ。

肺

肋膜ハ左右共殆ト全部纖維性ニ強ク癒着ス、肺硬度少シク増加シ充血ス、切面亦充血ス。指壓ニヨリ左肺ニテハ少量ノ含氣性液ヲ出ス、右肺ニテハ小氣管枝ヨリ膿様ノ内容ヲ出ス。肺門部淋巴腺豌豆大ニ腫脹セルモノ數箇、其硬度強韌、切面石盤様、肺ヲ約 1.0 cm ノ厚サノ板狀ニ切り結核初期變化群ヲ檢スルニ、左肺ニテハ陰性、其上葉前面内側端ニハ稍々硬キ鳩卵大ノ病竈アリ、其病竈ノ表面一部ニ於テ肺組織ハ壞疽性トナリコレヨリ深部病竈中ノ膿竈ニ連絡ス。其周圍ノ肺胞腔ニ膿竈散在セリ。周圍組織ハ一般ニ浸潤強クシテ充血ス。右肺中葉縱隔竇端ニ近ク中央部ニ於テ圓形、米粒大、帶黃色ノ石灰沈着竈アリ。肋膜ノ直下ニ位ス。強ク結締織性被膜ニテ包圍セラレ、周圍ノ組織ニ異常ナク、定型的ノ初期結核竈ナリ。局部肺門淋巴腺ニ異常ナシ。

次ニ下葉ノ前面縱隔竇緣ニ近ク肋膜下 1.0 cm ノ肺實質中ニ大小多數ノ石灰沈着及ビ化骨相集リ橢圓形ノ病竈ヲナス。石灰沈着ハ樹枝狀ノ分岐ヲナスモノアリ。肋膜トノ間ノ組織ニハ輕キ肺氣腫アリ。病竈ハ結締織性被膜ノ發育ナク周圍ノ組織ニ多少浸潤アリテ其部ハ炭粉ノ沈着強シ。下葉ノ大氣管枝ガ小氣管枝ニ分岐スル部（肺門部ヨリ約 2.0 cm 進メル部）ニ亞粟粒大ノ圓形ノ石灰沈着竈アリ。被膜不明瞭ナルモ周圍ノ組織ニ異常ナシ。

淋巴組織

扁桃腺少シク腫大ス。剖面灰白色、限局性病竈ヲ見ズ。咽頭後壁ニ於テ多數ノ濾胞肥大ス。

頸部淋巴腺ハ著シク腫大セルモノナシ。剖面中等量ノ黑色色素ヲ見ル。腸間膜竝ニ後腹膜淋巴腺ハ稍々多數、小豆大竝ニ豌豆大ニ腫大ス。剖面灰白色、限局性病竈ヲ見ズ。

廻腸末端ニハ粟粒大乃至小豆大ニ腫大セル濾胞稍々多數存在ス。

脾臟

脾ノ上緣ト胃底部外側トノ間ニ纖維性ノ固キ癒着アリ。其内部ニ鶏卵大ノ腔ヲ圍ミ内ニ乾酪性物質ヲ充タス。脾臟硬度稍々軟、剖面暗紫色、脾髓軟化強シ。

心臟

周圍 17.5 cm 重量 160.0 gr 筋層壁左右兩室トモ發育弱ク色淡、稍々褐色ヲ帶ブ。硬度軟、肉柱、乳嘴筋著シク萎縮ス。内膜輕ク肥厚ス。

大動脈

狹小、内面平滑、彈力尋常、壁稍々菲薄ナリ。

肝臟

大サ全長 22.0 (内、左葉 7.2) 左葉幅 12.0、同高 3.5。右葉幅 14.5、同高 6.0。重量 896.0。被膜ハ一面ニ纖維性ノ附着物ヲ有シ充血ス。其凸面ノ頂點ニ小豆大軟骨様、灰白色ノ結節アリ。切開スルニ厚キ軟骨様半透明ノ被膜アリ。黃色ノ内容ヲ有ス。肝臟硬度尋常、剖面稍々充血シ褐色ヲ呈ス。Glisson 氏鞘尋常、膽囊異常ナシ。

胃腸

胃稍々充血ス。十二指腸蟲ヲ發見セザルモ十二指腸ニ2—3箇ノ稍々古キ溢血點アリ。其部ハ少シク隆起シ中央部ニ陥凹ヲ認メ得ルモノアリ(十二指腸蟲症)小腸下部ニテ淋巴濾胞ノ腫大著シ。

腎臟

兩側共被膜ノ剝離稍々困難剖面充血。皮髓兩質ノ境界分明ヲ缺グ部アリ。其部ノ實質ハ帶黃色ヲ呈ス。

輸卵管

左輸卵管腹腔端ニ近ク大豆大ノ膨隆部アリ。剖面、帶黃白色ノ乾酪様物質ヲ出ス。右側輸卵管ノ同ジ部ニモ2箇ノ同様ナル結節アリ。

大脳

重量 1550 gr 水腫ナク特殊ノ病變ナシ。

甲狀腺

形、大サ尋常、硬度、尋常、剖面膠様ヲ呈ス。

腦下垂體

豌豆大。

卵巢

異常ナシ。

上皮小體

形態大サ尋常、剖面異常ナシ。

胸腺

大サ 8.0×6.5×0.5。重量 21.0 gr。表面充血シ剖面小葉ノ像不明瞭ニシテ實質ノ半ハ脂肪質ニ變化シ黃色ト淡紅色トノ紋理ヲ呈スルヲ見ル。

脾臟

被膜稍々充血ス。硬度稍々軟。剖面間質ハ充血ス。小葉ノ像著明、頭部ニ近ク多數ノ淋巴腺豌豆大ニ腫脹ス。

組織的所見

内分泌諸臟器

副腎

左副腎、硝子様ノ厚キ結締織性被膜ヲ被リ被膜殊ニ其内層ニハ多數ノ淋巴球ノ浸潤アリ。又少數ノ棍棒狀ニシテ色淡ナル核ヲ存スル上皮様細胞アリ。コノ被膜ノ所々ニ主トシテ上皮様細胞ニヨリテ成立ツ小結節アリ。多數ノ淋巴球及ビ少數ノ定型的 Langhans 氏型ノ巨大細胞ヲ有ス。又被膜ノ一部ニ於テ骨組織ノ發生ヲ見ル。實質ハ全部乾酪性凝固壞死ニ陥リ、被膜ニ近キ部ハ瀰漫性ニ或ハ限局性ニ石灰沈着アリ。皮質ハ全ク無構造ナルカ髓質ハ多少原形ノ造構ヲ窺ヒ得ル部アリ。靜脈竇壁ノ筋層ハ可ナリ肥厚ス。髓質ノ一部ニハ極メテ少量ノ「クロム」親和性物質ガ残留ス。

右副腎、左側副腎ノ所見ト大同小異ナルガ、小結節中ニ被膜内ニ迷入シタル皮質ノ尙ホ殘存セルヲ見ル。

甲状腺

間質稍々増加シ淋巴球ノ浸潤アリ。濾胞ハ大小不同、膠様物質ハ大體ニ於テ「エオジン」ニ染色セルアルコト薄ク、大ナル空胞ヲ有スルモノ多シ。少數ノ濾胞ハ壁弛緩シテ波状ヲ呈シ、膠様物質ハ淡褐色ヲ呈シ、纖維様ノ物質ヲ現ハシ、多數ノ剝離上皮細胞及ビ少數ノ圓形ニシテ細胞體ノ大ナル細胞アリ。其原形質ハ泡沫狀構造ヲ呈ス。又剝離上皮細胞中褐色色素ヲ有スルモノアリ。

脾臓

脾臓實質細胞就ニ Langerhans 氏島細胞共ニ強ク萎縮ス。

上皮小體

暗主細胞増加ス。1箇ノ巨大細胞ヲ認ム。

胸腺

皮質ノ厚サ甚ダ不規則ニシテ所々肥厚セルガ如キ部アリ。髓質ハ比較的ニ増加スルモ固有ノ髓質細胞ハ少ク淋巴性細胞多シ。Hassal 氏小體ハ甚ダ少ク且小ナリ。

腦下垂體

後葉ハ甚ダ小、前葉比較的ニ大、前葉ニ於テ鹽基性顆粒ヲ顯著ニ示ス細胞ハ殆ド消失シ、圓形ニシテ濃染スル核ヲ有シ原形質ハ僅ニ鹽基性染色ヲ呈スル細胞甚ダ増加ス。本細胞ハ主細胞ト形態學的ニ極メテヨク類似ス。カカル部ニ於テハ「エオジン」性細胞及ビ主細胞ハ共ニ甚ダシク減少ス。

卵巢

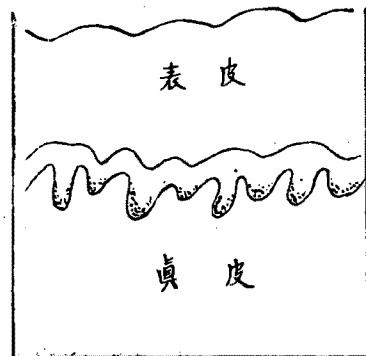
濾胞囊腫數箇存ス。

皮膚及ビ粘膜

皮膚

體ノ諸部ヨリ檢ス。即チ腹部、乳房、大腿、上膊、項部、手掌、足蹠、臀部等ヨリ取りテ檢ス。染色法ハ Hämatoxilin-Eosin 染色、無染色、鍍銀等ナリ。又固定ハ Formalin 固定ノモノノ他 Alcohol 固定ノモノモ用ヒタリ。

身體諸部ヨリ製作セル切片ハ略ボ同様所見ニシテ其色素量ニ於テ差アルノミ。腹壁皮膚ニ就キテ記載スレバ表皮細胞内ニ微細ナル黒褐色色素顆粒ノ沈着アリ。顆粒ノ形狀ハ種々ニシテ圓形ナルアリ。多稜形ナルアリ。而シテ表皮最下層ナル圓柱狀基底層細胞内ニ最モ著明ニシテ、原形質ハ全ク黒褐色色素ニテ充滿サル。注意スレバ核ノ上極側即チ體表面ニ近キ縁ニ帽子狀ニ色素顆粒ノ沈着著シキコトヲ認メ得ベシ。コノ狀ハ比較的色素顆粒少キ棘狀層ニ於テ明カニ認メ得。眞皮ニ於ケル色素沈着ハ一般ニ少量ニシテ諸所散在性ニ色素細胞ノ存在セルヲ見ル。但シ表皮基底層ニ於ケル色素顆粒多キ部分ニ於テハ眞皮ニ於ケル色素細胞モ亦多ク、而シテ表皮基底層ニ於テ色素顆粒ハ模型圖ニ示ス部位ニ多キハ注意スベキ所見ナリ。眞皮ニ於ケル色素細胞ノ存在部位ハ血管外



翰ニ沿フテ稍々多キ觀アリ。毛根周圍ノ上皮細胞ニ於ケル色素沈着ノ状態ハ全ク表皮基底層ニ於ケルモノニ同ジ、乳房、臀部等ハ色素顆粒表皮ノ各層全體ニ亙リテ存シ、又真皮ニ於テモ色素細胞ノ數多ク、手掌、足趾等ニテハ基底層ニ於テ斷續的ニ前述他部皮膚ニ於テ色素沈着多キ部ニ色素顆粒ノ沈着ヲ見ルノミ。真皮ノ色素細胞モ亦稀ナリ。

粘膜

口唇粘膜、皮膚ニ於ケルモノト比シテ褐色色素ノ數量ニ差異アルノミニシテ其色調、分布状態等ヨク類似ス。即チ褐色微細顆粒狀ノ色素顆粒ガ基底圓柱細胞層ニ於テ最モ著明ナリ。真皮内ニ於ケル Melanophorenノ數ハ皮膚ニ於ケルモノニ比シテ基底層ニ色素少キ割合ニ比較的多數認メラル。之等色素ハ鍍銀法陽性ニテ過酸化水素液中ニテ漂白サレ鹽酸、硝酸、「アルカリ」、Alkohol, Xylol 等ニ溶解セズ。鐵反應陰性、脂肪反應陰性ナリ。

淋巴系統

頭部淋巴腺

一般ニ淋巴性細胞ニ乏シク胚中心ヲ見ズ。網狀織細胞ハ増加シ「メラニン」性色素ヲ攝取セル大貪喰細胞ヲ中等數ニ見ル。鬱血強シ。

廻腸末端ノ淋巴装置

多數ニ存スル孤在濾胞ハ淋巴性細胞ニ乏シク Fibroadenie ノ狀ヲ示ス。

脾臟

(其上端、臍瘍ニアリシ部) 被膜ハ硝子様ニ強ク肥厚シ外表ニ乾酪性物質ヲ附着ス。脾臟ハ瀰漫性ニ赤血球ヲ以テ充滿サレ靜脈竇ヲ辨別シ得ズ。濾胞ハ小ナルモノ増加シ脾動脈ニ沿フテ Hülse ヲ形成ス。血管周圍ニ「メラニン」性色素ヲ攝取セル大貪喰細胞少數ニ群在ス。

其他ノ臓器

心臟

筋細胞多少萎縮、褐色色素ヲ有ス。Segmentatio 及ビ Fragmentatio ヲ認ム。

大動脈

萎縮。

肺

左肺 (壞疽性トナレル硬結部) 一般ニ Acinös-produktiv ノ結核ニテ、所々 Konglomerat ヲ形成ス。肋膜ハ肥厚シ硝子様トナリ其一部ハ破壞シテ乾酪性物質露出ス。

右肺 鬱血、水腫及ビ出血。

肝臟

(凸面ノ小結節ノ部) 被膜ハ多少肥厚シツツノ被覆セラレタル全乾酪化セル小結節ヲ有ス。間質ニ「メラニン」性色素細胞少數ニ散在ス。鬱血。

腎臟

左右兩側共慢性絲毯體腎炎ノ像ヲ呈ス。

胃腸

異常ナシ。小腸上部粘膜下ニ「エオジン」嗜好白血球多數ニ存ス。(十二指腸癌病ノタメカ)廻腸末端ノ淋巴装置前述ノ如シ。

左輸卵管

(小結節ノ部) 輸卵管壁ニハ上皮細胞全ク存セス。硝子様ノ結締織ヨリナル厚キ被膜アリ。内容ハ乾酪性物質ニシテ周邊部ニハ石灰沈着アリ又所々ニ「コレステリン」ノ結晶ヲ認ム。

大脳

「グリア」組織ノ増加ハ認め得ズ。髓質ニ於テ「エオジン」ニ淡染シ強ク蛇行スル異常ノ纖維性物質ヲ多數ニ認ム。

(大脳ノ變化ハ興味深キ所ナレバ稿ヲ改メテ報告セントス)。

考 按

a) 副腎ノ變化ニ就テ

Addison 氏病ハ 1855 年 Addison 氏ガ始メテ記載シテ以來諸家ノ觀察モ大體之ニ一致シ、Addison 氏病ハ副腎ノ疾患ナルコトハ一般ニ認メラルル處ナルガ其本態ニ至リテハ猶ホ不明ノ點少カラズ。

Addison 氏病ノ大多數ハ副腎結核ニ由來スルモノナルガ、其ノ他副腎萎縮アリ (Simmonds, Roloff, Karakascheff, 片山, Bittorf, Hedinger, Goldzieher, Kraus, Fahr und Reiche), 發育不全アリ (Miloslavich, Goldzieher, Veit), 腫瘍 (Beitzke, Bannwart), 癲性變化(熊谷)アリ。而シテ本症ノ本態ヲ以テ或ハ髓質ノ疾患トナシ或ハ皮質ノ夫レト見做ス即チ Wiesel ハ本症ヲ親「クローム」系統ノ原發性疾患ニヨルモノトシ Hedinger 亦之ニ賛セリ。Bloch ハ副腎髓質萎縮ニ由來シ Sympathogonien ガ其作用ヲ償フ能ハザルニ至リ「アドレナリン」缺乏ノ爲ニ本症ヲ起スト云ヒ、Bannwart モ亦初期ニ於テ或時期迄ハ副腎髓質ノ疾患ノミガ存在シ得ルコトヲ主張セリ。之ニ反シ Karakascheff ハ Stilling 及ビ Simmonds ノ動物實驗上、一側ノ副腎ヲ切除又ハ血管ヲ結紮スル時ハ他側ノ副腎ハ主トシテ皮質ノ中層 Zona fascicularis ガ代償性肥大ヲ起セルヲ根據トシ、氏自身モ人體ニ於テ一側ノ副腎ガ全ク破壊セラレ他側ノ副腎ニ主トシテ皮質ノ肥大セルヲ認め、而モ Addison 氏病ヲ起サザリシノ故ヲ以テ、氏ハ Addison 氏病ハ副腎皮質ノ破壊ニヨルモノトナセリ。又 Lewin ハ統計上 Addison 氏病患者ニシテ副腎疾患ヲ有セザルモノアルヲ知り茲ニ於テ交感神經疾患ガ注目セラルルニ至レリ。然ルニ Bittorf ハ交感神經ノ變化ハ合併症ニ過ギズトシ副腎說ヲ主張ス。體內物質代謝性毒素ハ副腎皮質ニテ解毒セラレ髓質ニテ還元セラレテ有效物質トナル。依ツテ一部ノ機能障礙ガ全器官ノ作用ヲ消失セシルモノニシテ Addison 氏病ノ徵候ハ有效分泌物ノ脱落、有毒性物質ノ堆積ニヨルト説明ス。Bauer ニヨレバ本症ハ副腎系統ノ障礙ニシテ皮質ニ於テ尿酸ガ十分ニ結合セラレザルカ、或ハ

髓質ニ於テ皮質ニ結合セラレタル尿酸ガ十分ニ變形セラレズ、之ニ由テ「アドレナリン」產出ノ障礙及ビ臟器ノ尿酸堆積ヲ招來ス。即チ副腎ニ於ケル原發性障礙ガ「クローム」系ノ障礙或ハ分泌神經ノ障礙何レノ場合ニ於テモ臟器ニ尿酸ノ堆積ヲ來シ中毒症狀及ビ皮膚色素沈着ヲ來シテ Addison 氏病ヲ起ストナス。Löffler モ亦副腎ノ兩部即チ髓質及ビ皮質ガ本症發現ニ參與セザルベカラズト云フ。本例ニ於ケル副腎變化ハ明カニ結核ニヨルモノニシテ兩側副腎トモ結核性乾酪性變性ニヨリテ殆ド完全ニ破壞セラレ髓質ニ於テハ僅ニ「クローム」反應ヲ認メ得ルモ。皮質特ニ左側皮質ニ於テハ石灰沈着骨組織發生サヘ見ラル。但シ右側ニ於テハ皮質細胞ノ生存セルモノ尙ホ少許ニ認メラル。コノ副腎ノ結核ハ組織的所見ニヨルニ左季肋部、左右輸卵管ニ於テ認メラレシ結核竈ト略ボ時ヲ同ジウシテ發生セル二次的結核ニシテ結核ノ原發竈ハ右肺ノ中葉竝ニ下葉ニ於テ認メラル。肉眼的及ビ顯微鏡的所見ヨリ副腎ニ於ケル結核性病變ハ先ヅ皮質ヨリ起リ、漸次一方ハ髓質ニ一方ハ周圍組織ニ波及セシモノト想像スルヲ得ベキカ。皮質ノ變化ガ髓質ノ變化ヨリモ古キモノナルコトハ推測シ得ルモ皮質ノミノ變化ニテ既ニ Addison 氏病ヲ起シタルヤ否ヤハ固ヨリ茲ニ想像スルヲ許サズ。副腎ハ組織的ニハ全ク相異レルニツノ組織即チ皮質及ビ髓質ヨリナルモ兩者ガ密着シテ一臟器ヲ形成スル點ヨリ見テ相互間ニ密接ナル機能的關係ガ存在シ兩者ノ共同作用ガ個體ノ生存ニ必要ナルモノナルコトハ推察スルニ難カラズ。病因ニ就テ言及スルヲ許サルナラバ Bittorf, 日下部, 井上及ビ溝上氏ニ一致シ副腎系統中何レノ部ノ疾患ニモセヨ其部ニ對スル機能代償不能トナルニ於テ本症ヲ惹起スベシ。Bauer 氏ガ之ガ原因ヲ尿酸蓄積ニ局限セルハ其論據薄弱ナルニ鑑ミ贊意ヲ表スルコト能ハズ。即チ氏ノ組織的尿酸特殊染色法ハ尿酸ニハ固ヨリ陽性ニ現ハルルモ「メラニン」性色素ハ皆コノ性状ヲ示シ而モ兩者ハ操作ノ途中ニ於テ明カニ區別シ得ベキモノニシテ Addison 氏病ニ於テ特ニ尿酸ノ蓄積ヲ證スルコトナキニ (Bauer 氏法ハ還元藥ヲ使用スルガ還元前既ニ「メラニン」性色素ハ黑色ヲ呈スルガ、尿酸銀鹽類ハ還元後始メテ黑色ヲ呈ス) Bauer 氏ハ兩者ヲ混同セリ。(コノ項ニ就キテハ後ニ報告スルコトアルベシ)。

b) 其他ノ内分泌臟器ニ就テ

甲狀腺

Donath und Lampl ハ多發性硬化症ニヨル Addison 氏病ニ於テ甲狀腺ニ硬化性變化ヲ見ル Dubios ハ定型的胚中心ヲ有スル眞性淋巴組織ノ増殖ヲ認ム。辻教授ハ副腎摘出白鼠ニ於テ全ク實質性甲狀腺腫ト同様ナル像ヲ認メ、是レ副腎缺損ノ爲メ甲狀腺ガ代償的ニ肥大ヲ來スモノナリト云ヒ、徳光教授ハ副腎皮質ト甲狀腺トハ相互ニ拮抗性作用ヲ有スルモノニシテ副腎皮質ヲ傷害スレバ甲狀腺ノ肥大ヲ起シ膠質性甲狀腺腫ヲ起シ、更ニ皮質全ク壞死スレバ實質性甲狀腺腫ヲ起ス。而シテコノ際副腎髓質ハ全ク關係ナシト云フ。日下部, 井上及ビ溝上 3 氏等ノ 1 例ニ於テモ輕度ノ機能亢進ノ像ヲ認メ得タリト云フ。予ノ例ニ於テハカクノ如キ所見ナク寧ろ

機能減弱ノ觀アルハ注意スベシ。

腦下垂體

本例ニ於ケル腦下垂體ノ變化ハ大約諸家ノ所見ト一致ス。即チ「エオジン」嗜好細胞、鹽基顆粒細胞及ビ主細胞ノ減少、主細胞ト形態的ニヨク類似シ原形質僅ニ鹽基性ヲ呈スル細胞多數出現ス。Kraus, 徳光, 日下部, 井上, 溝上3氏ノ所見ニ一致ス。Bittorf 及ビ都築氏ハ變化ヲ見ズト云ヘリ。Kraus 氏ハコノ新シク出現シタル細胞ヲ鹽基顆粒細胞ノ變性シタルモノト認メ、徳光氏ハ暗色ヲ帶ベル主細胞ノ増加ト爲セルガ、主細胞ハ尙ホ相當ニ存在スルニ反シ健全ナル鹽基性顆粒細胞ハ本例ニ於テハ殆ド消失セル點ヨリ見レバ本例ニ於テハ Kraus 氏ノ所説眞ニ近キヲ思ハシム。

脾臟

Kraus 氏ハ4例中3例ニ於テ脾臟ノ著明ナル萎縮及ビ「ランゲルハンス」氏島嶼ノ細胞數ノ減少ヲ認メ、都築氏ハ「ラ」氏島嶼ノ脂肪變性ヲ記載シ、日下部, 井上, 溝上3氏モ「ラ」氏島嶼ノ萎縮及ビ退行變性ヲ記載ス。本例ニ於テモ脾臟實質細胞竝ニ「ラ」氏島嶼ノ著明ナル萎縮ヲ認メタリ。

c) 皮膚及ビ粘膜ノ色素ニ就テ

Addison 氏病ノ皮膚色素沈着ハ其性狀ニ於テ其存在部位ニ於テ生理的皮膚色素ト比較シテ何等差異ヲ發見セズ、只其數量ガ異常ニ増加スルニ過ギズ。本色素ハ鐵反應陰性、Chloroform, Aether, Alkohol ニ不溶ニシテ漂白劑ニヨリテ漂白セラル。從ツテ血色素ニアラズ。又鍍銀法強陽性ニシテ脂肪反應陰性ナリ。從ツテ普通所謂消耗性色素ニアラズ。即チ本色素ハ「メラニン」性色素ナリト云フヲ得ベシ。色素形成ノ部位ニ關シテモ真皮内ノ結締織性細胞ニヨリテ形成セラレ上皮内ニ二次的ニ輸送セラルルト云フモノ、或ハ上皮性及ビ結締織性色素發生說即チ二元說ヲ唱フルモノアルモ、其數量ヲ考慮スル時ハ到底之等ノ說ヲ認ムル事能ハズ。色素形成ハ表皮基底層ニ於テ行ハレ、此處ニテ形成セラレタル多量ノ色素ノ一部ガ此處ニ侵入セル結締織性細胞ニ攝取セラレ、該細胞ガ再ビ真皮内ヲ遊走シ所謂 Melanophoren ラナスト認メザルヲ得ズ。Bittorf, 土肥氏ハ色素ハ血管壁ニ於テ形成セラルルト爲ス。本例ニ於テモ血管壁ニ於テ色素細胞ハ認メラレ、又稍々此部ニ著シキ觀アルモ、血管外鞘ニ沿ヒテ遊走細胞ノ多キハ生理的現象ナリ。只粘膜ニ於テハ日下部, 井上, 溝上3氏ノ記載セル如ク、粘膜上皮ニ色素沈着少キニ比シテ粘膜下結締織ニハ割合ニ Melanophoren 多シ。此點ニ關シテ表皮或ハ真皮内ニ於ケル Melanoblasten ガ Melanin ヲ形成スルトノ高島氏ノ所説ハ興味深キヲ思ハシム。要スルニ本色素ガ Melanin ニ屬スルモノニシテ、其生成部位ガ生理的ニ於ケルモノト同ジク表皮、特ニ其基底層ナル事ハ殆ド疑フ餘地ナケレドモ、其由來ニ就キテハ古來幾多ノ說アリテ未ダ一般ニ認メラルモノナク、固ヨリ此1例ニ於テ批判ヲ下スニ由ナシ。將來ノ研究ニ俟タザルベカラズ。

d) 其他ニ就テ

1) 胸腺淋巴性體質ニ就テ

Addison 氏病ハ其大多數ニ於テ胸腺淋巴性體質或ハ淋巴體質ヲ合併ス。就中 Schur ハ副腎ノ機能不全ガ此體質ヲ起ストナシ、Fahr und Reiche ハ慢性ニ身體ヲ巡レル毒素ガ副腎變化竝ニ淋巴装置ノ腫脹ヲ來サシムトナセリ。Hart ハ胸腺腫大ハ副腎機能脱落ニヨル抑制作用消失ノ結果トス。本例ニ於テモ胸腺ハ殘存シ所々淋巴腺ノ腫大アリ。又血液ニ過淋巴症アリ。即チ胸腺淋巴體質ヲ合併セルモノナリト云フヲ得ベシ。然レドモ茲ニ注意スベキハ本例ニ於テハ淋巴装置ハ肉眼的ニ増加、増大著シケレドモ、顯微鏡的ニハ一般ニ淋巴球性細胞ニ乏シク、網狀内皮細胞ノ増加著シク、胚中心ヲ何處ニモ認メザルコトナリ。

2) 大脳ニ就テ

本例ハ、大脳ノ重量 1550 gr アリテ遙ニ女子ノ平均重量ヲ超過ス。長興教授モ亦大脳ノ重量 1580 gr アル一男性例ヲ報ゼラレ、氏ハ淋巴組織ノ發育高度ナル場合腦重量ノ大ナルコトヲ往々實驗シ、コレヲ淋巴體質ニ於ケル腦「グリア」組織ノ増生トシ屢々共發スル先天性發育障礙ト認メタリ。本例ニ於ケル大脳重量ノ異常ナル増加ハ何ニ由リテ來ルカハ興味多キ所ナルガ後日ノ報告ニ讓ルベシ。

3) 心臟及ビ大動脈ニ就テ

所謂 Hypoplasie 型ヲ呈ス。コレガ、先天性ナルヤ副腎病變ニ基ク後天性ナルヤハ後日ノ研究ヲ要ス。

總 括

本例ハ臨牀上高度ノ皮膚及ビ粘膜炎着色アリ血壓低クシテ最高 85 ヲ示シ脱力アリ、而シテ病理解剖的ニモ皮膚及ビ粘膜炎ニ著明ナル色素沈着ヲ認ム。又兩側副腎ノ腫大、乾酪性變性ヲ認メ皮髓兩質共殆ド全ク破壊セラレ皮質ニハ石灰沈着及ビ骨新成モ認メラル。即チ定型的 Addison 氏病ナリ。

本例ノ所見ヲ總括スレバ次ノ如シ。

1) 兩側副腎ニ高度ノ結核性乾酪變性ヲ認ム。皮髓兩質共殆ド全ク破壊セララルモ、髓質ニテハ尙ホ少量ニ「クローム」親和物質ヲ認ム。反之皮質ニハ所々石灰沈着アリ。又骨新成アリ。Addison 氏病ノ發現ニ對シ皮質及ビ髓質ノ關係ハ屢々問題トナル所ナルガ、本例ニ於テハ皮質ノ病變ガ古キ觀アリ。

2) 副腎ニ於ケル結核性變化ハ左季肋部左右輸卵管ニアリシ結核竈ト略ボ時ヲ同ジクシテ生ゼル二次的結核ニシテ、結核ノ初期變化群ハ右肺ノ中竝ニ下葉ニ於テ認メラル。

3) 甲狀腺ハ間質増加シ淋巴球ノ浸潤アリ、濾胞ハ大小不同ニシテ膠樣物質ハ「エोजン」ニ淡染シ大ナル空胞ヲ有シ、少數ノ濾胞ハ萎縮ス。辻教授、徳光教授、日下部、井上、溝上 3 氏

ノ所見ニ反ス。Krausノ例ニ一致ス。

4) 腦下垂體前葉ニ於テ Krausガ本病ニ定型的ナリト主張スル變化ニ一致スル像ヲ見ル。即チ「エオジン」嗜好細胞、鹽基性細胞、主細胞共ニ少ク、普通時ニハ見ザル特別ノ細胞ガ大部分ヲ占ム。コノ細胞ハ主細胞ト略ボ同大ニシテ原形質ハ僅ニ鹽基性染色ヲ呈ス。

5) 脾臓ハ實質腺細胞竝ニ「ラ」氏島嶼ニ著明ナル萎縮ヲ認ム。

6) 胸腺殘存シ、又諸所淋巴腺ノ肥大増殖ヲ伴フ。即チ胸腺淋巴體質ヲ現ハス。但シ淋巴裝置ニ於テハ鏡檢のニハ一般ニ淋巴性細胞ニ乏シク網狀内皮細胞ノ増殖アリ胚中心ヲ認メ得ザリシコトハ注意スベキ所見ナリ。

7) 皮膚及ビ粘膜ノ着色ハ Melanin 性色素沈着ニ由ルモノニシテ、Melanin 性色素生成ノ部位ハ表皮基底層ナルベシ。(4. 4. 16. 受稿)

Literatur.

- 1) Bauer, Virchow's Arch. Bd. 225, S. 1, 1918. 2) Beitzke, Deut. med. Wochenschr. Nr. 24, 1904. 3) Bittorf, Deut. med. Wochenschr. Nr. 5, S. 167, 1923. 4) Bloch, Ziegler's Beitr. Bd. 67, S. 71, 1920. 5) Bannwart, Frankfurt. Zeitschr. Bd. 26, S. 307, 1921. 6) 土肥, 十全會雜誌, 93號, 19頁. 7) Donath und Lampl, Wien. klin. Wochenschr. S. 962, 1920. 8) Dubois, Berl. klin. Wochenschr. S. 1178, 1919. 9) Fahr und Reiche, Frankfurt. Zeitschr. Bd. 22, S. 231, 1919. 10) Furuta, Virchow's Arch. Bd. 251, S. 553, 1924. 11) Goldzieher, Verhandl. d. deut. path. Gesel. Tag. 15, S. 249, 1912. 12) Hart, zit. nach 日下部, 井上, 溝上. 13) Hedinger, Verhand. d. deut. path. Gesel. Tng. 11, S. 29, 1907. 14) Karakascheff, Ziegler's Beiträge, Bd. 36, S. 401, 1904. 15) 片山, 東京醫學會雜誌, 11卷, 439頁. 16) Kraus, Ziegler's Beitr. Bd. 78, S. 283, 1927. 17) Kraus, Virchow's Arch. Bd. 247, S. 421, 1923. 18) 熊谷, 東京醫事新誌, 1884號, 4頁. 19) 日下部, 井上, 溝上, 内分泌學會雜誌, 1卷, 5號, 733頁. 20) Lewin, Charité Annalen. Bd. 10 u. 17. zit. nach Fahr und Reiche. 21) Löffler, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 90 S. 265, 1921. 22) Marchand, Virchow's Arch. Bd. 81. 1880. 23) Miloslavich, Centralbl. f. path. Anat. Bd. 30, S. 465, 1919. 24) 長與, 治療及ビ處方, 8年, 94號, 2158頁. 25) Roloff, Ziegler's Beitr. Bd. 9, S. 329, 1891. 26) Rössle, Verhand. d. deut. path. Gesel. Tag. 17, S. 220, 1914. 27) Schur, Zeitschr. f. angew. Anat. u. konstit, Lshre, Bd. 1 H. 4/5, 1914. 28) gimmonds, Virchow's Arch. Bd. 172, S. 480, 1903. 29) Stilling, Virchow's Arch. Bd. 118, S. 569, 1889. 30) 高島, 日本病理學會會誌, 16年, 368頁. 31) 徳光, 東北醫學雜誌 1卷 269頁及ビ6卷 1頁. 32) 徳光, 日本病理學會會誌 6卷, 113頁. 33) 都築, 千葉雜誌, 138號, 1頁. 34) Veit, Virchow's Arch. Bd. 238, S. 269, 1922. 35) Wiesel, Ziegler's Beitr. Bd. 37, S. 168, 1905. 36) Wiesel, Virchow's Arch. Bd. 176, H. 1, 1904. 37) Wiesel, Wien med. Wochenschr. Nr. 14, 1907.

*Kurze Inhaltsangabe.***Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie
des Morbus Addisoni.**

Von

Masatoshi Hayakawa*Aus dem pathologischen Institut der Universität Okayama.
(Vorstand : Prof. Dr. Oto Tamura.)*

Eingegangen am 16. April 1929.

Verfasser gibt hier die pathologischen Befunde eines Falles der klinisch typischen Addison'schen Krankheit an. Die Befunde sind zusammengefasst folgende :

1) In den beiderseitigen Nebennieren findet man eine hochgradige tuberkulöse käsige Degeneration. Wenn auch die beiden Substanzen (das Mark und die Rinde) fast völlig zerstört wurden, sind doch noch geringe chromaffine Substanzen in dem Marke vorhanden. In der Rinde findet man hie und da Kalkablagerung und sogar Knochenneubildung. Hinsichtlich der Pathogenese der Addison'schen Krankheit wird die Frage häufig angeregt, welche von beiden Substanzen (die Rinde oder das Mark) die Hauptrolle spielt. Bei diesem Falle scheint die Erkrankung der Rinde älter zu sein als die des Markes.

2) Die tuberkulöse Veränderung der Nebenniere ist ein sekundärer Affekt, welcher mit dem tuberkulösen Herde an den beiderseitigen Tuben und in der linken Hypochondralgegend ungefähr gleichzeitig auftritt. Der primäre Komplex der Tuberkulose ist in dem Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge wahrnehmbar.

3) In der Schilddrüse zeigt sich eine Vermehrung des Interstitiums und die Infiltration der Lymphozyten. Die Follikel sind verschieden gross, ihre kolloidale Substanz ist mit Eosin hell gefärbt und sie haben grosse Vakuolen. Einige Follikel sind geschrumpft. Diese Befunde stehen im Gegensatz zu denen des Prof. Tsuji, Tokumitsu und Kusakabe Inoue und Mizokami, und stimmen mit dem Kraus'schen Befunde überein.

4) In dem vorderen Lappen der Hypophyse findet man das Bild, welches Kraus als das eigentümliche Bild bei Addison'schen Krankheit angibt. Das will sagen ; die eosinophilen Zellen, basophilen Zellen und Hauptzellen sind alle gering anzahl, aber eine besondere Zelle, die gewöhnlich nicht vorhanden ist, tritt sehr zahlreich auf. Diese Zelle ist mit der Hauptzelle fast gleich gross und ihr Protoplasma leicht basophil.

5) In der Bauchspeicheldrüse schrumpfen ausgeprägt die parenchymatösen Drüsenzellen und die Zellen der Langerhans'schen Insel.

6) Der Thymus ist noch persistiert. Die meisten Lymphapparate zeigen Hypertrophie und Wucherung. Das heisst, dieser Fall zeigt den Status thymicolymphaticus. Aber es ist merkwürdig, dass diese Lymphapparate an Lymphozyten arm und an Retikuloendothelien reich sind, und sich keine Keimzentren finden.

7) Die Dunkelfärbung der Haut und Schleimhaut ist die Folge der Melaninablagerung, und das Melaninpigment soll sich an der Basalschicht der Epidermis bilden.

(Autoreferat)

