

咽頭角化症ニ於ケル口蓋扁桃腺内ノ 骨及ビ軟骨組織ノ存在ニ就テ

岡山醫科大學耳鼻咽喉科教室

教授 醫學博士 田 中 文 男

助手 醫學士 小 田 大 吉

本論文ノ要旨ハ大正15年4月大日本耳鼻咽喉科學會總會ニ於テ、演述セシ所ナルガ、其後7月更ニ又咽頭角化症ノ1例ニ遭遇セシヲ以テ之ガ檢索ノ結果ヲ追加セルモノナリ。

I. 緒 言

余等ノ教室ニ於テ大正9年、咽頭角化症ヲ有スル21歳ノ學生ニ、其兩側口蓋扁桃腺ヲ摘出シ、之ヲ組織的ニ檢索中偶然該扁桃腺組織内ニ骨及ビ軟骨組織ヲ發見シ、田中ハ此際種々推敲ノ結果、是等兩者ノ合併ハ偶然ノ一致ニ非ズシテ恐ラク其原因乃至發生機轉ヲ同一ニスルモノナラン、即チ角化症ヲ有スル扁桃腺中ニハ骨及ビ軟骨組織ヲ藏スルモノナラント想像セシガ、其後大正10年22歳ノ學生ニシテ咽頭角化症ヲ有スルモノニ遭遇セシヲ以テ、其口蓋扁桃腺ヲ摘出シ、恐ラクハ此中ニハ骨及ビ軟骨組織ヲ有スルナラントノ期待ノ下ニ豫メ5%硝酸「フォルマリン」液ニテ處置セシ後、全部連續切片ヲ製作シテ檢査セシニ、果シテ多數ノ骨及ビ軟骨組織ヲ證明シタリ。

此事實ハ從來種々説カレタル咽頭角化症ト扁桃腺内ノ骨及ビ軟骨組織ノ發生病理ニ對シテ其間ニ興味アル關係ノ存在スルヲ示スモノナリト信ジ、之ニ就テハ此兩者ハ其原因ヲ等シクスルモノトナシ、其共通ノ原因ヲ炎症ニ歸シ、「之等兩症ノ發生ハ、尙ホ個人的ニ特別ナル要約アランモ、少クトモ之ニ炎症性機轉ノ加ハリテ、其化生ヲ見ルニ至ルモノナリ」トシテ、大正11年登坂、坪郷兩氏ヲシテ發表セシメタリ。³²⁾

其後余等ハ尙ホ之ヲ確認ス可ク、咽頭乃至扁桃腺角化症ノ材料ヲ待チシニ、昨年及ビ一昨年中ニ其2例ニ遭遇セルヲ以テ、此2例共ニ其口蓋扁桃腺ヲ摘出シ、豫メ5%硝酸「フォルマリン」液ニテ處置セル後、連續切片ヲ製作シテ組織的檢査ヲ施セシニ、豫期セシガ如ク2例共其兩側扁桃腺組織内ニ多數ノ骨及ビ軟骨組織ヲ證明シ、再ビ余等ノ所信ノ通り無キヲ知リス。而シテ之等ノ概要ハ今年4月大日本耳鼻咽喉科學會總會ニ於テ報告セシ所ナルガ、其後今年7月、右側鼻汁多過、右側鼻塞及ビ頭痛ヲ主訴トシテ來院セル20歳ノ右側慢性上顎竇炎患者ニ於テ咽頭ヲ檢査スル際偶然角化症ノ存在ヲ發見シ、咽頭ニ關シテハ何等訴フル所無ク、角化性變化モ輕度ナリシモ、其兩側口蓋扁桃腺ヲ摘出シテ酸ニテ處置シタル後、組織的檢査ヲ行ヒシニ、此例ニ於テモ亦余等ノ確信シテ期待セシ如ク、其組織内ニ多數ノ骨及ビ軟骨組織ヲ證明シ、愈々

余等ノ所信ニ確證ヲ與ヘタリ。

依テ余等ハ此處ニ之等ノ症例ヲ記載シテ、之等兩症ノ發生病理ニ關シテ攻究實驗セル所ヲ報告セントス。

II. 症 例

以下列記スル各症例ニ就テハ其煩ヲ避ケンガ爲メニ單ニ其要點及ビ局所の所見ヲ記スニ止メタリ、

第1例

病歴 江口〇子. 女. 19歳.

初診, 大正13年11月17日. (病誌番號, 大正13年2337號)

既往症

遺傳的關係ヲ證明セズ. 本年9月中旬風邪ノ感アリテ輕度ノ咽頭痛アリ, 1日開口シテ鏡ニ向ヒシニ咽頭内ニ白キ斑點ノ存在スルヲ認メタリ. 其後咽頭痛ハ去リ, 現今ハ咽頭ノ搔痒感アルノミ.

主訴 咽頭搔痒感

局所の所見

兩側口蓋扁桃腺ハ輕度ニ肥大シ, 其表面ニハ腺窩入口部ニ相當シテ圓錐形ノ米粒大ノ隆起十數箇アリ. 其色灰白ニシテ之ヲ觸ルルニ硬クシテ容易ニ拔去スル能ハズ. 咽頭後壁, 咽頭扁桃腺及ビ舌根部ニハ是等ノ發生ヲ認メズ.

診斷 角化性扁桃腺炎

處置

兩側扁桃腺摘出. 患者ハ該手術1年後觀察セシガ, 完全ニ治癒シテ再發ヲ認メズ.

口蓋扁桃腺ノ組織的検査

摘出セル口蓋扁桃腺ハ其儘10%「フォルマリン」液中ニテ固定セル後, 5% 硝酸「フォルマリン」液中ニ2日間浸置シ, 後「ツエロイジン」包埋ヲ施シ, 20 μ ノ矢狀斷ノ連續切片ヲ作レリ. 斯クシテ右側ヨリ300枚, 左側ヨリ250枚ノ切片ヲ得タルヲ以テ, 之ニ10枚毎ニ「ヘマトキシリン, エオジン」重染色ヲ施シ鏡檢セリ.

左右共ニ中等度ニ肥大セル扁桃腺ニシテ, 其組織所見ノ著明ナル點ハ, 腺窩上皮ノ角化, 濾胞ノ著シキ減少, 結締織ノ増殖及ビ被膜及ビ濾胞間結締織内ニ於ケル多數ノ骨及ビ軟骨組織ナリトス.

腺窩上皮ハ大部分ニ於テ肥厚シ, 基礎上皮及ビ之ニ近接スル部ニハ變化ヲ認メザレドモ, 腺窩ノ中心ニ近クニ隨ヒテ細胞ハ益々扁平トナリ, 遂ニ核ハ消失シテ原形質ハ強ク紅染スル角質ノ薄層ト化シ, 其一部ハ層ヲナシテ剝離シテ擴張セル腺窩内ニ堆積シ, 其間ニ白血球及ビ頽廢物塊ヲ混ジ, 是等ハ栓塞狀ヲナシテ腺窩入口部ヨリ突出ス. 扁桃腺表面ノ上皮ハ一部分ニ於テ僅カー層ノ角化上皮ヲ見ル事アルモ, 大部分ニ於テハ之ヲ認メズ. 是等ノ角化性變化ハ下半部ニ於テ著明ナリ.

實質ノ變化 濾胞ハ著シク減少シ, 結締織増殖ヲ見ル. 即チ腺窩ニ近ク濾胞ハ比較的良好ク保存サルモ濾胞間結締織ニ近キモノハ崩壞シ, 肉芽組織ト化シ更ニ癍痕化シテ濾胞間結締織ニ癒合セシモノト認ム可

ク、被膜及ビ濾胞間結締織ハ著シキ肥厚ヲ示シ、殊ニ扁桃腺下半部ハ、爲メニ腺窩上皮ト被膜又ハ濾胞間結締織トノ間ニ、或ハ僅少ノ濾胞ヲ殘スノミ、或ハ崩壞セル淋巴組織ヲ認ムルノミトナリ、或ハ結締織ノ直接ニ腺窩上皮ニ接觸シ居ルヲサヘ認ム。尙ホ此扁桃腺組織内殊ニ結締織中、就中下半部ニ於テハ大小ノ怒張セル血管及ビ「プラスマ」細胞ノ多數ヲ認ム。即チ炎症ニヨリ淋巴組織ハ破壞サレ、結締織之ニ代リテ被膜及ビ濾胞間結締織増殖セリト解ス可ク、此所見ハ殊ニ扁桃腺下半部ニ於テ著明ナリ。

骨及ビ軟骨組織 扁桃腺下半部ノ斯カル被膜(殊ニ其後面)及ビ濾胞間結締織内ニ島嶼狀ヲナシテ多數存在シ(第1圖)。弱廓大ニテ檢スル時ハ多キハ一視野中10乃至12—3箇ノ多キニ達スルモノアリ。

是等ノ軟骨組織ハ硝子様軟骨ニシテ極メテ幼弱ナルモノヨリ、可成成熟セルモノ、或ハ既ニ石灰沈着ヲ來セルモノ、更ニ化骨セルモノ、尙ホ進ンデ骨髓ヲモ有スルモノ等發生ノ各時期ニ在ルモノヲ認ム。今是ガ順ヲ追ヒテ、幼弱ナルモノヨリ其所見ヲ記載セン。

最モ幼弱ナルモノハ周圍ノ結締織ト區別シ難ク、圓形或ハ多少富稜形ノ細胞ノ多數集リテ群ヲナスモノニシテ、狭キ纖維様ノ間質ヲ有ス。其間質ノ「エオジン」ニ極メテ淡染スルト、細胞ノ豐富ナルトニヨリ結締織ト鑑別ス可シ。次デ之ニ比スレバ廣キモ尙ホ狭キ細胞間質ノ隔障ニテ分界セラルル稍々大ナル細胞ヲ有スル組織アリ。前軟骨組織(Praechondrales Gewebe)ト認ム可キモノナリ。前者ハ後者ト結締織トノ移行型ト推定セラル。更ニ細胞ハ大サヲ増シ基質ハ廣サヲ加ヘ全ク透明トナルモ、尙ホ基質ハ細胞ニ比シテ軟ク、所謂原始軟骨組織(Protochondrales Gewebe)ノ像ヲ呈スルアリ。又基質ハ益々發育シテ軟骨細胞ノ周圍ニ軟骨囊ヲ形成シ、尙ホ是等軟骨囊ヲ有スル細胞ハ所々ニ集リテ「ヒヨンドリン」團塊ニ類セル群ヲナシ、完成セル軟骨ニ近キ像ヲ呈スレドモ、基質尙ホ軟クシテ原始軟骨及ビ成熟軟骨組織(Chondrales Gewebe)ノ中間ニ位スルモノト認ム可キモノアリ。是レ余等ノ標本ニ於ケル最モ成熟セル軟骨組織ナリ。而シテ斯ノ如ク軟骨島ノ一部分又ハ全部ニ石灰ノ沈着ヲ來シ「ヘマトキシリン」ニ青染セルモノアリ。是等石灰化軟骨ニ包圍サレテ、或ハ是ニ一部分接觸シテ、環狀、弧形、又ハ鈍多稜形ヲナセル骨組織層ノ其内ニ骨腔ヲ抱イテ存在スルヲ認ム(第2圖)。

斯カル骨組織ハ「ヘマトキシリン」ノミナラズ「エオジン」ニ好染シ、骨細胞ノ原形質ハ豐富ニシテ、若キ骨組織ト解セラル。其構造ハ「ヘマトキシリン、エオジン」染色法ニ依ルヲ以テ骨纖維ノ狀ヲ詳ニシ得ザルガ故ニ層狀骨ナリヤ或ハ交錯性骨ナリヤヲ適確ニ決定シ得ザルハ、之等骨組織ノ造成ヲ論ズル上ニモ亦遺憾ナレドモ、之等骨及ビ石灰化軟骨ノ狀態ヲ見ルニ、骨組織ハ多ク薄層ヲナシテ環狀、弧形、或ハ不整形ヲ描イテ軟骨ニ包圍サレ又ハ夫レニ接觸シテ存在シ、且骨組織ノ遊離面即チ骨腔ニムカヘル面ニ於テハ所謂造骨細胞ノ羅列シ、其一部ニ於テハ造骨細胞ノ骨質内ニ嵌入シ骨細胞トナラントシツツアルヲモ目撃スルヲ得、尙ホ之等骨壁又ハ軟骨面ノ陷入セル箇所ノ或ルモノノ内ニハ蝕骨細胞ノ存在ヲ見ル。骨腔ハ結締織、幼若ナル細胞及ビ血管ヨリ成ル骨髓ヲ以テ充サル。尙ホ骨壁ハ完全ニ閉鎖セズシテ其一部ハ缺ケ、之ヨリ内部ノ骨髓或ハ造骨組織ハ周圍ノ結締織ト交通セリ(第2圖)。

即チ軟骨ノ石灰化ハ化骨機轉ノ前提ト見做ス可ク、斯ル石灰化軟骨組織中ニ周圍結締織ヨリ造骨組織ノ嵌入シ來リテ遂ニ骨組織ヲ造成セシモノ即チ軟骨内骨進成則ニヨリテ化骨セシモノナラント解セラル。

而シテ之等各種ノ骨及ビ軟骨組織ハ單獨ニ、或ハ混合シテ島嶼狀ヲナシテ結締織中ニ點シ、全體トシテ發生ノ各期ヲ連續的ニ示ス。是等ノ所見ヨリシテ、本例ニ於テハ軟骨ハ結締織ヨリ化生シ、骨ハ軟骨ノ石灰化ヲ前提トシテ軟骨内骨造成ノ轉機ニヨリテ發生セシ事ヲ推定スルヲ得。

第2例

病歴 山本〇子, 女, 13歳.

初診, 大正14年4月20日。(病誌番號, 大正14年1070)

既往症 遺傳的關係ヲ認メズ.

冬季, 發熱ヲ伴ヒ咽頭痛ヲ起ス事1年ニ數回アリ. 約1年前ヨリ兩側扁桃腺ハ腫脹セシガ, 今年3月中旬兩側口蓋扁桃腺表面ニ白斑アルニ氣付ケリト.

主訴 兩側口蓋扁桃腺腫脹

局所の所見 兩側口蓋扁桃腺ハ中等度ニ肥大シ, 其表面ニハ圓錐形米粒大或ハ夫レヨリ稍々小ナル除去シ難キ棘狀ノ隆起ヲ約10箇認ム. 咽頭及ビ舌根扁桃腺, 咽頭後壁及ビ舌根等ニハ斯ル隆起ヲ認メズ.

診斷 角化性扁桃腺炎

處置 兩側口蓋扁桃腺摘出. 手術後半年ニシテ觀察セシモ全ク治癒セルヲ認メタリ.

口蓋扁桃腺ノ組織的検査

摘出セル口蓋扁桃腺ハ第1例ト同様ニ處置シテ連續切片ヲ製セシニ右側ヨリ265枚, 左側ヨリ285枚ヲ得リ. 之ヲ10枚毎ニトリ「ヘマトキシリン, エオジン」重染色ヲ施シテ檢索ニ資セリ.

本例ニ於テ扁桃腺ハ中等度ニ肥大シ其組織的所見ノ主ナル點ハ腺窩上皮ノ角化, 輕度ノ濾胞ノ崩壊, 輕度ノ結締織増殖及ビ軟骨組織ノ存在ナリトス.

腺窩上皮ノ角化ハ著シク, 基礎層及ビ之ニ近接スル數層ニ於テハ上皮細胞ハ正常ノ像ヲ呈スレドモ, 腺窩腔ニ近クニ隨ヒテ核ハ空胞トナリ遂ニハ消失シ, 原形質ハ角化シ「エオジン」ニ好染シテ眞紅ヲ呈スル層トナル. 殊ニ扁桃腺下半部ニ於テハ著明ニシテ腺窩ハ其内ニ堆積セル角化上皮ノ爲メニ著シク擴張シ, 之等ノ角質塊ハ腺窩入口部ヨリ栓狀ニ突出セリ. 扁桃腺表面ノ上皮ニハ角化セルモノヲ認メズ.

尙ホ角化著シカラザル又ハ角化セザル部ノ上皮モ亦増殖ス.

實質ノ變化 濾胞ハカナリ良ク保存サレ, 僅少ノ濾胞ノミ圓形細胞浸潤ヲ蒙リ或ハ肉芽組織トナリ尙ホ癥瘕化シテ結締織ニ移行セルヲ認ム. 扁桃腺下半部ハ上半部ニ比シテ斯ル變化著シケレドモ前例ニ比スレバ遙ニ輕度ニシテ, 一般ニ濾胞間結締織ハ細ク, 下半部ニ於テモ, 腺窩上皮ノ直下マデ結締織化セルガ如キハ下端ノ僅少部分ニ限ラル. 血管ノ増殖充血著シ.

軟骨組織 下半部ノ被膜後面及ビ濾胞間結締織内ニ島嶼狀ニ散在シ(第3圖). 其數ハ前例ヨリ稍々少キモ多キハ弱廓大ノ一視野中7-8箇ヲ見ル.

此例ニ於テハ骨組織ハ認メザレド軟骨ハ此例ニ於テモ硝子様軟骨ニシテ發生ノ諸期ニ在ルモノヲ認ム. 即チ結締織細胞ヨリ稍々大ニシテ圓形ヲナセル細胞ノ多數密集シテソノ間ヲ「エオジン」ニ淡染スル細胞間質ヲ以テ充セルモノ, 夫レヨリ細胞稍々大ニシテ初先軟骨組織ニ類スルモノ, 更ニ基質ハ其廣サヲ増シ透明トナリ, 細胞亦其大サヲ加ヘテ, 構造原始軟骨ニ類スルモノ, 更ニ軟骨囊ヲ有シ細胞ハ「ヒヨンドリン」團塊ヲナシテ, カナリ成熟ニ近ケルモノ及ビ基質中ニ石灰沈着ヲ起セルモノ等ノ各軟種ヲ認ムルモ, 本例ニ於テハ骨組織無ク, 又軟骨モ若キモノ多シ(第4圖). 之等ハ各種單獨ニ或ハ各種互ニ移行シツツ混合シテ結締織ニ包圍サレテ存在ス.

第3例

病歴 長尾○. 男. 20歳.

初診, 大正15年7月5日. (病誌番號, 大正15年2093)

既往症 遺傳的關係ニ特異ナルモノヲ證明セズ.

約2年前ヨリ右側鼻汁過多, 右側鼻閉塞及ビ頭痛現ル. 之ヲ主訴トシテ余等ノ外來診察室ヲ訪フ.

咽頭痛, 咽頭ノ搔痒感, 異常感覺等全ク無シ.

局所の所見

咽頭, 兩側口蓋扁桃腺ハ中等度ニ肥大シテ其表面ニハ腺窩入口部ニ相當シテ米粒大ノ白キ拔去シ難キ棘狀物數箇アリ. 尙ホ咽頭後壁ハ輕度ニ鬱血シ, 粘膜ハ顆粒狀ヲ呈シ, 其下部側方, 兩側口蓋扁桃腺ニ近キ部方ニ同様ノ白キ棘狀物ヲ4—5箇宛認ム.

鼻, 右側中耳道ニ膿樣分泌物ヲ認メ試驗の穿刺ニヨリ右上顎竇ニ多量ノ膿ヲ證明ス.

診斷 右側慢性上顎竇炎及ビ角化性咽頭炎

處置 7月23日右側和辻式上顎竇炎根治手術ヲ行ヒ, 其後1週間ニシテ兩側扁桃腺摘出ヲ行フ. 約2週間後全治セリ.

口蓋扁桃腺ノ組織的検査

前2例ト同様ニ處置シテ20 μ ノ連續切片ヲ製作シ, 右側ヨリ180枚, 左側ヨリ280枚ノ切片ヲ得タリ. 之ヲ10枚毎ニ前2例ト同染色ヲ施シ鏡檢セリ.

扁桃腺ハ中等度ニ肥大シ, 組織的所見ハ前2例ト略ボ同様ナリ. 即チ腺窩上皮ノ角化, 濾胞ノ崩壞, 結締組織ノ増殖及ビ骨及ビ軟骨組織ノ存在ヲ所見ノ主要點ナリトス.

腺窩上皮ノ角化 ハ下半部ヲ除キテハ極ク輕度ナリ. 即チ下半部ニ於テハ基礎層及ビ之ニ近キ層ニ於テハ上皮ハ正常ノ形態ヲ備フレドモ, 腺窩腔ニ近ヅクニ隨ヒテ角化シ, 之等角化上皮ハ層ヲナシテ剝離シ其間ニ頰廢物ヲ混ズル塊トナリ, 或ハ大ナル角質塊ヲナシ, 腺窩内ヲ充シ, 爲メニ腺窩ハ著シク擴張ス.

扁桃腺表面ノ上皮ニハ角化性變化ヲ認メズ.

實質ニ於ケル變化 濾胞ノ圓形細胞浸潤ヲ蒙リテ崩壞シ, 肉芽組織ト化シ漸次癩痕化セル狀著シク, 殊ニ扁桃腺下半ノ中部ニ於テ然リ. 此部ハ一般ニ瀰漫性ノ圓形細胞浸潤ヲ蒙リ, 腺窩周圍ニ尙ホヨク濾胞ノ保存サルモノアレドモ, 一部ニ於テハ全ク癩痕化シテ既ニ腺窩上皮ハ結締組織ニ直面セリ, 尙ホ下半部ノ被膜ハ肥厚セリ, 即チ炎症ノ結果淋巴組織漸次破壞サレ癩痕化シテ被膜乃至濾胞間結締組織ニ融合シツツアル狀歴然タリ.

骨及ビ軟骨組織 スカル結締組織中, 即チ後下方ノ被膜内(實質ニ極メテ近ク)及ビ下半部ノ増殖セル濾胞間結締組織中ニ, 殊ニ後者ノ内ニ(第5及ビ6圖)多數ノ島嶼ヲナシテ散在シ, 多キハ弱擴大ニテ一視野中右側約10箇, 左側6—7箇ニ及ブ箇所アリ.

本例ニ於テモ軟骨ハ幼若成熟各種ノ硝子樣軟骨ヲ認メ, 更ニ石灰化軟骨, 骨組織, 其他石灰化結締組織ヲ證明ス.

之等ノ形狀ヲ檢スルニ, 結締細胞ヨリ稍々大ナル圓形ノ細胞ノ密集シ, 其間ニ「エオジン」ニ極メテ淡染

セル狭キ間質ヲ有スルガ如キ極メテ幼若ナルモノ、更ニ細胞稍々大ニシテ多ク、基質ハ依然トシテ少ナキモ明カニ周圍結締織ト區別シ得ル初先軟骨組織、細胞ハ更ニ大トナリ、基質全ク透明ナルモ、細胞ニ比シテ基質尙ホ粉ク、原始的軟骨組織ト解ス可キモノ、軟骨細胞ハ周圍ニ軟骨囊ヲ有シ、其或者ハ「ヒヨンドリン」團塊ヲ成シテ完熟軟骨組織ニ近キモノ、其基質ニ既ニ石灰沈着ヲキタセルモノ(石灰化軟骨)及ビ此石灰化軟骨ニ接シテ、或ハ之ト無關係ニ環狀、弧形ヲナシテ又ハ小骨挺トシテ存在スル骨組織ヲ認ム。

本例ニ於テ特ニ注意ス可キハ骨ノ種類及ビ骨造成ノ状態ナリ。骨ノ種類ハ前述ノ如ク染色骨ノ構造ヲ窮メルニ稍々不適當ナルヲ以テ適確ニ分類スルヲ得ザレドモ、其骨細胞ノ配列及ビ一部ノ標本ニ於テ認メラル骨纖維及ビ結合線等ヨリシテ、交錯性骨及ビ層狀骨ノ兩種存在スル事ハ明カニシテ、尙ホ骨造成ニ關シテ注目スベキハ之等眞性骨ノ外ニ緻密ニ集マレル結締織ニ石灰ノ沈着ヲ作タセルモノ即チ石灰化結締織ノ存在ヲ見ル事ナリ。

今之等骨組織ノ所見ヲ精檢スルニ石灰化軟骨ニ關係アルモノト石灰化結締織ニ關係アルモノトニ大別スルヲ得。

石灰化軟骨ニ關係アルモノノ定型的ナルモノハ石灰化軟骨ニ包圍サレ、又ハ之ヲ圍繞シテ存在ス。前者ハ第1例ニ於ケル夫レノ如ク、骨組織ハ薄層ヲナシテ、環狀、弧形、或ハ不整形ヲ描イテ、内ニ骨腔ヲ抱キツ、石灰化軟骨ニ全部又ハ一部分圍繞サレテ存在シ、其骨ノ遊離面ニハ造骨細胞ノ羅列ヲ見、内ノ骨腔ハ造骨組織或ハ骨髓組織ヲ以テ充サレ、又之等ハ軟骨周圍ノ結締織ト交通ス。後者ハ石灰化軟骨ヲ圍ミテ存在シ、其構造ハ不規則ナル骨細胞ノ配列ヨリ推スモ明カニ交錯性骨ナリ。而シテ之ヲ密集セル結締織ノ骨膜狀ヲナシテ圍繞セルヲ見ル。

之等ノ骨造成機轉ヲ考フルニ、前者ハ既ニ第1例ニ於テ説ケルガ如ク軟骨内骨造成機轉ニヨリ、後者ハ石灰化軟骨ノ周圍ニ軟骨膜性骨造成機轉ニヨリ骨組織ヲ生ゼシモノト解セラル。

更ニ之等兩者ノ混合セルモノアリ。即チ石灰化軟骨内ニ嵌入シテ、内ニ骨髓腔ヲ抱キ、遊離面ニハ造骨細胞ノ羅列ヲ有シ、不整形ヲナセル骨ノ薄層ト、一部ハ之ニ接シ、一部ハ石灰化軟骨ニ接セル交錯性骨ノ混合セルモノナリ。又既ニ石灰化軟骨組織ヲ認ムル能ハズ、骨髓腔ヲ有スル環狀ノ層狀骨及ビ其一部ニ接續スル交錯性骨ヲ見ルモノアリ。之等ハ上述ノ軟骨性骨造成(軟骨内及ビ軟骨膜性)機轉ノ進行セルモノト推定サル。

次ニ石灰化結締織及ビ之ニ接スル骨組織ニ就テノベシ。斯ル者ハ結締織ノ内ニ其纖維ハ密集シ、細胞モ其數ヲ増セル箇所アリ、其一部ニ於テハ、其間質ニ粗ナル石灰ノ沈着ヲ見ル。斯カル石灰化結締織ハ之ニ接續シテ存在スル交錯性骨組織ニ移行セリ。之等骨及ビ石灰化結締織ハ小骨挺ヲナス。斯カル骨組織ハ結締織ノ石灰化ヲ前提トシテ軟骨ニ關係ナク、所謂結締織性骨造成ヲ營ミシモノナラン。

斯ノ如ク本例ニ於ケル骨及ビ軟骨ノ所見ハ軟骨ハ結締織ヨリ化生ニヨリテ生ジ。骨組織ハ一部ハ其軟骨ノ石灰化ヲ前提トシテ所謂軟骨性(軟骨膜性及ビ軟骨内性)化骨機關ニヨリ、一部ハ夫レト關係ナク結締織ノ石灰化ヲ前提トシテ結締織性骨化機轉ニヨリ生ゼシモノナルヲ推定セシム。

骨及ビ軟骨組織所見ノ總括

之ヲ要スルニ之等骨及ビ軟骨組織ハ炎症ニヨリ癩痕化シテ増殖セル結締織中ニ、即チ増殖セル濾胞間結締織及ビ肥厚セル被膜中(殘レル實質ニ近ク)ニ存在スルモノニシテ夫レ等ヨリ化生

セル跡ヲ窺フニ充分ナリ。

軟骨ハ各例共硝子様軟骨ニシテ、結締織ヨリノ移行型ト看做ス可キモノヨリ、殆ド成熟軟骨ニ近キモノマデ連続的ニ追窮スルヲ得。骨組織ハ第1, 第3例ニノミ存在スレドモ第2例ニ於テモ軟骨ノ一部ハ既ニ石灰化シ、ヤガテ化骨ノ起ル可キヲ示セリ。

次ニ骨組織發生ニ關シテハ各例ニ就テ述ベシガ如キ所見ヨリシテ、一部ハ軟骨ノ石灰化ヲ前提トシテ軟骨性骨造成(軟骨膜性及ビ軟骨内性)機轉ニヨリ、一部ハ軟骨發生ニ關係無ク、結締織ノ石灰化ニ次デ所謂結締織性骨造成機轉ニヨリテ化骨セシ事ハ明カナルモ、此精細ニ關シテハ稿ヲ新ニシテ論ズ可シ。

又之等ノ化生ガ直接即チ既ニ炎症ニヨリ増殖セル結締織ガ既ニ分化セル状態ヨリ直ニ軟骨化セリヤ、或ハ間接即チ結締織細胞ハ分裂シテ一旦未分化ノ状態ニ歸リ更ニ方向ヲ轉ジテ化生セルモノナリヤノ問題ハ、既ニ分化セル状態ニアル標本ヲ以テ今遽カニ解決シ難キ所ニシテ斯クノ如ク其發生機轉ニ關シテ尙ホ不明ナル點モ存在スレドモ、何レニシテモ之等軟骨及ビ骨組織ガ炎症ニ據ツテ増殖セル結締織ヨリ化生セル事ニイタリテハ何等疑フ餘地無キモノナリ。

III. 考 按

以上述ハタルガ如ク余等ガ遭遇セル角化性扁桃腺炎ノ凡テノ例ニ於テハ其扁桃腺組織内ニ常ニ軟骨又ハ骨組織ヲ含有セシモノナルガ嚙ツテ之ヲ文獻ニ求ムルニ、本邦ニ於ケル咽頭乃至扁桃腺角化症ノ報告6例ニ於テモ内3例(齋藤²⁰⁾, 鰐淵²¹⁾及ビ松本¹⁹⁾)ニ於テハ明カニ同時ニ其扁桃腺内ニ骨及ビ軟骨組織ノ存在ヲ記載シ、又其他ノ例ニ於テハ検査不十分ナル様ナルヲ以テモシ尙ホ精細ニ検査サレシナラバ或ハ之等ノ例ニ於テモ亦骨及ビ軟骨組織ヲ證明サレシナラシヤモ計リ難シト思ハル。外國ノ報告例ニ於テモアントン²⁾ハ咽頭角化症8例中6例ニ軟骨或ハ骨組織ヲ證明シ、又ゲーペルト⁷⁾ハ、彼自身ハ其原因ヲ先天性組織異常ニ歸シ居レドモ、同時ニ角化症及ビ軟骨ヲ有スル口蓋扁桃腺2例ヲ報告セリ。

要スルニ余等ハ之等ヨリシテモ亦角化症ヲ有スル扁桃腺ノ大多數ハ其組織内ニ骨及ビ軟骨組織ヲ藏スルモノト信ジテ過無カラント思惟スルモノニシテ、果シテ然ラバ、其成因ニ關シテ從來種々提唱サレタル咽頭乃至扁桃腺角化症モ扁桃腺内骨及ビ軟骨發生モ實ハ其由來ヲ同ジスルモノナラント考フルモノナリ。

抑々咽頭乃至扁桃腺角化症ハ1973年B. フレンケル⁶⁾ガPharyngomycosis benignaトシテ報告セシヨリ、之ガ病因ニ就テハ論争アリ。フレンケルハ1880年此際菌ハ主トシテ「レプトトリツクスブツカーリス」ヨリ成ルト主張シ、1883年グムビネール⁸⁾「レプトトリツクス」ヲ以テ本病ノ起病菌トナシ、同年ヘーリング¹¹⁾ハ組織學的檢索ノ結果組織ニ炎症ヲ認メズ同菌ヲ病原ト認メPharyngomycosis leptothriciaナル名稱ヲ附セリ。爾來ヤコブソン(Algosis leptothricia Jacobson)¹⁴⁾, ユーラツツ¹⁵⁾, ミツレル¹⁶⁾, ローゼンベルヒ²⁰⁾, アツケルマン¹⁾等ノ報告ハ「レプト

トリツクス」説ニ賛成セリ。

然ルニ 1895 年 ジーベンマン²⁰⁾ ハ精細ナル組織的検査ヲ行ヒ ヘーリング 以來ノ細菌説ニ反對セリ。即チ氏ノ所見ハ ヘーリング ノ夫レト殆ド一致セシモ「レプトトリツクス」ハ健康人ノ口腔ニモ存シ、特殊ノ疾病ヲ起スモノニ非ズ、即チ角化症ニ於テハ「レプトトリツクス」ハ附隨的存在ニシテ此際主ナル特徴ハ腺上皮ノ強度ナル肥厚及ビ角化機轉ニアリト論ジ、Hyperkeratosis lacunalis ト唱ヘタリ。サレド ジーベンマン ハ組織ニ炎症ノ存在ヲ認メズ角化機轉ノ原因ニ就テハ何等説明スル所無カリシガ、1904 年 オノデイ 及 ビエンツ²²⁾ ハ ジーベンマン ニ賛成セルモ尙ホ組織ニ炎症ノ存在ヲ説キ慢性炎症ガ角化症ノ原因ナラント結論シ Keratosis pharyngis ノ名稱ヲ用ヒタリ。我國ニ於ケル報告者(井上¹²⁾、岩崎¹⁸⁾、松本¹⁹⁾、齋藤³⁰⁾、吉田³⁸⁾) ハ之ニ賛セリ。

即チ咽頭角化症ノ病因ニ關シテ從來「レプトトリツクス、ブッカーリス」ヲ病原體ト看做ス説ト、夫レヲ附隨的存在ト爲シ腺窩上皮ノ角化機轉ヲ主ナル變化トナス説及ビ更ニ該機轉ノ原因ヲ炎症ニ歸スル説ト對立セルモノニシテ、ブリューニングス⁴⁾ ハデンケル、ブューニングス ノ教科書ニ「レプトトリツクス」ニヨルモノナラント記シ、ケルネル¹⁵⁾ ハ兩説ノ間ヲ動搖セルモノノ如ク、其教科書ニ Pharyngomycosis 及ビ Hyperkeratosis pharyngis ノ兩名ヲ用ヒ居レリ。

尙ホ炎症説ニ左祖スルモ、其原因ヲ唯單ニ炎症ニノミ歸スルニ満足セズシテ更ニ進ンデ之ガ特殊ノ起炎菌ヲ發見セントセシモノアリ。

即チ ハム 及 ビトルホルスト⁹⁾ ハ Kapselbacillen der Friedlaender-Gruppe ヲ以テ本病ノ病原體ナリトシ、尙ホ ウインコウイツツ³⁷⁾ モ同様ノ見解ヨリシテ一種ノ桿菌ヲ起炎菌ト看做シ Bacillus keratosus ト命名シ、(Pharyngitis keratosa punctata) 又 アントン²⁾ ハ嘗テ ハム 及 ビトルホルスト ノ擧ゲシ Kapselbacillen der Friedlaender-Gruppe ヲ以テ其病原ニ擬セリ。

即チ現今有力ナル病因説ノ一ハ細菌説ニシテ、炎症ヲ認ムル者ニ於テモ、アントン ハ其原因ヲ更ニ特殊ノ起炎菌ニ求メントスルモ、現ニ アントン ノ報告ニ於テモ 8 例中 6 例ニ於テハ骨或ハ軟骨組織存在ヲ合併シ來レル事實ヲ記載シ、アントン 自身モ、坪郷、登坂 兩氏ガ既ニ 1922 年主張セルガ如ク、此兩症ノ合併ハ偶然ノ一致ニ非ズトナシ、此合併ノ事實モ亦此兩症ノ原因ノ炎症ニアルヲ推定セシムル根據ナリト論ジ居レルガ、余等ガ信ズル如ク、角化症ノ發生ガ組織内ノ骨及ビ軟骨組織ト其原因ヲ共通ニスルモノナリトセバ、其原因トシテ腺窩内或ハ扁桃腺表面ニ於ケル特殊ノ細菌ヲ擧グルガ如キハ、殆ド信ヲ措ク能ハザルモノナリ。

而シテ一方ニ於テ扁桃腺内骨及ビ軟骨組織ノ發現ニ關シテハ 1893 年 オルト 及 ビダイヘルト⁵⁾ ノ報告アリテヨリ、其原因ニ關シテ今尙ホ論議セラルル所ナリ。オルト 及 ビダイヘルト ハ扁桃腺組織ニ炎症症狀ノ無キ事、軟骨ノ性状ガ胎生時ノ夫レニ一致スル事及ビ其位置ノ常ニ扁桃腺後下隅ニ存在スル事ヲ理由トシテ胎生時第二總弓ノ遺殘ナリト論ジ、ウオルスハム³⁶⁾ ヴァイング³⁶⁾、ライトマン²⁵⁾、ルツケルト²⁷⁾、ハルキン⁹⁾、アンゼルミー³⁷⁾、緒方²³⁾ ハ之ニ賛セリ。

之ニ對シ 1901 年 ボーラツク²⁴⁾ ハ其 4 例ヲ報告シ、炎症ノ結果漸次癥痕ヲ形成シ結締織ヨリ

軟骨及ビ骨組織ヲ化生セルモノナリトナシ、炎症ニヨル化生説ヲ唱ヘタリ。之ニ左祖スルモノシユワイツェル²⁸⁾、東海林³¹⁾ニシテ齋藤³⁰⁾ハ角化症ヲ有スル扁桃腺ニ見出セル軟骨組織ノ1例ヲ報告シ、其原因ニ關シテハ單ニ「化生ニヨル」トノミ記載セリ。

又1901年ネスケ²⁰⁾ハ6例ヲ報告シ其成因ヲ炎症性化生ニ加フルニ先天性基素アルニ據ルトナシ、1904年ルバーシュ¹⁷⁾ハ一部ハ胎生時軟骨ヨリ、一部ハ炎症性化生ニ據リテ生ズト論ジ、其後中村³¹⁾、松本¹⁹⁾及ビウエルレル³⁵⁾ハ同様ノ見解ヲ發表セリ。

斯ノ如ク口蓋扁桃腺内ニ於ケル骨及ビ軟骨組織發生ノ原因ニ關シテ對立シテ有力ナル説ハ、胎生時胎骨ノ殘遺及ビ先天性基素ノ存在ヲ以テ説明セントスル説ト炎症ニヨル化生ニ其原因ヲ歸セントスル説ノ二者アルガ、扁桃腺内骨及ビ軟骨組織發生ノ凡テヲ前者ヲ以テ説明セントスル説ニ對シテハ、今前章ニ述ベタルガ如ク骨及ビ軟骨組織ガ結締織ヨリ漸次化生セル組織ノ所見ヨリシテモ、將又角化症ト合併シ來レル點ヨリシテモ、少クトモ角化症ヲ有スル扁桃腺内ニ存在スル骨及ビ軟骨組織ノ發生ニ關シテハ、余等ノ贊同シ得ザル所ナリ。

而シテ之等兩症發生ノ原因ニ關シテハ尙ホ考究ノ要アランモ、何レニシテモ前者ハヘーリング以來多數ノ學者ノ主張セシガ如ク特殊ノ病原菌ニヨツテ來ルモノニ非ズ、尙ホ又後者ハオールド、ダイヘルト等ノ唱ヘシ如ク、其凡テ胎生時軟骨ノ殘遺ニ歸シ得ザルハ確實ニシテ、余等ハ此共通ノ原因トシテハ、從來唱ヘラルル病因説ノ内、炎症ヲ以テ説明セントスル見解ノ却ツテ正シキヲ信ズルモノナリ。

而シテ余等ガ教室ニ於ケル5例ノ組織ノ所見モ亦此炎症説ニ根據ヲ與フルモノニシテ、余等ガ之ニ對シテ角化性扁桃腺炎 Tonsillitis hyperkeratosa ノ名稱ヲ用フル所以ナルモ、唯其發生ノ單ニ炎症ニノミ歸シ得ザルハ、臨牀的及ビ組織的ニ強キ炎症ノ存在ヲ確認シ而モ之等ノ發生ヲ見ザル例ノ餘多存在スルノ事實ヨリシテモ明カニシテ、余等ハ是ヨリシテ之等兩症發生ニ關シテハ炎症以外ニ尙ホ何等カノ個人的要約ノ存在スルモノナラント思惟スルモノナリ。

然ラバ其個人的要約トハ如何？ 之ヲ闡明解決スルハ容易ナラザル難事ナレドモ角化及ビ軟骨兩機轉共通ノ原因トシテ、或ハ主トシテ其個人ニ體質的ニ特異ナル何者カガ存在シテ其要約ヲナスモノニ非ズヤ、即チ角化性炎症ト云ヒ、骨及ビ軟骨形成ト云ヒ、兩者近似ノ病理的現象ハ或ハ之ガ血清「カルシウム」量ニ關係ヲ有スルモノニ非ズヤトノ疑ヒノ下ニ、余等ノ一人小田ハ之等患者ニ於ケル血清「カルシウム」量ノ測定ヲ試ミタリ。

IV. 本症ニ於ケル血清「カルシウム」量ノ測定

大正14年11月16日第1回試験ヲ行フ。即チ先ニ報告セラレタル坪郷、登坂氏ノ第1例及ビ余等ノ第1, 2例ヨリ得タル血清ヲ材料トシ、ド・ワルド氏血清「カルシウム」量微量測定法ニ據リ、同一試験ヲ各例ニ就テ3回行ヒ、尙ホ對照トシテ同時ニ略同年齡同性ノ健康人血清ニ就キ同一試験ヲ行フ。

第1回試験成績

患者血清「カルシウム」量 (血清 100.0 cc. 中ノ mg. 數)

姓 名	I	II	III	平 均
奥山〇〇 24 L.j. 合	12.3	12.7	12.9	12.6
江口〇〇 19 L.j. 女	12.4	13.6	13.0	13.0
山本〇〇 13 L.j. 女	—	12.7	12.8	12.75

患者血清「カルシウム」量 總平均……12.8

對 照

姓 名	I	II	III	平 均
松葉〇〇 21 L.j. 合	12.2	11.9	11.2	11.7
日岡〇〇 17 L.j. 女	11.4	12.4	—	11.9
蜂谷〇〇 13 L.j. 女	11.6	—	—	11.6

對照 總平均……11.7

總平均價ノ差=1.1 即チ對照ノ 8.5%

即チ角化症患者ノ血清「カルシウム」量ハ平均ニ於テ, 對照トセル健康人ノ夫レニ對シテ, 後者ノ 8.5%ニ當ル増加ヲ示セリ. 而モ此際對照トセン健康人ノ「カルシウム」量ハ生理的血清「カルシウム」量ノ上界ニ相當セリ.

其後第3例ヲ得タルヲ以テ今年7月20日第2回試験ヲ行フ. 方法ハ第1回ト同ジ. 其成績ハ次表ノ如シ.

第2回試験成績

患者血清「カルシウム」量

姓 名	I	II	III	平 均
長尾〇 20 L.j. 合	12.4	11.9	11.8	12.0

對 照

姓 名	I	II	III	平 均
小田〇〇 27 L.j. 合	10.5	10.4	—	10.45
松永〇〇 45 L.j. 女	11.1	11.3	11.4	11.3

對照 總平均……1.09

平均ノ差=1.1 即チ對照ノ 9.9%

即チ第2回試験ニ於テハ角化性患者ノ血清「カルシウム」量ハ對照トセシ健康人ノ夫レニ對シテ後者ノ9.9%ニ當ル増加ヲ示セドモ、其絕對値ニ於テハ生理的血清「カルシウム」量ノ上界ニ相當ス。

之ヲ要スルニ余等ノ實驗ニ於テハ咽頭乃至扁桃腺角化症ニ於テ、其血清「カルシウム」量ハ第1回及ビ第2回試験共其對照トセルモノヨリモ、可成リノ增量ヲ示セリ。

余等ハ之ヨリシテ咽頭乃至扁桃腺角化症患者ノ血清「カルシウム」量ハ生理的量ヨリモ多キカ、又ハ少クトモ其上界ニ相當スルモノニシテ、此事實モ亦咽頭乃至扁桃腺角化症ト口蓋扁桃腺内ニ於ケル骨及ビ軟骨組織ノ發生ニ對シテ、少クトモ多少ノ關係ヲ有スルモノニ非ズヤト推想スルモノナリ。

V. 結 論

I. 角化性扁桃腺炎ノ3例ニ對シテ、其口蓋扁桃腺内ニ骨及ビ軟骨組織ヲ有スルモノナラントノ推定ノ下ニ摘出シテ是ヲ検査セルニ豫想セルガ如ク其組織内ニ多數ノ骨及ビ軟骨組織ヲ發見セリ。

II. 此事實ハ大正11年當教室ニ於テ田中指導ノ下ニ坪郷及ビ登坂ガ2例ニ於テ證明シ此合併ガ偶然ニ發來セルモノニ非ズト主張セルヲ確證セルモノナリ。

III. 而シテ之等兩症ハ坪郷、登坂ノ云フガ如ク同一ノ原因ニ因ツテ來ルモノト解ス可ク、而モ其發生ハ炎症ニ因スル化生ニ在リト認ムルモ、尙ホ其他ニ其個人ニ存スル何等カノ體質的要素アルヲ推察セシム。

IV. 此體質的要素トシテ其個人ニ於ケル血清「カルシウム」量ノ増加ハ考慮ス可キ事實ナリト思惟ス。

血清「カルシウム」量測定ニ關シテハ北山助教授ノ懇篤ナル御指導ヲ受ケタリ、擧筆スルニ臨ミ同助教授ニ深ク感謝ノ意ヲ表ス。(15. 12. 2. 受稿)

VI. 附 圖 說 明

第1圖 第I例

廓大、接眼、ツアイス4、接物AA.

被膜内ノ軟骨組織

A. 角化セル腺窩上皮

B. 軟骨組織

第2圖 第I例

廓大同上

濾胞間結締織中ノ軟骨及ビ骨組織

A. 角化上皮

B. 軟骨組織

C. 石灰化軟骨組織

D. 石灰化軟骨ニ殆ト包圍サレテ存在スル骨組織

E. 骨髓

F. 骨組織ノ遊離縁ニ羅列セル造骨細胞

第3圖 第II例

廓大同上

濾胞間結締織ニ於ケル幼若ナル軟骨組織ヲ示ス

- A. 角化上皮
- B. 初先軟骨組織
- C. 前者ト結締織トノ移行型

第4圖 第II例

廓大同上

多數ノ初先軟骨組織及ビ夫レト結締織トノ移行型ヲ示ス

第5圖 第III例

廓大同上

濾胞間結締織中ノ骨及ビ軟骨組織

- A. 角化上皮
- B. 軟骨組織
- C. 石灰化軟骨組織
- D. 骨組織, 其周圍ニハ軟骨ヲ見ズシテ結締織ノ緻密ニ集合セルヲ見ル

第6圖 第III例

廓大同上

濾胞間結締織ニ於ケル軟骨組織

- A. 軟骨組織
- B. 石灰化軟骨組織

文 獻

- 1) **Ackermann**, Deutsch. med. Wochenschr. 1894 2) **Anthon**, Zeitschr. f. H. N. O. Bd. 12. 1925 3) **Anselmi**, Zentralbl. f. L. R. Bd. 22. 1906 4) **Bruenings**, Lehrbuch d. Krankheit. d. O. u. d. ob. Luftweg. 8 u. 9. Aufl. 1925 5) **Deichert**, Virch. Arch. Bd. 141 1893
- 6) **B. Fraenkel**, Berl. kl. Wochenschr. 1873 7) **Gaepert**, Muench. med. Wochenschr. 1922
- 8) **Gumbiner**, nach Heryng. 9) **Halkin**, Zentralbl. f. L. R. Bd. 22 1906 10) **Hamm-Torhorst**, Arch. f. L. Bd. 19 1907 11) **Heryng**, Zeitschr. f. kl. Med. 1884 12) **Y. Inoue**, Zeitschr. f. Oto-rhino-laryngologie. (Japanisch) Bd. 18 1911 13) **T. Iwasaki**, Zeitschr. f. O. R. L. (Japanisch) Bd. 18 1911 14) **Jacobson**, Volkmanns Sammlung kl. Vortraege Nr. 317 1888 15) **Juracz**, Die Krankh. d. ob. Luftweg. 1891 16) **Koerner**, Lehrbuch d. H. N. u. K. 8. u. 9. Aufl. 1920 17) **Lubarsch**, Virch. Arch. Bd. 177 1904 18) **Mueller**, Die Microorganism. d. Mundhoehl. 1892. 19) **G. Matumoto**, Zeitschr. f. O. R. L. (Japanisch) Bd. 23 1917. 20) **Naesske**, Deutsch. Chirurgie. Bd. 63 1901 21) **Y. Nakamura**, Zeitschr. f. O. R. L. (Japanisch) Bd. 23 1917 22) **Onodi-Entz**, Arch. f. Laryng. Bd. 16 1904 23) **S. Ogata**, Fukuoka-Ikadaigaku-zasshi (Japanisch) Bd. 3. 24) **Pollack**, Beitrage z. Metaplasiefrage. Festschr. z. Virch. 80. Geburtstag. 1901 25) **Reitmann**, Monatschr. f. O. R. L. Bd. 37 1903 26) **Rosenberg**, Krankh. d. Mund, d. Rach. u. Kehlk. 1899 27) **Ruckert**, Virch. Arch. Bd. 177 1904 28) **Schwertzer**, Zeitschr. f. L. R. Bd. 2 1908 29) **Siebenmann**, Arch. L. Bd. 2 1895 30) **S. Saito**, Tokyoer med. Wochenschr. (Japanisch) Nr. 1454—1455 1906 31) **S. Shōji**, Ikaijiho Nr. 1330 32) **T. Tubogo-S. Tosaka**, Okayama-Ikakukai-Zasshi (Japanisch) Nr. 392 1922 33) **Walsham**, Zentralbl. Bd. 5 1889 34) **G. Wanibuchi**, Zeitschr. f. O. R. L. (Japanisch) Bd. 28 1922 35) **Weller**, Annals of O. R. L. Bd. 38 1923 36) **Wingrave**, Zentralbl. f. L. R. Bd. 5 1889 37) **Wyssokowicz**, Virch Arch. Nr. 189. 1907 38) **M. Yoshida**, Kyotofuritu-Igakusemmongakko-Koyukaizasshi (Japanisch) 64 Bd. 64

Kurze Inhaltsangabe.

Ueber die Knorpel-und Knochengewebe in den Gaumenmandeln bei der Keratosis pharyngis.

Von

Prof. Dr. med. F. Tanaka.

Assist. Dr. med. D. Oda.

*Hals-, Nasen-und Ohreklinik, d. Universitaet Okayama
(Director: Prof. Dr. med. F. Tanaka).*

Im Jahre 1922 berichteten Dr. Tubogo und Tosaka unserer Klinik 2 Faelle von Tonsillitis hyperkeratosa. Dabei stellten sie nun durch histologische Untersuchung reichliche Knorpel-und Knochengewebe in diesen Gaumenmandeln fest. Sie sehen diese Tatsache nicht als zufaellig an, sondern vermuten, dass diese beiden Veraenderungen gleicher Herkunft waeren, und sind der Meinung, dass bei der Entstehung dieser beiden Veraenderungen die Entzuendung die Hauptrolle spielen muesste, obwohl noch andere individuetle Bedingungen sich daran beteiligen koennten.

Nach dieser Mitteilung haben wir bisjetzt 3 andere Faelle von Tonsillitis hyperkeratosa bekommen. Aus jedem Falle schaelten wir die Gaumenmandeln in toto aus und durdh histologische Untersuchung in Serienschnitten haben wir immer reichliche Knorpel-und Knochengewebe in jeder Gaumenmandeln nachgewiesen.

Hier erinnern wir uns des Literatur, in der bei der Keratosis pharyngis manchmal das gleichzeitige Vorkommen der Knorpel-und Knochengewebe in den Gaumenmandeln mitgeteilt worden ist. Einerseits gestuetzt auf unsere Erfahrungen und andererseits von den Tatsachen in der Literatur ausgehend, sind wir nun immer mehr zu der Ueberzeugung gekommen, dass die keratotisch veraenderten Gaumenmandeln meistens die Knorpel-und Knochengewebe beherbergen.

Bisher haben sich in Bezug auf die Genese der Keratosis pharyngis 2 Anschauungen gegenebergestanden; eine ist die Bakterientheorie und die andere schreibt ihre Entstehung einer Entzuendung zu. Aber nach unserer Anschauung, dass sich diese keratotische Veraenderung aus der gleichen Ursache wie die Knorpel-und Knochenbildung in den Gaumenmandeln bilden, scheint es schwer zu sein, die Bakterientheorie anzunehmen.

Auch der Meinung, dass alle Knochen-und Knorpelinseln in der Gaumenmandeln aus der embryologischen Grundlage entstehen, koennen wir nicht beistimmen, sowohl auf Grund des gleichzeitigen Vorkommens der keratotischen Veraenderungen als auch des histologischen Befundes, bei dem wir verschiedene Uebergangsformen zwischen den Knorpel-und Knochengeweben und den sie beherbergenden Bindegeweben sehen koennen.

Im Gegenteil, scheint es uns viel richtiger zu sein, als eine gemeinsame Ursache

der beiden Veraenderungen die Entzuendungstheorie anzunehmen, und unser histologischer Befund gibt eine kraeftige Stuetze fuer diese Theorie.

Doch koennen wir die Entzuendung nicht als das einzige aetiologischen Moment dieser Prozesse betrachten, da wir in den weitaus meisten Gaumenmandeln im Entzuendungszustande keine Knorpel- und Knochengewebe finden koennen. So muessen wir fuer ihre Entstehung noch irgend einen unbekanntem Faktor annehmen.

In solcher Annahme fuerhten wir die quantitative Bestimmung des Serumcarciums nach De Waard aus und stellten fest, dass bei der Keratosis pharyngis dessen Gehalt hoehere ist als bei den normalen Menschen.

So sind wir zu folgendem Schluss gekommen:—

1. Wie wir schon vorher vermutet hatten, stellten wir durch histologische Untersuchung immer reichliche Knorpel- und Knochengewebe in allen Gaumenmandeln von 3 Faellen der Tonsillitis hyperkeratosa fest.

2. Diese Tatsache soll die Behauptung von Dr. Tubogo und Tosaka unserer Klinik, dass diese beiden Veraenderungen in den Gaumenmandeln nicht als zufaellig betrachtet sind, sondern von einer gemeinsamen Ursache herruehren, noch sicherer nachweisen.

3. Mit Tubogo und Tosaka betrachten wir die Entzuendung als diese hauptsaechliche, gemeinsame Ursache, aber ausser der Entzuendung muessen wir fuer diese Entstehung noch andere konstitutionelle Momente annehmen.

4. Unter diesen konstitutionellen Momenten mag der Carciumgehalt des Blutserums eine wichtige Rolle spielen. (Autoreferat.)

Erklaerung der Abbildung.

Fig. 1. Haematoxylineosinfärbung. Ocul; Zeiss 4. Obj.; AA Mehrere Knorpelgewebe in der Kapsel des 1. Falles.

A; Verhornung der Kryptenepithel
B; Knorpelinsel

Fig. 2. Dieselbe Färbung und Vergrößerung. Knorpel- und Knochengewebe im interfollikulären Gewebe des 1. Falles

A; Verhornung der Kryptenepithel
B; Knorpelgewebe

C; Verkalktes Knorpelgewebe
D; Knochengewebe, belagert von verkalkter Knorpel

E; Knochenmark
F; Apposition der Osteoblasten

Fig. 3. Dieselbe Färbung und Vergrößerung. Mehrere junge Knorpelgewebe im interfollikulären Gewebe des 2. Falles

A; Verhornung der Kryptenepithel

B; Praechondrales Gewebe

C; Uebergangsform zwischen dem Praechondralen Gewebe und Bindegewebe

Fig. 4. Dieselbe Färbung und Vergrößerung Praechondrale Gewebe und Uebergangsformen zu ihnen

Fig. 5. Dieselbe Färbung und Vergrößerung Knochen- und Knorpelgewebe in interfollikulären Gewebe des 3. Falles

A; Verhornung der Kryptenepithel

B; Knorpelgewebe

C; Verkalktes Knorpelgewebe

D; Knochengewebe

Fig. 6. Dieselbe Färbung und Vergrößerung Knorpelinsel im interfollikulären Gewebe des 3. Falles

A; Knorpelgewebe

B; Verkalktes Knorpelgewebe

田中, 小田論文附圖

Fig. 1.

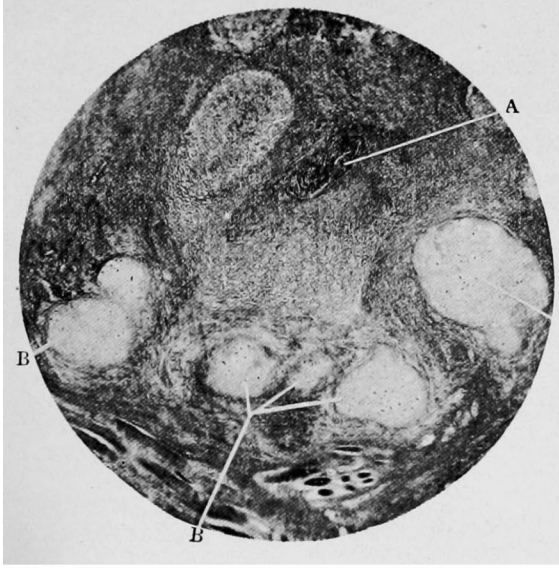


Fig. 2.

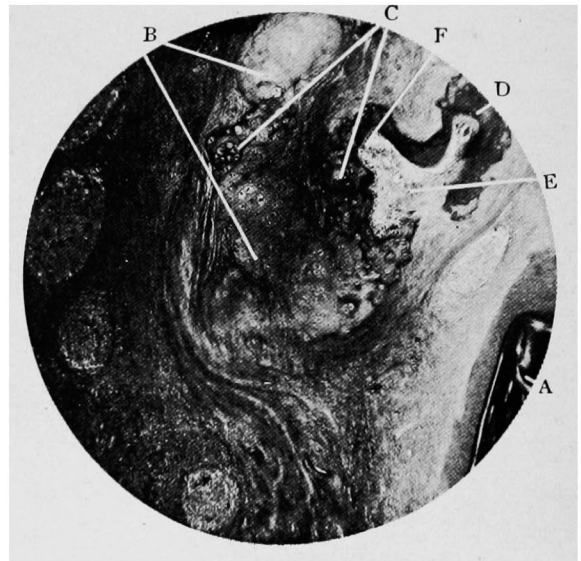


Fig. 3.

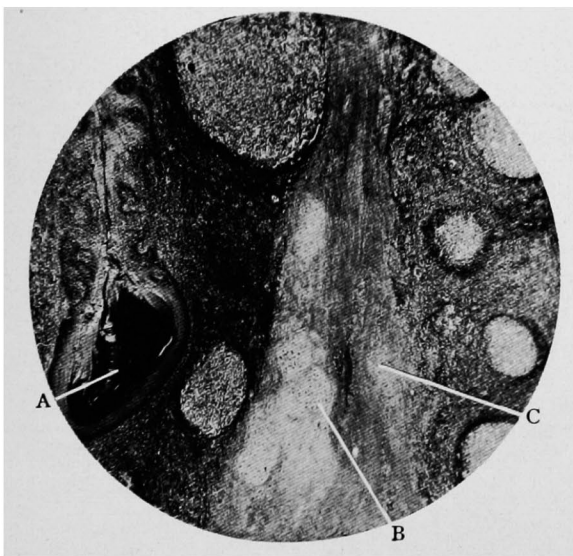
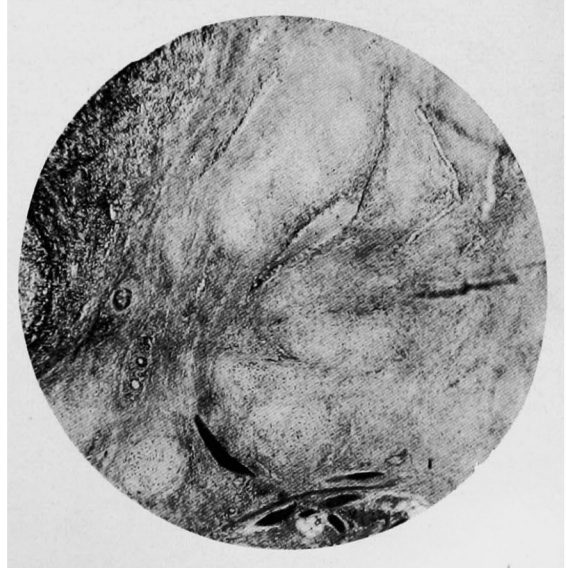


Fig. 4.



田中, 小田論文附圖

Fig. 5.

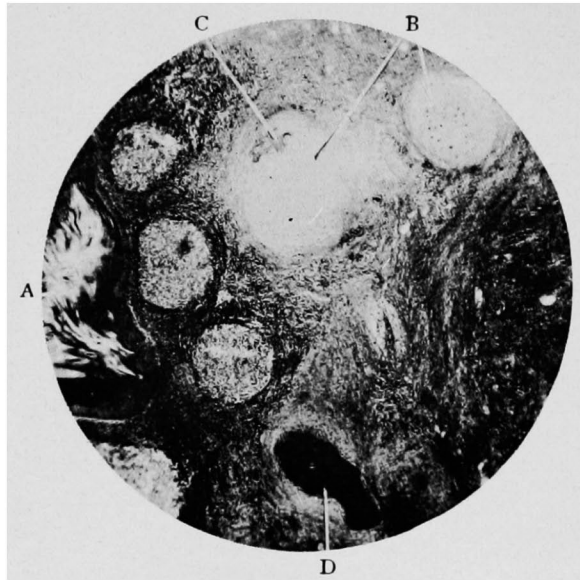


Fig. 6.

