

## 〔綜 説〕

(東京女医大誌 第28巻第1号)  
頁 1—12 昭和33年1月)いわゆる Bright 病に属する若干の主要疾患  
の形態学的連関性について (其の三)

東京女子医科大学病理学教室

教授 松 本 武 四 郎  
マツ モト タケ シ ロウ

(受付 昭和 32 年 12 月 12 日)

## III 総括的考察

1. 老人性腎および高血圧腎はその形態変化の進展経過中、腎血管樹、とくに動脈系の進行性病変が中軸的役割を演ずるという意味で、いわゆる Bright 病群中の特異な位置を占めている。

一体血管病変と腎の変容の間の密接な関係が指摘されたのはもう久しい以前のことである。いまそれをさかのぼれば今世紀始めの Jores を経た上、少くとも前世紀後半における Gull, Sutton の業績までは言及せねばならないであろう。今日腎硬化症 Nephrosklerose という特別な総括的表現が、かなりひろく行われていることはこの認識のたまものである。この言葉は単に腎の硬度増加というだけでなく、「動脈にもとづいた腎硬化」を暗黙のうちに意味しているからである。

このような事情のもとに前世紀末以来、同じ問題について無数の観察と意見が公けにされて現在に至つた。それで今では、われわれに許される範囲の観察手段を用いた個々の病変発見は、もうほとんど尽くされているといつてもそう言い過ぎではない。それにも拘らずこれらの観察結果の受け取り方には、人々の間になお少なからぬ開きがのこされている。

筆者はこの種の病変観察を通じて、緒論に述べた意味での「臓器性格」をその一端なりともみいだそうとおもひ、その視角から経験材料を手がけてきた。そしてこれらの材料中比較的定型的な変化を呈するものとしてえらんだのが前節までの諸

例である。その所見の大要は前述の如くであるが、次にこれを総括し、また本文で言及できなかった二、三の点を補足しつつ腎硬化症にあらわれる諸形態の有機的脈絡をできるだけ辿ってみようとおもう。

2. 動脈も組織の一種であるから、その形態はこれを構成する細胞群の生活状態——換言すればその栄養活動——の表現と見ることが出来る。したがつて形態の変更はとりもなおさず栄養活動条件の変更である。

一般に原形質に富む細胞の多い場所は、細胞に乏しくかつ細胞間物質の割合が多い部に比べれば活潑な栄養状態にあることは明らかである。いわゆる筋型の動脈でいえば、中膜、とくに筋細胞がこの栄養活動の主役にあたと見ていいであろう。

3. 筋型の動脈がある与えられた条件で平衡状態にあるということは、一面筋の Tonus が血圧とつりあい、他面内腔から浸透する栄養流が壁成分、とくに筋によつて滞りなく処理されたうえ、外方に流れ去る状態と解される。とすればこの動的平衡に関与する主要因子は、血圧、筋量、プラズマ成分である。

任意の動的平衡に於ては、一つの因子に対して、他は適正 (adäquat) の関係にある。上の動脈にあてはめれば、与えられた筋量に対してある範囲の血圧なりプラズマ組成は適正な機能刺激を与えている、といつてもよい。

4. 生物学的な動的平衡では各因子の適度の動

揺は当然許される。例えば血圧の適度の上昇には、筋構造の破綻を伴わない **Tonus** 増加が応じ、一方栄養の浸透とその処理も増す。

このような平衡水準の上昇が一過性ならば、全経過は機能的動揺の域を出ない。ところが水準上昇が持続的であると、その事態は「形態化」されてくる。具体的には筋の**肥大**がおこることになる。

5. 筋型動脈系のもう一つの重要な変化は**硬化**である。

どのようないきさつを経るにせよ、硬化の終点は中膜筋の割合が後退し、いわゆる**運栄養性(broadtroph)**の組織成分が主に内膜、一部は中膜内にも増している状態である。この意味で硬化とはまた正常状態から栄養活動の不活潑な状態への移行現象と見ることができる。

この観方を緯とし、上述の動的平衡の観念を経とすれば、硬化への主な路線が次のように浮び出てくる。

6. **第1**は組織の動的平衡状態が長期にわたってかなり安定している場合である。換言すれば平衡に関与する主要因子のそれぞれに余りはげしい変動が起らないまま長年月を経過する場合である。

この種の場合にあつても、各組織としてどうしても免れられぬ条件がある。それは**年令的変遷**である。各種実質臓器に見られる「**老人性萎縮**」、いかえれば方々の実質領域で異化作用の方が同化作用を上廻る現象、はそれを端的にあらわしている。

このことは普遍的な細胞環境の変遷、具体的にはプラズマや細胞外液成分が長い間にわづかづつ変つて行くことを示唆するが、これはもとより生化学者の手を煩わすべき方面であつて、ここではそういう事態の形態表現を問題にするのである。

さてこの意味の栄養条件変遷には血管系といえども多少はまきこまれるはずである。その進行如何によつては、血圧側の因子が以前と同じか、または幾分亢進した程度でも、それがもはや若い時と時じ意味での適正な機能刺戟ではあり得なくなるといふ事態が考えられる。つまり血管壁組織のあり方が徐々にではあるが変つて来た為、血圧とのつり合いがとれ難くなるという事態である。

こうして構造と機能負担の平衡が崩れはじめれ

ば、壁の有力な成分たる筋の栄養条件は乱れざるを得ない。かくて中膜筋はわづかづつ退行をつづけ、細胞間には不活性の物質がたまり勝ちとなる。そしてこのことがまたさらに栄養流の処理能力や、通過許容力を低下させることになるであろう。

この場合血圧側には低下はないか、或いは幾分は増加を見るくらいであるから内腔からのプラズマ成分浸透は衰えない。そこで順調に処理されないプラズマ成分は壁内に段々と鬱滞する。この際 **Lamina elastica interna** が不完全ながら一応の隔壁となるので鬱滞による肥厚はこの弾力膜の手前たる内膜にとくに強くあらわれる。そしてひとたび内膜が肥厚し出せば、これがまた栄養流を妨げ、こうしていわば相互循環的な関係が成り立つにいたる。

この過程は長年かかつて徐々に進むので、プラズマ成分の滞りは主に**膠原性物質**(場合によつては**硝子様物質**)として沈着する。また一定方向の張力を常にうけることから、同心性に**弾力線維**が形成されてくる。

この際内腔の広さがどう落ちつくかは、血圧を担う機能が中膜筋から膠原性弾力線維性成分へとどんな具合に肩代りされるかにかかつている。老人性硬化では、ときとすると中膜の後退が先行しすぎて壁の強さが不足し、内腔の拡張を来すことがある。しかしまた一寸した条件のずれで内膜肥厚の効果が亢まり、内腔が狭まることもむろんあり得る。

7. **第2**は動的平衡の偏向が、**第1**よりもつと強いられた形でおこる場合である。

年令の如何を問わず何らかの原因でひきおこされた血圧上昇が、中膜筋にとつて適正な機能刺戟であり得る限度を超えると、筋活動の維持は困難となり、**6**で辿つたような栄養様式の変更、すなわち硬化が一層短い期間内になし遂げられる。これが**高血圧性硬化**成立の基本的な条件である。

ただ実際の高血圧性硬化を見ると**4**で述べた肥大期の先行が推定される場合がかなりある。したがつて硬化進行期になつても筋の後退は純粹な老人性の時ほどは目立たない事が多い。これに反しプラズマ成分の浸透は高圧の下で著しい。その結果内腔の狭ばまる傾向は一般に老人性硬化のときより強い。

また比較的大量のプラズマ成分が短い期間内に浸透することは内膜の構成にも少なからぬ影響を及ぼす。一番目立つのは弾力線維の割合である。つまりこれが老人性の時のように何層にも重なって整然と生成される程の時間的余裕がないままに硬化がどんどん進行しつづける場合が稀ではない。したがって弾力線維の膠原物質に対する比率が老人性の場合にくらべて少なくなり勝ちである。

とくに速やかな浸透になると、形態的には次の8に述べる滲入 (Insudation) に似た観さえ呈し得る。

8. 第3の路線は第1, 第2よりさらに急な過程である。一般に血管壁の栄養が内腔の血流に依存する以上、血流の急変は同時に栄養条件の急変を意味する。いまここでとくに問題にする血流変化の様式は、一時的な途絶または異常な緩慢化である。後者の中にはプラズマ流中の赤血球が著しく減少する状態——いわゆる plasma skimming——も含まれ得る。

この種の局面では、循環障碍なる条件下におかれた一般の組織でわれわれが経験する種種な変化様式が、この血管壁という限られた場所に印象的にあらわれる。

その主だったものは(a)壁の一部における急性の退行変性ないしは壊死, (b) 壁層への Insudation (浮腫, フィブリノイド物質の浸漬, 時には血液細胞の侵入等), (c) 間葉細胞の活動 (End- ないし Panarteriitis) などである。実際の場合これらの中の一つだけか、あるいは二種以上の合併がみいだされる。

ここにあげた諸変化は、いずれも時日の経過とともに漸次膠原化または硝子化を蒙り、遂には硬化状態にまで達する。

弾力線維の態度をみると、急性期では種々な程度の傷害 (断裂, 融解等) を受け、その痕跡は硬化後までのこる。一方硬化への移行期にまた新生するものもあるが, 6, 7の場合よりなお目立たないのが普通である。

9. 上の6, 7, 8三種の硬化過程のいずれか一つだけで終始一貫する例はむしろ稀であつて、長い経過中にはどうしても他種の硬化過程が合併しがちとなる。それにしても各過程の特徴に習熟すれば、個々の例の組織像においてそれらおのおの

の混合度を或る程度まで読みとることは可能である。この際弾力線維のあり方が有力な参考になり得ることは既に前号でも触れた。

10. プラズマ成分の浸込みと滞りは三種の硬化過程のどれにも共通する事態であり、これは当然管壁内における蛋白質沈着を予想させる。このような蛋白質沈着につれてリポイド顕現 (Lipoidphanerose) が伴う場合があることは近時多くの人々の指摘するところとなつている (例えば Büchner<sup>1)</sup> の記載参照)。硬化壁にしばしばみられる脂肪化もこの筋道から理解することができる。

しかしまたこの類方から推すと、「脂肪化」なる現象が三種の硬化過程のそれぞれを鑑別する際の指標とはなり難いということもまた了解される。

11. 遅栄養成分の増加が硬化の共通特徴だとすれば、この成分のあり方如何は例例にそれぞれの特徴を与えるはずである。このあり方に影響する諸条件中、血管壁の特性からただちに導かれるものについては6~8で二、三述べた。

ところがある種の個体局面ではこの遅栄養成分、なかんづく線維および線維間物質の状態にかなり普遍的な偏倚がみられることがある。この認識の萌芽は Rösle<sup>2)</sup> に發し、かなり長い中間期を経たのち Klemperer<sup>3)</sup> およびその後継者によつて拡充された。

Klemperer等の研究にとつてとりわけ好材料となつたものは Lupus erythematodes ならびにその近縁疾患で、これらの研究を通じて提唱された「膠原病」の名はもう耳新しくない程になつている。「膠原病」という觀念のたて方には筆者は必ずしも賛成できないが、それについての論議は他日にゆづる。) )

たとえば L. e. の場合単に Hämodynamik の面だけからは説明し難い分布の仕方、各所の膠原組織内にフィブリノイド変性とか、類粘液性膨化 (Mukoide Aufquellung) とかがみいだされる。ここにはその1例として写真1に L. e. 例の肺静脈壁に見られたフィブリノイド変性を掲げる。

このように膠原物質の性状が偏倚する局面が、その程度はともかくとして他の疾患経過中に合併してこないとは断言できない。実際いわゆる悪性腎硬化症の動脈変化の中にはこの疑を喚起するようなものが時折りある。しかしたとえこの種の場合でも、それがIIの劈頭に定義した高血圧腎であ

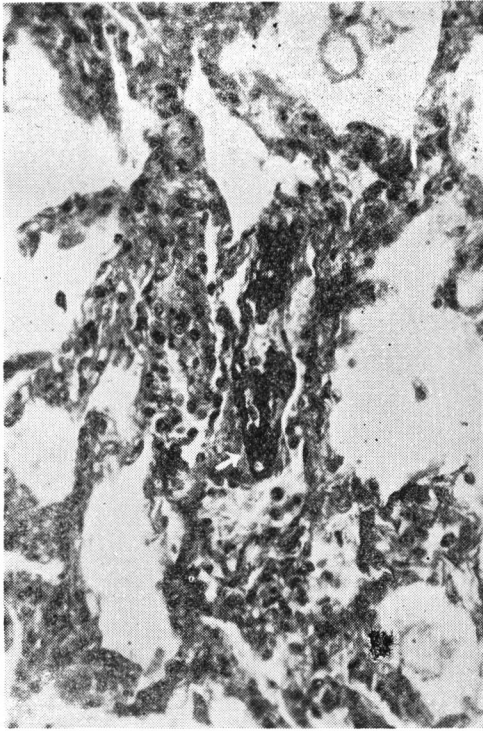


写真 1. AZAN染色。Lupus erythematosus例。肺静脈枝壁のフィブリノイド変性とそれにもとづく血栓症。

る限り、本節の7～8であげた筋道のもつ中軸的意義は動かない。

12. 硬化の機能的影響としてはふるくから内腔の変化、とくに**狭窄**が重視されてきた。これは、たとえば老人性硬化などで内腔拡張をみることがあるにしても、硬化全般を見わたせばやはり狭窄の方が多いのだから当然な考え方である。

しかし機能的影響の他の一面は、狭窄効果に比べてしばしば考慮の外におかれやすい。その一面とは壁の **Tonus 変動能力の喪失**である。すなわち硬化区間は生命のない強直した管に似て、その区間の血圧勾配を微妙に変動させることができな。したがってある血管樹内で硬化区間が増せば増す程、Tonus 調節の可能な区間は減少し、調節機能は血管樹内の限られた部分に段々偏在するようになる。いいかえれば統一体としての血管樹における機能の有機性は少なからずそこなわれることになる。

13. 2～12までは主として一般的観点から筋型動脈の形態変化を論じたが、以下ではおもに腎の特殊事情について考察を総括整理して行くこととする。

大動脈を起点とする血圧に段々と勾配を与え、

しかもその途中の各段階で血流の度を微妙に調節することは、いうまでもなく動脈一般の主要機能である。ところが腎血管樹では他の一般の体領域に比べて、この機能が短区間に圧縮されて畳み込まれている点にその大きな特色がある。換言すれば短区間にかかる機能負担は甚だ大きい。

そこで腎動脈樹の各所では、動的平衡の維持がとかく困難におちいる傾きがみられる。その端的なあらわれの一つはこの血管樹の示す著明な硬化傾向である。(これと類似の機能——形態関係は *A. carotis interna* 末部から脳基底動脈にわたる領域とか、心表面冠動脈領域などにもみとめられる。)

14. 腎動脈系に以上のような機能形態的な特色があるにせよ、その機能負担に対応する態度はむろん系内の動脈区間どこでも一様というわけではない。たとえば硬化への移行状況を見ても、動脈系内の部位による強弱の別がある外、経過的にも緩急の差がある。

この区間的分布と時間的推移の有機的關係をおしつめたところにこの問題の鍵があるのであつて、血管変化、ひいては腎硬化症についての従来の説明にみられる混乱の大きな原因の一つは、この問題の核心が明確に把握されていない点にあるとおもわれる。たとえば動脈硬化の強さを任意の基準によつて何度かに分類し、多数例について硬化の生ずる部位とその強さの統計的数値をかけたという行き方などは、これまでの文献中にかなりしばしば見出される傾向である。しかしながらこれだけでは何といつても多様が多様としていわば平面的に整頓されたという印象を拭い難い。

それにつけてもかの Goethe がすでに150年程前に "*Bildung und Umbildung organischer Naturen*" から "*Principe de Philosophie Zoologique*" にわたつて展開した考察の態度りには、読み返す度毎に敬服の念を新たにさせられる。これは決して単なる古典ではなく、現代の形態学にしばしばかけがちなものであるものを適確にとらえ示しているからである。本論文の全体も畢竟はこのような先蹤を仰いで踏み出した小歩に過ぎない。

15. 腎動脈樹において最も硬化傾向の強いのは、*A. lobularis*の始部から中部にかけてである。このことから逆にわれわれはこの部の壁の元来の強さとその機能負担、とくに血圧負担との間の不安定な関係を推定することができる。(腎動脈樹

の各区間と名称の関係は第11号4～5頁および同号図1参照。)。

これに比べると同じ *A. lobularis* の遠部及びそれから出る *Vas afferens* 群では多数の分岐による流床増加によつて圧効果は少なからず緩和されている。一方これと反対に *A. lobularis* 基部から出づる *Vasa afferentia* はしばしば強い負担にさらされるであろう。ただしこの際幹部から分岐する角度如何で条件にかなりの差が生ずるので、*A. lobularis* 基部から出る *Vasa afferentia* のすべてが同程度の硬化傾向を示すわけではない。

以上は老人性硬化から高血圧腎にいたるまで概ね共通した条件である。ところが老人性腎と高血圧腎の間に見られる大きな差異の一つは高位動脈の態度である。

16. 老人性腎では高位動脈でも中膜が萎縮し弱まつている為、ここにも *A. lobularis* 始部とほとんど似たような *Fibro-Elastose* が発展する。そして年月の経過と共に硬化は中位動脈の中部を超えて先きの方へも延びて行き、動きのとれない区間が漸次増大する。

定型的な老人性硬化では内腔の通過障害は比較的軽いか或いは全くないので、血管系の機能障害としては、そのもう一つの重要面たる *Tonus* 調節能力の喪失が前面に出る。その結果腎内血管系における *Tonus* 調節の負担は少なからず *Vas afferens* 系にしわ寄せされ、これからくる無理はしばしば散発性に *Vas afferens* 系の持続的な *Tonus* 過剰にみちびく。そこでそれに所属の糸球体では係蹄の虚脱、硬化、遂には荒廃がみられるようになる。またこのような糸球体廃用につれて、その糸球体に属する細尿管も萎縮退行する。

この際荒廃糸球体を通じて或る程度まで *Vas afferens*—*efferens* の連絡がのこるのが普通である(第11号図3)。これに加えて糸球体傷害が散発性だから、皮質の糸球体後循環(*postglomeruläre Zirkulation*) は量的にも、また一様性の上でも残存ネフロン栄養に支障のない程度にたもたれる。

以上の全経過を要約すれば、老人性腎は一種のバランスを保ちながら進行する腎実質の減少といふことができる。そしてこの進行秩序が維持される限り、老人性腎では構成要素間の機能的調和に

急な混乱がくることはないであろう。

この経過の中で腎機能上の危機が生ずるのは、(a) 腎外の要因から現在の腎実質量に対して過大の排泄負担がかかるとき、(b) 中途から高血圧が合併し、その為の変化が新たなテンポで進行するとき、(c) 全く異種の実質破壊過程が合併するとき、などである。

17. 高血圧腎ではその進行をだいたい3段階に分けると概観上便宜である。その第1段階では、圧上昇が上向きの機能刺戟として作用し、中膜筋の肥大を促す。そしてこの傾向は高位動脈から中位動脈の中部附近までに多少とも認めうるものである。中位動脈遠部では前述のごとき理由で圧効果が緩和されるので、少なくとも1次的には際立つた肥大をみない。

この段階ではおそらく機能障害はほとんどないであろう。

18. 第2段階に入るとそれまでどうにかたもたれていた圧と動脈壁との動的平衡が乱れて、硬化への移行がはじまる。この動きがいち早くあらわれるのは、何といても中位動脈の始部から中部くらいにかけてである。このとき高位動脈ではなお肥大がつづき、これに若干の *Fibro-Elastose* も加わるのが普通である。

この第2段階は甚だ重要な時期であつて、高血圧腎にみられる多様な性格の多くはこの時期に培われるものと考えられる。

さてこの時期における動脈樹変化の発展の仕方は次の2つの基本型に大別される。むろん実際には両者の中間型が多いが、それらを理解する上にもまづ基本型を正しく把握することが先決である。

第I型：中位動脈の硬化が比較的徐々に進展するもの。

硬化区間はこの場合でも中位動脈近部が主であるが、その部の内膜には弾力線維がわりに多く形成され(第12号写真3)、さらに時と共に中位動脈遠部にまで硬化が入りこんで行く。この型は老人性腎にかなり近いといえる。しかしそれでも高血圧の影響は、(a) 第1段階から引きつづいて存する高位動脈の中膜肥大(これは時として中位動脈にも痕跡をのこしている)、(b) 中位動脈硬化部において老人性腎よりも狭窄傾向の強いこと、などの所見から明らかに窺われる。この場合の *Vas afferens* 系 (*A. lobularis* 末梢をも含む) にかか

る負担は、大動脈側の高血圧が多少共狭ばまり気味の中位動脈を介する経過中どの程度弱められるかによつて左右される。たとえば中位動脈より手前の圧が高まった影響の方が、中位動脈区間の狭窄効果を上回る場合は **Vas afferens** 系に肥大をきたすこともありうる。いずれにしてもこの第 I 型における **Tonus** 調節機能は純粹な老人性腎のときと異つて、**高位動脈**と **Vas afferens** 系にしわよせされることになる。

硬化性狭窄が少しづつ進むにつれて長い間には腎全体の血流制限が徐々に加わるであろう。そこでこれの進んだ事態では、老人性と同様の間引き的な糸球体荒廢の外に、全般の糸球体毛細管壁に軽微な硬化傾向をみる場合も生ずる。

**第 II 型**：中位動脈の硬化が急速に進行するもの。

これは第 I 型と反対に、異常に高度でかつ速やかに進むような高血圧に対応する変化形態であつて、年令的には中年もしくはそれ以前の例が多い。

この場合にはいわば *Locus minoris resistentiae* たる **中位動脈始部の強い硬化**が最前景に出る。

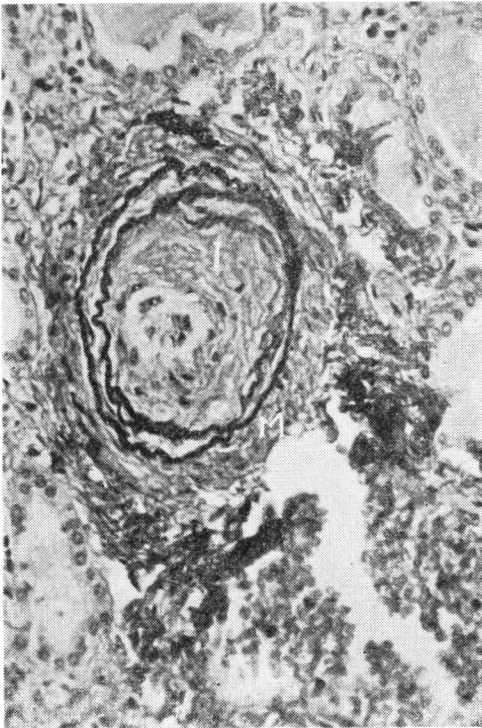


写真 2. Elastica v. Gieson 染色。高血圧腎第 II 型第 2 段階。中位動脈近部における高度の狭窄性硬化。I = 内膜。M = 中膜。

硬化部の弾力線維形成は前述の理由でしばしば僅少の域にとどまる。また中膜筋は内膜の急速な肥厚に圧倒されて萎縮退行に傾く(写真 2)。硬化区間の内腔狭窄は一般に高度である。

この中位動脈始部の動きに比べれば、他の動脈区間の変化はその強さの点で多少共従属的といえる。

先づ高位動脈には型の如き中膜肥大と、内膜の多少の **Fibro-Elastose** が発顕するが、それらが共になお充分発達しきらぬ感じを与えることも稀ではない。

特徴的なのは**中位動脈遠部**で、ここでは中膜も内膜もほとんど変化のないのがみられる(写真 3)。これは中位動脈始部に余りに急速に内腔狭窄が発展したため、その遠部にははやくから強い圧効果が及ばなくなつたためと解される。

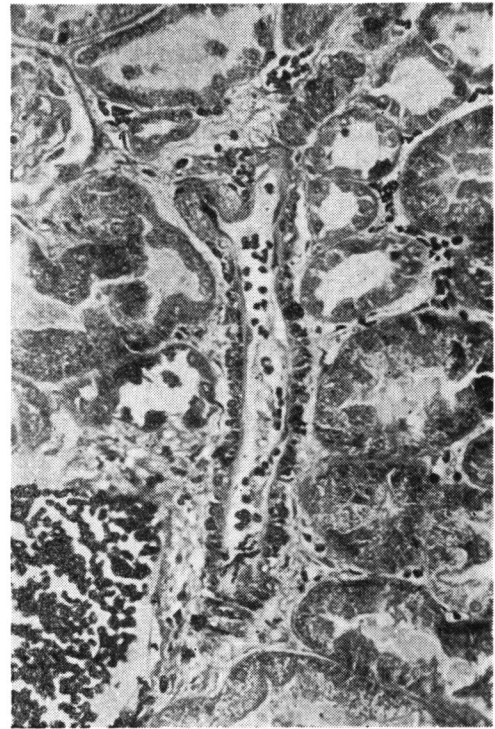


写真 3. AZAN 染色。高血圧腎第 II 型第 2 段階。中位動脈遠部。写真 2 の動脈の延長部であることを連続切片で確めたもの。硬化を免れ、かつ構造はよく保たれている。

以上の高位動脈、中位動脈始～中部、中位動脈遠部の示す鋭いコントラストこそ、この第 II 型の第 2 段階における中核的な特徴であると共に、次の段階への素地ともなるものである(図 1)。

**Vas afferens** 系～糸球体は、中位動脈遠部所

属のものでは圧効果の波及が軽く、多くは保存されている。一方中位動脈近部から出るものでは、あるものは Vas afferens 側も幹部の硬化にまき込まれて糸球体は虚脱、硬化に傾き、またあるものは中位動脈狭窄のため適当に血圧を免れた状態で割に形をたもっている。

19. 第3段階は第II型の場合から入るのが便宜である。それはこの型では段階的な進展の意義が

第I型より遙かに際立っているからである。

この段階の特徴を要約すれば、大なり少なりの規模でたたみかけられる臓器循環の破綻であるといえよう。そしてその重要な源は高位動脈の態度にある。というのは第2段階で中位動脈近部を硬化でおさえられた血管樹では、高血圧をちかに担うものはこの高位動脈区間だけとなるからである(図1)。

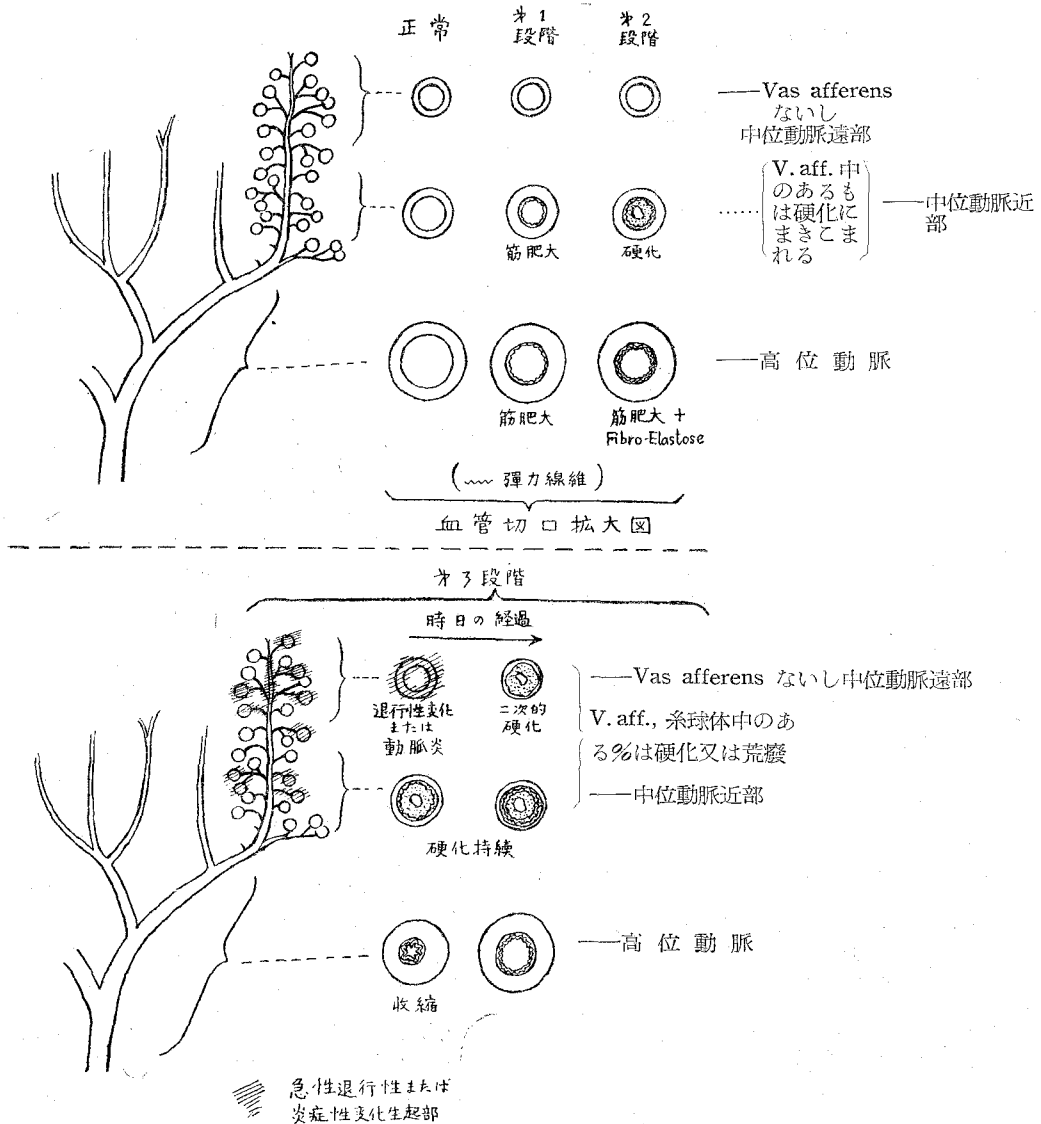


図1 高血圧腎第II型経過シエマ

高血圧下の血管機能が安定を欠きがちなることは臨床側からもふるくから指摘されている(たとえば v. Bergmann<sup>5)</sup>)。それがまた上の場合のように限られた区間で高圧を担う平衡であれば、当の

区間はとくに不安定な機能状態におかれることが推察される。そしてそれは先づその部の Tonus の異常な変動傾向としてあらわれるであろう。Byrom<sup>6,7)</sup>の研究などはこのような可能性に対し

で実験的根拠を与えるものである。

一般に高位動脈の **Tonus** 動揺につれて末梢に及ぶ血圧が動揺することは、いかなる場合でも当然である。しかしながら第II型ではこの高位動脈からの圧効果が、強く狭窄された中位動脈近部の閥門を経た上で末梢に及ぶという点にその著しい特色がある。

いまこの種の腎が平衡状態にある時は、この狭窄の影響と高圧の効果が互に相殺し、一種のつり合いをたもつていると考えられる。ところが高位動脈の不安定な **Tonus** が少しく度を過ぎてそこから先への圧がさがると、狭窄の影響が途端に前景におし出され、血管樹末梢における圧が遂には閥値下に落ちる場合が生ずる。

そこでその影響が問われることになるが、さしあたつては問題を動脈樹に限つて考えてみる。ここで理論的にも予想され、また実際所見の上でも裏づけられる動きは**動脈樹末梢区域**における種々な退行性変化である(図1)。具体的にはまづ **A. lobularis** 遠部——**Vasa afferentia** の壁の **Insudation**, 壁層内の壊死, あるいはまた二次的変化としての **End-**ないし **Panarteriitis** であり、さ

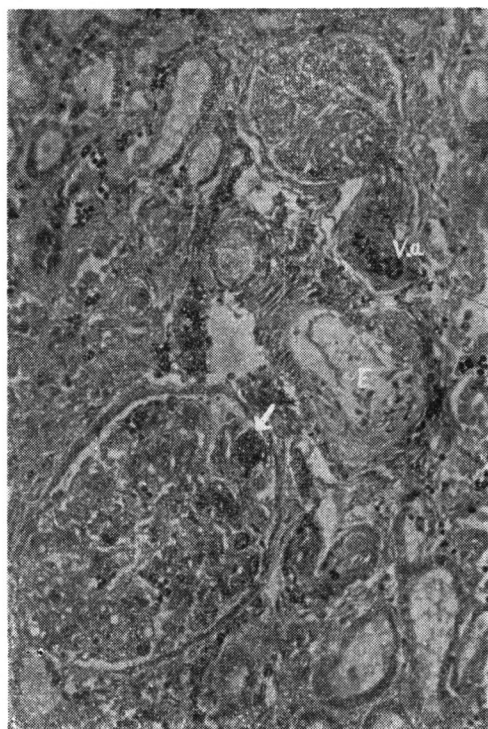


写真4. AZAN染色。高血圧腎第II型第3段階。中位動脈遠部の **Endarteriitis**(E)と **Vas afferens** のフィブリノイド壊死(V.a.)。矢印=係蹄毛細管内血栓形成。

らに糸球体では係蹄毛細管内の **Stase**, **フィブリン**血栓形成, 進んでは係蹄の壊死あるいは糸球体炎をも呈しうる(写真4および第12号写真4, 5, 7, 8参照)。

20. 上記のような事態をきつかけとして始まるこの新段階は、次の諸条件によつて多少とも多彩な様相を帯びるにいたる。

i) 血管樹末梢の変化の重さは高位動脈**Tonus**の動揺度と中位動脈近部における狭窄度のかね合いによつていろいろに影響される。しかもこの影響の程度は例例によつて異なるのみでなく、同一腎皮質内でも部位によつて区々である。

ii) 血管樹のあるままとまつた末梢区域に圧降下性の急性退行変化が生ずる場合、そこに所属の **Vasa afferentia** や糸球体群のすべてが同程度に傷害されるわけではない。その理由としては **Vasa afferentia** の枝わかれの角度, 壁筋の状態, 傷害前の糸球体係蹄のあり方, 糸球体以遠の血流抵抗などが同じ末梢区域内でも一様であり得ないことがまづ考えられる。

iii) 第3段階に入つてから時が経つにつれ、初期の急性退行性変化は8で述べた経緯で硬化に移行する。一方新しい病変は次次と加わるから同一腎内に新旧の変化が共存するにいたる。

以上を通じて要は第II型の多彩な性格も、もとをたづねれば第2段階でその素地が培われ、第3段階にいたつてとりどりに開顕するという点にある。

21. このような第II型の筋道を把えれば、第I型の場合でもこれと似た動きが多少は兆していることにしばしば気付かされる。しかしこの群ではもともと高位動脈——中位動脈近部——同遠部以遠の対照が第II型程鋭くならないのが特徴であるから、この対照を基盤として顕現する第3段階がそれ程鮮やかとならないのはむしろ当然の成り行きといえよう。

第I型にせよ第II型にせよ、上に述べた各段階は、腎に含まれる動きの分析的表現である。それで現実の局面では各段階の特徴が同一腎内に混在する方が普通でありまたそれが自然でもある。しかしそれはそれとしてとにかく高血圧腎であれば、その末期に近づけば近づく程第3段階的要素がだんだんと際立つてくるのが常であり、これは一種の避け難い転帰である。



22. これまで述べた高血圧腎の血管系変化は、いうまでもなく全身的な高血圧効果が腎では少くも *A. lobaris* まで及んでいるという前提の下に成り立つものである。また高血圧例の大部分は実際にこの前提をみたしている。

しかし高血圧のごく特殊な例では *A. renalis* の幹部、或いはこれの大動脈からの分岐口に狭窄があつて、腎全般の血流制限とともに圧効果も亦弱められていることがあるようである。そうすれば今まで述べた諸変化の大部分は発達しえない。筆者はまだこのような適例に遭遇していないが *Moritz* 等<sup>9)</sup> の論文の717~718頁に出ている例はこれに該当すると考えられる。

23. 細尿管の諸変化は、当然血管樹のあり方と有機的に対応しつつ進展する。そしてそれは差当り次の三通りに総括できる。

(a) 糸球体の間引き的廃用に伴う所属細尿管の退行萎縮。

(b) 高血圧腎における第2段階の進んだ場合、腎全般の血流低下に対応する実質の全般的萎縮と間質の瀰漫性増加。

(c) 小葉単位またはそれ以下の拮がりをもつ急性退行変性または壊死。これは主に第3段階で血管樹末梢の圧効果が急に落ちる事態に対応する変化である。(c)についてはその成行きや規模に関して次の諸問題が含まれる。

i) 血管樹末梢に急な血流障害がおこる局面では、順当に行けばその動脈枝が栄養すべき糸球体後循環領域にいち早く上皮傷害があらわれる。形態的被害性の点では、上皮要素の方が動脈系や糸球体系より更に上に出るからである。したがつてこの種の局面中には動脈—糸球体系にいちじるしい退行変化がみえないのに、すでに上皮傷害が生じている場面まで含まれている。

ii) しかし高血圧腎では、このようなありきたちの傷害順位が時として修飾されることがある。この修飾は、第2段階で発達する *A. lobularis* の硬化性狭窄が相隣る小葉間で必ずしも同程度でないことにもとづく。その際は正常の小葉循環単位が乱れ、循環の不利な小葉へは比較の有利な隣接領域から傍側循環が発達する。そしてこのような場合は単に隣り合う *Aa. lobulares* の間のみでなく、髓循環と皮質循環の間に生ずる融通をも考慮すべきである(第11号図1および同号表3参照)。

いまこうして循環平衡の基盤が偏移している領域

で、解剖的意味での所属動脈に急性血行障害が起つたとする。その場合は当の領域内実質の或る%は傍側循環に支えられ、傷害がないかまたは軽くてすむであろう。

これと類同の事例は冠動脈硬化の場合について *Blumgart* 等<sup>9)</sup> がよく行きとどいた観察を述べているが、その根本原則は当然他の諸臓器にも通すべきものである。

それゆえ高血圧腎の腎動脈末梢の傷害度と、所属域上皮要素のそれとの比重には常識的な序列のものから、その逆転をおもわせるものに至るまでの種々な中間階段が含まれる。

iii) 一般に上皮細胞は被害性が大きい反面には回復、再生もはやい。もちろんこの回復や再生も血行の保証を前提としてはなしである。

高血圧腎にあつても、*Tonus*変動による血行障害がわりに速やかに回復する場合には、このような再生像に遭遇する。写真5はおもに傷害相を、また写真6は主として再生相をあらわしている。

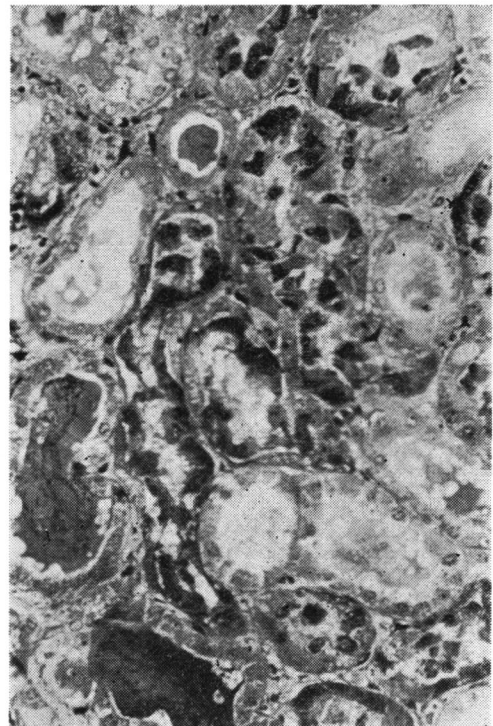


写真5. AZAN染色。細尿管主部上皮のNekrobioseないし Nekrose (黒色部)。

しかしながら上皮傷害に伴つて動脈樹末梢にもある程度の退行性変化がおこり、これが前に述べた順序で狭窄性硬化に移行すると、所属領域の血行は上皮傷害以前より低いレベルに固定されざるをえない。したがつて上皮の回復もいろいろの程度に制限されることに

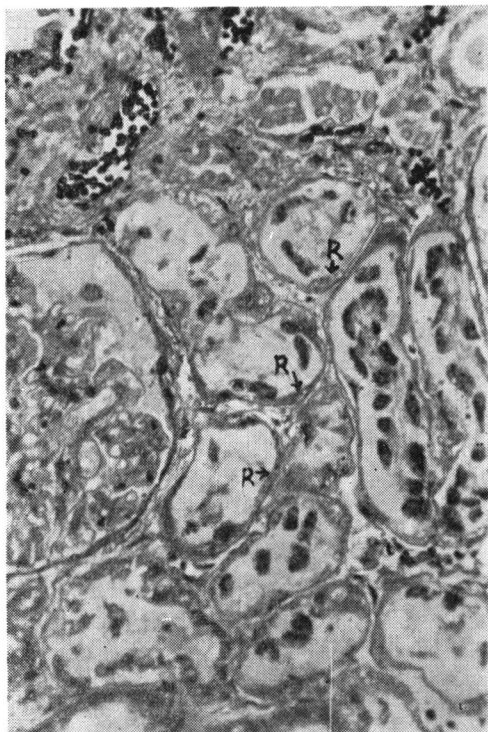


写真 6. AZAN染色。細尿管主部上皮壊死後の再生相。R = 再生後間もない扁平な上皮。

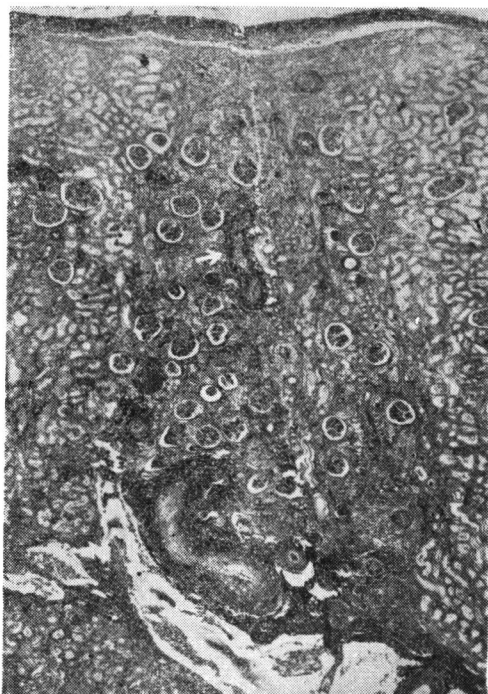


写真 7. (第12号写真9と同じ) AZAN染色。高血圧腎第Ⅱ型第3段階。上皮退行後中位動脈通過度が低まつたレベルに固定されたための区域的皮質萎縮。糸球体はまだ荒廢にいたらぬものがかかりのこる。矢印 = 通過度のわなくなった中位動脈の中～遠部。

なる。こうして発展する区域的上皮萎縮ないし消失も実際に珍らしくない所見である (写真)。

iv) ネフロン単位の統一性のゆえに、その或る部が持続的に退行すれば残りの部分もやはり退行へ傾く。とくに糸球体の廢用に伴う影響はいちじるしい。しかしひとしくネフロンの一部ではあつても集合管は一本が多数の細尿管から尿流を受けるので、所属細尿管の一部が退行したといつて直ちにこれと運命を共にするわけではない。それゆえ集合管以外のネフロン区間の傷害から集合管の二次的退行が生ずる場合は、1対1でなくて多対1の関係を考える必要がある。

さて考人性腎では上にあげた (a) の状態がおもにみられるが、高血圧腎では (a) (b) (c) のいずれをも含みうる。この点からまた両者の機能上の大きな隔たりがある程度まで具体的に了解されるであらう。

24. 高血圧腎の経過が進むにつれて、一方には血管樹の病変が漸次高度となり、他方細尿管の減少から間質の増加にもとづく毛細管流床の荒廢が加わつて行くわけであるから、腎全般の循環抵抗は不可避免的に増大する。そうなると腎循環全体の中で短絡的性格をもつ髓循環 (第11号5頁) は hämodynamisch な意味で皮質循環より一段と有利になるであろう。この髓循環に栄養される実質といえ、主として細尿管遠部である。とくにその中の集合管については23(C)の iv) に述べた事情も併せれば、その機能保持状況が皮質領域の実質に比べて多小ともいいであろうという推測が成りたつ。

一方Smith<sup>10)</sup>のごとき腎生理学者によれば、尿濃縮機能を集合管領域に想定することは相当の根拠があるとのことである。彼此あわせ考えれば、高血圧腎でしばしば末期近くまで濃縮力が保存される事実 (第12号の諸例もおおむね該当) が比較的無理なく説明されるとおもわれる。

25. 以上を通じて老人性腎の生理的ではあるが進行性実質減少の性格、また高血圧腎の多彩ではあるがやはり一種の自然な秩序をもつた局面推移の概要を辿つたことになる。そして両者共動脈樹における動的平衡のズレが中軸となる点にその共通的な特異性を看取しえたわけである。

26. 最後に本論文で整理した病変様式と従来慣行の分類との関係について一言触れておきたい。

大ざつばに言えば、老人性腎はいわゆる老人性

萎縮の外に、**良性腎硬化症 (benigne Nephrosklerose)**の一部を包含し、高血圧腎は**良性腎硬化症の残部と悪性腎硬化症 (maligne Nephrosklerose)**の大部を含む。

Aschoffの**動脈硬化性萎縮腎 (arteriosklerotische Schrumpfniere)**は本論文に述べた趣旨の高血圧腎の枠内に収まりきるべきものかどうか疑問である。したがってその帰属は個々の例を検討した上で決めるのが適当とおもわれる。

また高血圧腎中の内訳では第Ⅰ型は良性腎硬化症にはほぼ当り、第Ⅱ型は悪性腎硬化症と相近い。

ただし実際の場合をみると老人性要素と高血圧性要素が混在することがかなり多い。これは当然といつてしまえばそれまでであるが、個々の例の判断に当たってはやはり注意すべき事項と考えられる。

Volhard, Fahrが悪性腎硬化症なる呼称を設けて以来、その独立性の有無については多くの議論がなされてきた。例えば Moritz<sup>8)</sup>等は程度の差であるとし、Fahr<sup>11)</sup>、Schürmann<sup>12)</sup>等は独立性を唱えた急先峰である。

しかしこの問題を腎の血管形態の上でおしつめる限り、筆者の第Ⅰ型と第Ⅱ型の間像は両者の混合というよりも移行の關係にあり、両者間に明瞭な境界を劃することはできない。それらは血管系にかかる圧負担およびその背景たる高血圧の進行性の度を、Skalaの一端から他端に漸次連続的にすべらすことによつて理解できる關係にあるからである。それゆえ例えばフィブリノイド壊死の有無を指標として、血管にあらわれた形だけから良性悪性の境界をもうけようとするような試み(これには古くはFahrから最近のPickeringまで多くの同調者がある)はどうしても無理をひきおこすことになる。

したがつてこうした事情を承知の上でなお両者の差異を問題にしようとするならば、ひとまず腎血管変化のみを指標とする立場からはなれて、当の腎血管樹にかかる負担がその強さならびに推移の点である限度以上にならざるをえない個体局面の方に注意を移さなければならないであろう。

この意味からいえば、Volhardの腎性ならびに非腎性高血圧という観方は、彼の記述をよく含味してみるとその採択した条件の当否にはなお問題があるにしても、高血圧時の個体局面そのものに

関心を向けている点が深く印象づけられる。すなわちこの面からも彼の生物学的立場は、形態的指標を採つてただちに疾患の分類を行う人人の上にあると考えさせられるのである。

#### 参考文献

- 1) Büchner, F.: Allgemeine Pathologie, 2. Aufl. 62 München (1956)
- 2) Rüssle, R.: Referat über Entzündung. Verh. dtsh. pathol. Ges. 19, 18~68 (1923)
- 3) Klemperer, P.: The concept of collagen disease. Am. J. Path. 26, 505~519 (1950)
- 4) Goethes morphologische Schriften. : Ausgewählt und eingeleitet von Wilhelm Troll. Jena.
- 5) v. Bergmann, G.: Funktionelle Pathologie. 2. Aufl. 353~388 Berlin (1936)
- 6) Byrom, F.B. and Dodson, L.F.: The causation of acute arterial necrosis in hypertensive disease. J. Path. Bact. 60, 357~368 (1948)
- 7) Byrom, F.B.: The pathogenesis of hypertensive encephalopathy and its relation to the malignant phase of hypertension. Lancet, ii, 201~211 (1954)
- 8) Moritz, A.R. and Oldt, M.R.: Arteriolar sclerosis in hypertensive and non-hypertensive individuals. Am. J. Path. 13, 679~728 (1937)
- 9) Blumgart, L.H. et al.: Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis, and myocardial infarction to the pathologic findings. Am. Heart J. 19, 1~91 (1940)
- 10) Smith, H.W.: Principles of Renal Physiology. 123 New York (1956)
- 11) Fahr, Th.: Hdb. spez. Path. VI/1, 368~440 (1925)
- 12) Schürmann, P. und MacMahon, H.E.: Die maligne Nephrosklerose. Virchows Arch. 291, 47~218 (1933)

#### (第1部終)

[附記] 以上で第1部を畢つたわけであるが、ここではいわゆる腎硬化症のみを扱つたので、内容的必然性からはこれに直ちに第2部たる腎炎、ネフローゼ群がつづくのが当然である。しかしすでに意外なほどの頁数を費したことであり、しばらく間をおいた上第2部および第3部(腎不全の病理形態)を述べることにしたい。

なお本論文は筆者の東大病理学教室在室の頃以來現

在までの経験を整理した結果である。したがってそれは恩師故鈴木遂先生はむろんのこと、通信病院時代の同僚渡辺恒彦氏、平山章氏、現同僚今井教授をはじめ

教室員諸君の有形無形の恩恵により漸く現在の態にいたり得たものであることを附記させていただく。

### 本論文その1及びその2正誤表

巻 号	頁	段	行	誤	正
27, 11	6	左	中央	図 3	図 2
	"	左	13	"	"
	10	右	35	dier	die
", 12	1	左	11	わゆる	いわゆる
	"	右	9	(例2)	(例3)
	3	右	(下カラ)2	(例2)	(例5)
	4	左	19	ubstanz	substanz
	5	左	(下カラ)2	写真5	写真6
	"	右	2	栓 塞	血 栓
	"	"	(下カラ)2	"。	"