ヒト口蓋扁桃被膜の組織学的研究

—加齢変化と病態について—

前 田 憲 男

Histological Study of Human Palatine Tonsillar Capsule with
Respect to Aging and Pathology

Norio Maeda

(Kansai Medical University)

The structure of the human tonsillar capsule and its changes with age were histologically investigated. The tonsillar capsule is a thick connective tissue layer surrounding the tonsil. The tonsillar capsule matured together with the tonsil until the age of 10 years. The age-related changes, which began in the 6th decade, were follicle's atrophy, fibrillation of septum and peripheral regions, and finally fibrillation, hyalinization and fatty degeneration of capsule. Collagen fibers of the tonsillar capsule were fine in pre-school children, but increase in size until the age of 40. The amount of interfibrillar substances began to decrease after the 6th decade. Under age of 20, the thickness of tonsillar capsule was significantly larger ($p<0.05$) than normal in chronic tonsillitis. It is speculated that inflammation inside the tonsil reached the tonsillar capsule due to the tonsillar immaturity. In normal subjects, Weber's glands showed no structural changes with age, whereas in acute and chronic tonsillitis cases, pre-ductal cell infiltration and duct dilatation were observed, and seem to be related to the occurrence of peri-tonsillar abscess.

Key words: tonsillar capsule, collagen fiber, weber's gland

目 次

I. 緒言	c) 急性扁桃炎
II. 材料および方法	3) 扁桃被膜厚の計測並びにその比較
III. 結果	a) 予備実験
1) ヒト口蓋扁桃被膜の正常形態と加齢性変化	b) 各症例間の比較
2) ヒト口蓋扁桃の病理形態	IV. 考案
a) 単純な慢性扁桃炎	V. 結語
b) 病巣感染性扁桃	

I. 緒言

口蓋扁桃は、口腔を中心とするリンパ組織（ワルダイエル輪）の中心に位置し、外界からの自己防御に関して重大な機能を営んでいる。また、幼少児期においては、リンパ球産生能力を有し、骨髄、胸腺、脾臓の補助的役割を演じ、生体の免疫機構に深くかかわっている。臨床的に、扁桃炎は年齢により様々な病像を呈し、また、全身諸臓器に二次疾患をひきおこす。その病態をめぐって、以前より扁桃実質および上皮について数多くの研究がなされてきた。しかし、被膜に注目した報告は少なく、炎症が周囲組織、更には全身に波及する過程で、この被膜を無視するわけにはいかない。本研究の目的は、ヒト口蓋扁桃被膜の構造およびその年齢変化を組織学的に観察すると共に、様々な病態における被膜の病理組織学的変化と病態とのかかわりあいについて検討することにある。

II. 材料および方法

当科において、単純扁桃肥大、急性及び慢性扁桃炎、病巣感染性扁桃、また、他疾患に付随して口蓋扁桃摘出術を施行した99例、ならびに、剖検にて採取した口蓋扁桃5例を研究材料とした（表1）。

病型分類に当たり、以下の基準を設定した。

1) 正常扁桃：剖検例または、他疾患に付随

左図のごとく、扁桃を4分割し、その各割面 a, b, c, d, e, f につき、被膜厚を計測した ($\bar{x}$)。

次に各割面より $5\mu m$ の連続切片を作製し $35\mu m$ 間隔で、扁桃全体における被膜厚を計測した ($\bar{X}$)。

この $\bar{x}$ と $\bar{X}$ につき、危険率 1 あるいは 5 % で有意差の検討を行なった。

図 1

表 1

年 齢	正常例	慢性扁桃炎	急性扁桃炎	病巣感染性扁桃	総 計
0～5	7	8	0	0	15
6～10	7	9	1	2	19
11～20	6	9	3	2	20
21～30	7	8	1	2	18
31～40	4(1)	8	0	3	15(1)
41～50	5(3)	4	0	1	10(3)
51～	4(1)	2	0	2	8(1)
総 計	40(5)	48	5	12	105(5)

() は剖検例

して得られた炎症の既往のないもの、および単純扁桃肥大症例。

2) 慢性扁桃炎: 年3回以上の扁桃炎の既往を有する症例。

3) 急性扁桃炎: 急性炎症後1ヶ月以内に扁桃摘出手術を施行したもの、あるいは、慢性炎症にて扁桃摘出術を予定し、その直前に急性増悪を呈した症例も便宜上この群に入れた。

4) 病巣感染性扁桃: 二次疾患との関連性が深く示唆されるもの、あるいは、確定診断の得られている症例。

方法は以下の如く光学顕微鏡、電子顕微鏡を用いて行なった。

光学顕微鏡の観察: 摘出扁桃を生理食塩水にて表面を清浄後、10%ホルマリン液にて固定し、アルコール系列にて脱水し、パラフィン包埋後5 μ m切片を作製し、ヘマトキシリン・エオジン染色の他、膠原線維観察のためにマロリ

ー・アザン染色、弾性線維観察のためにエラストिका・ワンギーソンなどの特殊染色を行なった。

被膜厚の計測にあたり、予備実験として、以下の方法を10例に施行した。摘出扁桃を(図1)に示すように縦方向で4分割し、その各々を5 μ mの連続切片とした。この4分割した面における扁桃被膜の厚さを上、中、下について写真撮影し、プリントし、このプリント1枚について3ポイントをメジャーにて直接計測した。次に、扁桃全体における被膜の厚さを計測するために、上記の連続切片について、35 μ m間隔で同様の方法を用いて計測した。

Weber 腺の観察にあたっては、その腺細胞の産生物により、粘液性または漿液性に分類されることから年齢変化によりその産生物に変化が見られるのではないかと考え、PAS染色、Alcian-blue 染色をおこなった。

図2

- A: 生後4ヶ月。被膜は菲薄で比較的疎である。(矢印: 被膜)
 B: 5歳児。生後4ヶ月症例に比較し、被膜厚は肥厚している。
 C: 20歳成人。被膜厚は著明に肥厚しており、脂肪変性(*)を認め始める。
 D: 81歳高齢者。被膜厚の肥厚は成人と比較しほぼ同程度であるが、脂肪変性(*)や硝子化(星印)を認める。
 (H & E, $\times 40$)

電子顕微鏡的観察：同摘出扁桃を生理食塩水にて表面清浄後、すみやかに Karnovsky 液 (pH7.4) にて4℃で1時間前固定し、正中にて縦に剖面を入れ、厚さ1mmの切片を作製し、3分割(上, 中, 下)し、その各々について被膜, 実質を含む1×1×2mmの切片に細切した

後, 同固定液にて約2時間再固定した。次に, 0.2M-リン酸緩衝液 (pH7.4) にて各々10分間3回洗浄し, 1%-OsO₄ にて約2時間後固定。アルコール脱水系列にて脱水後, Spurr にて包埋した。超薄切片はウラニル鉛染色後, 日立500, 600型電子顕微鏡にて観察を行なっ

図3

A: 5歳児の中隔部分。中隔の幅は菲薄である。リンパ細胞(LF)を認める。細胞の周囲には、網目様構造(矢印)が認められる。

B: 60歳代症例。中隔部は厚くなり硝子様変性と考えられる部分を認める(星印)。リンパ細胞(LF)は認められるが、その周囲の網目様構造は不明瞭となっている。

(H&E. ×100)

図4

A: 生後4ヶ月症例の電顕像。膠原線維は比疎較的細く線維間でもある(スケールは1μmを示す)。

B: 20歳症例。維維走行は規則的であり、線維は太く密になっている。

C: 81歳症例。線維走行がやや不規則となり、線維間物質の減少を認める。線維の太さは成人例と比較しほとんど差を認めない。

た。

Ⅲ. 結果

1) ヒト口蓋扁桃被膜の正常形態と加齢性変化

幼少児期においては、扁桃被膜は菲薄であり(図2 A), 学童期に入ると、中等度に肥厚を認め(図2 B), 成人では、扁桃被膜はかなり肥厚し、一部には、硝子化を認めた(図2 C). 高齢者では、肥厚程度が増し硝子化を示す部分が多く、扁桃実質と被膜との境界部分には、脂肪変性を認める症例が多かった(図2 D).

中隔部の結合組織も被膜同様加齢に伴いその厚さは増大した。また、実質内の末端部では、幼少児期は、細かな線維の網目様構造を呈し、加齢に伴い線維は太く不整となり、高齢者では、硝子化を伴い網目様構造はほとんど崩壊していた(図3 A, B).

電子顕微鏡の観察では、乳児(1歳未満)では、線維は、細く(直径=約30nm), 密度は疎で、走行も不規則であり、全体的に未熟な形態を示した(図4 A). 加齢に伴い線維は太くなり(直径=約45~50nm), 密で層構造を呈した(図4 B). 高齢者(殊に70歳以上)では、線維は太く、密で部分的に線維間組織が疎になる所見が観察された(図4 C).

被膜内の脈管系については、幼少児期にはリンパ管腔の拡大した所見が多く観察された(図

5 A). 加齢と共に血管系の変化が強くなり、管腔の狭小化及び閉塞が認められた。高齢者では、アテローム変性をきたし閉塞した血管が多く認められ、中には、再疎通の所見も観察された(図5 B).

Weber 腺は、扁桃の周囲に存在する腺組織である。正常例では、導管周辺にはほとんど炎症細胞は認められなかった(図6 A)が、慢性炎症例では、同部位に多数の円形細胞の浸潤を認めた(図6 B). また、腺房間の結合組織内にも、多数の細胞浸潤を認めた。一方、急性炎症例でも、細胞浸潤を認めた(図6 C). 分泌物の年齢変化では、ほぼ全ての年代において粘液性が大部分を占め(図6 D, E), 中性~酸性多糖類を産生し、漿液性部分はほとんど見出せなかった。

2) ヒト口蓋扁桃の病理形態

a) 単純な慢性扁桃炎

扁桃被膜は、大部分の症例において肥厚を認め、扁桃実質と被膜との境界部は、やや不明瞭であった。学童期においても硝子変性や、脂肪変性を認めた。また、被膜内には軽度の円形細胞の浸潤を認めた。被膜内の血管周囲には、軽度の円形細胞浸潤を認め、血管周囲炎と考えられる所見を有する症例も数は非常に少ないが、観察された(図7).

b) 病巣感染性扁桃

図5

A: 生後4ヶ月症例。扁桃実質も細胞は疎であり、周囲には拡大した多数のリンパ管(L)や血管(V)を認める。(H&E. ×100)

B: 81歳症例。実質周囲の硝子化を認め、血管の閉塞や再疎通(*)を認め、血管壁は肥厚している。(H&E. ×100)

扁桃被膜の肥厚傾向は、慢性扁桃炎ほど明瞭ではなかった。

急性腎炎症例では、中程度の肥厚。Ig-A 腎症、原因不明の血尿症例においては、被膜の肥厚は著明ではなかった。しかし、これらの腎疾患合併例では、円形細胞の浸潤を多く認めた。それは、被膜内だけにとどまらず、周囲の筋肉層に、血尿症例では、中隔部にまでおよんでいて、また、Ig-A、Ig-G にて染る傾向が認められた (図 8 A, B)。

これに対し、皮膚疾患例では、被膜の肥厚が強く、血管周囲及び、間質部 (被膜及び、中隔部も含む) に円形細胞の浸潤を著明に認めた。

それらの細胞は、Ig-M にて染る傾向が認められた (図 8 C)。

また、これらの浸潤細胞を電子顕微鏡的に観察したところ、直径 $6 \sim 10 \mu\text{m}$ で、粗面小胞体の内部には、high density の部分を認め、リンパ球あるいは、形質細胞と考えられた。

c) 急性扁桃炎

扁桃被膜は著明に肥厚しており、扁桃実質と被膜との境界部分是不明瞭で、リンパ濾胞の新生のごとく見える所見や、また、実質内の中隔部及び、末端部において、結合組織内に多数の細胞を認めた。実質内においては、小血管が多数認められ、出血部分もみられた (図 9)。

図 6 (H & E. $\times 100$)

A : 5 歳児症例の Weber 腺。腺組織間や導管周囲にわずかの円形細胞の浸潤を認める。

B : 30 歳代症例。やはりわずかながら導管周囲に円形細胞の浸潤を認める。

C : 50 歳代症例。腺組織の周囲の円形細胞の浸潤は増加している。

D : 30 歳。慢性炎症例。導管周囲の円形細胞は正常に比較して増加し、導管は拡大している。

E : 10 歳代。急性炎症例。導管の拡大は著明で、分泌像と考えられる所見を認める。(H & E. 100)

図7 10歳代。慢性炎症例。かなり若年者においても脂肪変性 (FD) を認める。
〔WG: Weber's Gland〕 (H&E. $\times 100$)

図8

A: Ig-Aによる染色で、図のごとき蛍光を認めた。
B: 同一症例。Ig-G による染色。
C: 掌趾膿疱症症例。Ig-M にて染色された細胞 (矢印) を認める。
〔LE: リンパ細胞〕

3) 扁桃被膜厚の計測ならびにその比較

a) 予備実験

扁桃分割面における被膜の厚さと、全体における被膜の厚さの比較を行なった。その結果1%あるいは5%の危険率をもって、有意差なしであった (図10)。

b) 扁桃被膜厚の比較

正常扁桃では、0~10歳の被膜厚の増加率は、他の年代のそれに比較して大であり、10歳以上50歳未満までは、平均 $60\mu\text{m}$ ではほぼ平衡状態となった。51歳を過ぎると再び増加を示し $70\mu\text{m}$ 以上の被膜厚を呈した (表2, 図11)。各年代間の比較では、5歳以下の年代は、21歳以上の各年代といずれも、また6~10歳代は51歳以上の年代と5%の危険率で有意差を認めた。慢性炎症例では、0~10歳まではわずかの増加を示し、11~20歳代で高いピークが認められた。21歳以上40歳までは、約 $65\mu\text{m}$ で大きな変動は見られなかった。41歳以後は再び増加傾向が認められた (表2, 図11)。正常例と慢性炎症例との、同年代間における被膜厚の比較では、20歳以下の各年代間で危険率5%で有意差を認めた (表2)。

IV. 考案

扁桃被膜に関して、臨床家と解剖学者との間で種々の論議^{11)~11)} がなされており、臨床家の間においても、1973年に山下¹¹⁾が、「いわゆる

図9 急性炎症例。細胞浸潤 (*) が著明で脂肪変性 (FD) も認めている。

(H&E. $\times 100$)

被膜」は存在し得ないと報告してから、被膜自体の存在に関する議論が絶えない。1976年の耳鼻咽喉科学用語解説集¹²⁾にも注釈付きで、“被膜は扁桃床より、扁桃組織を分ける結合組織線維。扁桃のほぼ2/3を覆う”としている。また、中山¹³⁾は、“扁桃はその縦断面において、咽頭粘膜下に一層の比較的緻密結合組織層、また扁桃床側にはいわゆる被膜を構成するやや厚い緻密結合組織層が認められ、前者と合流して扁桃自由粘膜下にはいる”としている。今回著者は、被膜の厚さの計測のために次のように定義付けた。

1) 扁桃実質から疎性結合組織に至るまでの緻密な結合組織層(従来よりいわれている扁桃被膜)

2) 扁桃実質から筋肉層に至るまでの密な結合組織層

扁桃咽頭筋の付着するいわゆる扁桃門では、筋肉線維が扁桃周囲の緻密結合組織層に混入し、そのまま咽頭筋に移行するため、これを被膜とすることは不适当と考え、扁桃実質から筋肉層に至るまでの密な結合組織層を扁桃被膜と規定した。

図10

表2 正常例及び慢性扁桃炎例の被膜厚の比較

年 齢	正 常 例 (μm)	慢性扁桃炎例 (μm)	t 検 定
0～ 5	40.3 ± 14.3 (n=7)	68.4 ± 21.6 (n=8)	P< 0.05
6～10	51.3 ± 10.8 (n=5)	72.1 ± 17.5 (n=9)	P< 0.05
11～20	57.5 ± 20.4 (n=6)	101.0 ± 29.7 (n=9)	P< 0.05
21～30	62.4 ± 18.3 (n=7)	68.5 ± 15.3 (n=8)	N.S.
31～40	63.3 ± 14.8 (n=4)	60.3 ± 14.2 (n=8)	N.S.
41～50	61.4 ± 6.5 (n=5)	69.3 ± 21.0 (n=4)	N.S.
51	75.8 ± 18.7 (n=4)	75.5 ± 24.5 (n=2)	N.S.

平均 ± 標準偏差 N.S. : No Significance

図11

3) 扁桃実質から粘液腺(Weber 腺)に至るまでの密な結合組織層

粘液腺は扁桃周囲の緻密及び疎性結合組織層にまたがって存在することが多く、粘液腺を含めることは不適当と考えたため、扁桃実質から粘液腺(Weber腺)に至るまでの密な結合組織層を扁桃被膜と規定した。

実際の計測にあたり、1切片につき9ポイント(上, 中, 下各部分について3ポイント)の平均を出し、4分割面における平均値と扁桃全体の平均値とを各症例について、1%ないしは5%の危険率で有意差の検討を行なった。

その結果、4分割した扁桃の各分割面における被膜の厚さと扁桃全体の被膜の厚さ(連続切片により計測した被膜の厚さ)との両者間では有意差を認めず、扁桃全体を4分割し、その各分割面における被膜の厚さを平均することで、扁桃全体の被膜を反映するものと考えられた。

扁桃被膜は、胎生4ヶ月ころより観察され、6ヶ月になると膠原線維は扁桃の発育に伴って増量する¹⁴⁾。出生後は、新生児期8ヶ月までは、菲薄で、その後加齢とともに肥厚増量するとされている¹³⁾¹⁵⁾。

今回の観察では、正常例では、0~10歳までの年代の被膜厚の増加率は、他の年代のそれに比べ有意差をもって大きかった。11歳以上50歳未満では、平均60 μ mと大きな変化は認められなかった。50歳を越えると扁桃実質部の萎縮とあいまって被膜の肥厚が著明に認められた。田島¹⁶⁾は、扁桃自体が形態的にまた機能的に成長するのは、20歳までであると報告しているが、扁桃被膜は、著者の観察では、10歳までに発育していると考えられた。これは、扁桃の発育がほぼ7~8歳までであるとする報告⁸⁾¹⁵⁾¹⁷⁾と一致する。一方、村上¹⁷⁾は10歳頃より、また皆藤¹⁸⁾は14~15歳前後より自然退縮すると報告している。今回の著者の観察では、20歳以上50歳未満では、特に変化を認めず、老齢化による変化は、51歳以上に認められた。

扁桃実質内のリンパ小節の減少および萎縮に

始まり¹⁶⁾¹⁸⁾¹⁹⁾、中隔部及び、末梢部の変化がおこり、次いで被膜部の線維化、硝子化および脂肪変性がおこり¹⁹⁾²⁰⁾、全体的な扁桃の退縮につながるものと考えられた。

膠原線維は加齢と共にその線維径は増量するとされている²¹⁾。今回の観察では、生後4ヶ月で約30nmを呈し、その後は、年齢と共に増加し、5~10歳の間で、約45~50nmとなり、以後その太さにおいて変化は見られなかった。

線維間物質については、Fitton-Jackson²⁰⁾は、老化と共にその減少が見られるとしている。今回の観察でも、成人では、密に線維は走行していたが、老化と共にまばらとなり線維間物質の減少が認められた。

扁桃被膜内に存在する脈管については、乳幼児では、血管、リンパ管ともに豊富で、管腔の拡大した所見が多く観察された。一方、老齢化と共に管腔の狭小化、閉塞及び再疎通などの所見が観察された。扁桃は、乳幼児期において活発なリンパ球産生能を有し骨髓、胸腺、脾臓と共に生体免疫機構に深く関与している。しかし、その機能は加齢と共に衰え高齢者では、ほとんど機能していないと言われている²³⁾。脈管系に見られた所見もこの事と深く関係があるものと推察する。

一方、慢性炎症例では、正常例の被膜厚と比較すると特徴的な結果が得られた。即ち、11~20歳代で明瞭な肥厚が見られ、それ以下の年代でも同年代の正常例と比較すると有意差をもって肥厚していた。これは、扁桃炎の罹患頻度²⁴⁾並びに、被膜も含めた扁桃の未熟性のために、炎症が実質内にとどまらず被膜さらには被膜外にも及んだためと考える。このような時期を経て、成人に達した慢性炎症例の被膜は、強い線維化と癆痕化とが見られ¹⁸⁾、周囲組織と強く癒着しているものとする。事実、成人の習慣性扁桃炎症例の被膜剝離は非常に困難をきたすことがある。また、さらに被膜を構成する膠原線維自身の加齢による線維の硬化ならびに炎症による線維の質の変化²⁵⁾²⁶⁾も当然考えられる。一

方, 成人における被膜厚は, 正常のそれと差がないことから, 「炎症の場」の局在化が推察される。

血管系における変化は, 正常例に比較し, 若年に既に見出される。これらの変化は, 炎症後の修復として形成されたものと考えられた。しかし, 一方では, 炎症に対する反応性変化と考えられる血管の新生も認められた²⁷⁾。

病巣感染性扁桃については, 高齢者で被膜の肥厚を認めたものもあったが, 特徴的な所見は見られなかった。ただ, 被膜の肥厚程度とは関係なく被膜の線維間および, 小血管周囲に細胞浸潤が観察された。この細胞を電子顕微鏡で観察すると, 直径約 $6\sim 10\mu\text{m}$ の比較的未熟な形態を有するリンパ球で, 中には γ -グロブリンを産生, 貯溜している形質細胞も観察された²⁸⁾。これらの細胞は, なんらかの抗原刺激あるいは, 繰り返す炎症の結果, 実質部より網目様構造を介して被膜に遊出してきたものと考えられる。また, 血管周囲にも数多くの円形細胞が観察され, 病巣感染が脈管を介して全身に広がり, 二次疾患をひきおこすのではないかと推察される。一方これらの細胞は, 各種免疫グロブリンで染色されることから, 免疫機構が深くかかわっているものと考えられる。ちなみに Ig-A 腎症症例において, この細胞が Ig-A 陽性であったことは, 扁桃と腎臓との病変の関連性を強く示唆するものである。

急性炎症例(殊に腺窩性扁桃炎)は, 症例数が少なく, また若年者の症例がないため, 一概には言えないが, 既往炎症が一度だけの症例では, 被膜厚には肥厚は見られなかった。これは, 炎症による影響が成人においては, 扁桃実質内にとどまった結果と考えた。この様な症例では, リンパ濾胞の新生と思われるリンパ球の集簇を被膜内に認め, 梅原²⁹⁾が報告している被膜部突起と考えられた。扁桃周囲膿瘍や, 扁桃周囲炎においては, 慢性炎症の繰り返しのより, 腺窩内に炎症が遺残し, その排泄障害をひきおこし³⁰⁾, ひいては扁桃実質内の炎症が被膜

外にまで波及したものとする。

Weber 腺は, 口蓋扁桃の周囲に存在する粘液腺の総称である。その局在は, 皆藤³¹⁾は扁桃の下極>上極>中央部(扁桃床)と報告しており, また, 三井ら³²⁾は上極>下極>中央部と減少傾向があると報告している。

皆藤³¹⁾は, 扁桃炎と Weber 腺の炎症との間には, 特に相関関係はないと報告している。今回の観察では, 導管周囲の円形細胞の浸潤を比較すると正常例では非常に少なく, 慢性炎症例においては, 導管周囲のみならず, 腺房間にも多数認め, 炎症による影響は無視できないと考えた。また, 腺の局在による細胞浸潤の差は, 上または下極のものは, 扁桃床部分におけるものより高度であり, これは, 上または下極に存在するものは, 比較的浅在性であり, 上皮の炎症の影響を受けやすいためと考えた。

Meeker³³⁾は“扁桃実質は粘液腺導管に添って進展していく”としており, 慢性炎症例では, 類似の所見が得られたが, 正常例では, 見られないことから, この様な進展形は考えにくい。

急性炎症例でも, 導管周囲の円形細胞浸潤ならびに, 導管の拡大を認めた。これらの変化は, 扁桃実質の炎症による反応性遊出が加わったためあるいは, 導管内への直接の炎症波及による結果と考えた。染河³⁴⁾によると Weber 腺に嚢胞が生じ, これが, 扁桃周囲膿瘍に重要な役割を演じているとしている。

病巣感染性扁桃でも導管周囲に多数の円形細胞を認めることができたが, 慢性炎症による所見か, 病巣感染特有の機序によるものかは不明である。

このように, 炎症による形態の変化はつかめるが, その機能については, 解明されておらず口蓋腺の一つとされているにすぎない。同腺は, 粘液腺とされているが, 漿液性部分も7%存在する³²⁾と報告されている。これが年齢変化により, 変化し機能の一端を担っているのではないかと考え各年代間で比較してみたが, 年齢

間での比率の差は特に認められなかった。

V. 結語

扁桃被膜に関して、その正常構造および加齢性変化を観察すると伴に各病変とのかかわりあいについて検討した。

1) 過去の報告及び、今回の観察から、扁桃被膜は、扁桃床側の緻密結合組織層、(扁桃実質周囲の緻密結合組織層、あるいは筋肉層または、粘液腺までの緻密結合組織層とし観察ならびに計測を行なうことが適当と考えられた。

2) 被膜厚の計測に当たり、4分割した扁桃の分割面における厚さを平均することで1個の扁桃の被膜を代表することができた。

3) 扁桃被膜の成熟は、扁桃自体の成熟時期と一致し10歳までと考えられた。一方、被膜の老齢性変化は50歳以後におこり扁桃の退縮は実質内のリンパ小節に始り、中隔部、末梢部、そして被膜の線維化及び硝子化、または脂肪化に終ると考えられた。

4) 扁桃被膜の構成成分である膠原線維は幼少児期においては、未熟で細く(直径=約30 nm)、成熟し5歳を過ぎる頃には、線維は太く(直径=約45~50 nm)なり、以後成人にいたり、40歳代まではほとんど変化は見られなかった。一方、老齢性変化の始る50歳以後には、線維径に変化は認めないが、線維間物質の減少が認められた。

5) 扁桃被膜の計測により20歳未満では、正常例と慢性扁桃炎症例との間に有意差(危険率5%)を認め、幼少児期における炎症の及び方が、扁桃自体の未熟性ゆえ、扁桃被膜にまで及んだものと考えた。また、20歳以上では、両者間に有意差は認めなかった。

6) 脈管系に関しては、幼少児期には管腔が保持され、豊富に認められ、免疫機構との関連が推察されたが、老齢化の進む50歳代になると、狭小化や閉塞、時には再疎通を認め、全身性変化と同様の変化を認め、これより、扁桃の免疫機能の低下ならびに消失が考えられた。

7) 病巣感染性扁桃に関しては、扁桃被膜内

に円形細胞の浸潤を認め、これら細胞の、免疫染色により二次疾患に対しての扁桃の病巣性が推察された。

8) Weber 腺に関しては、正常例では、加齢に伴う腺構造自体の変化は認められなかったが、慢性炎症例や急性炎症例における、導管周囲や腺組織間に円形細胞の浸潤、導管の拡張を認め、扁桃周囲膿瘍の成立機序に関与しているのではないかと推察された。しかし、その存在意義に関しては不明であった。

稿を終えるに当たり、御指導、御校閲賜りました関西医科大学耳鼻咽喉科学教室熊沢忠躬教授及び友田幸一講師に深く感謝致します。また、本研究に際し、御指導賜りました、関西医科大学第一解剖学教室 金村泰輔教授、金井和夫講師、渡辺 淳助手に心から謝意を表します。

なお、本論文の要旨は、第85回日本耳鼻咽喉科学会総会(1984年、東京)、第24回日本扁桃研究会にて発表した。

参考文献

- 1) Maximow AA, et al: Histology. 7th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1959.
- 2) Arer LB, et al: Dorland's illustrated medical dictionary, 23rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1957.
- 3) Fetterolf G: The anatomy and relations of the tonsil in the hardened body with special reference to the proper conception of the plica triangularis. AMJM Sc 144: 37~64, 1912.
- 4) 野坂保次: 口蓋扁桃摘出術. 耳鼻咽喉手術アトラス下巻(堀口申作, 他編). 70~89頁, 医学書院, 東京, 1979.
- 5) 切替一郎: 新耳鼻咽喉科学. 350~354頁, 南山堂, 東京, 1971.
- 6) 山川強四郎: 扁桃被膜について山下憲治氏の文を読んで. 耳鼻臨床 67: 217~218, 1974.
- 7) 沢木修二, 他編: 口腔・咽頭(3章). 臨床耳鼻咽喉科学 I. 273~288頁, 中外医学社, 東京, 1976.

- 8) 野坂保次:扁桃の基礎と臨床. 7~24頁, 日本医事新報社, 東京, 1977.
- 9) Fowler RH, et al : The muscular attachments of the tonsil. JAMA 90 : 1610~1614, 1928.
- 10) 斉藤英雄:扁桃疾患 (第2章). 耳鼻咽喉科学下巻 (後藤敏郎監修). 1402~1428頁, 医学書院, 東京, 1971.
- 11) 山下憲治:口蓋扁桃の「いわゆる被膜」. 耳鼻臨床 66 : 1109~1112, 1973.
- 12) 日本耳鼻咽喉科学会編:耳鼻咽喉科学用語解説集. 207頁, 科研化学協賛, 東京, 1976.
- 13) 中山将太郎:扁桃の被膜について. 耳喉 51 : 1033~1040, 1979.
- 14) 須古博之:人胎児口蓋扁桃の組織発生学的研究, 特に間質結合組織線維に就いて. 日耳鼻 63 : 907~927, 1960.
- 15) 池田正夫:人口蓋扁桃の経年的変化に関する病理組織学的研究. 日耳鼻 78 : 49~63, 1975.
- 16) 田島康平:ヒト口蓋扁桃の年齢的变化に関する研究. 日本組織学記録 77 : 525~533, 1974.
- 17) 村上三郎:単純扁桃肥大の観察一特に扁桃萎縮について. 耳喉 35 : 197~203, 1963.
- 18) 皆藤彦義:口蓋扁桃の生理性肥大と炎症性肥大の臨床的ならびに病理組織学的研究. 耳展 1 : 補2 ; 154~198, 1958.
- 19) 富田治郎:口蓋扁桃腺組織ノ老年性変化ニ就テ. 耳鼻臨床 16 : 204~214, 1923.
- 20) 平山弘太郎:耳鼻咽喉の老年性変化に関する研究一第5編咽頭に於ける変化. 熊本医誌 34 : 415~418, 1960.
- 21) 梶川欽一郎:結合組織. 131~176頁, 金原出版, 東京, 京都, 1984.
- 22) Fitton-Jackson S : The morphogenesis of avian tendon. Proc R Soc London Ser B 644 : 556~576, 1955.
- 23) 鈴木弘司:慢性口蓋扁桃炎の臨床的, 病理組織学的研究. 耳鼻臨床 48 : 794~830, 1955.
- 24) 菱山博文:口蓋扁桃の被膜について. 医学研究 22 : 1~17, 1954.
- 25) 藤本大三郎:結合組織の加齢. 日本臨床 42 : 1067~1072, 1984.
- 26) Rigby BJ, et al : Oxygen participation in the in vivo and in vitro aging of collagen fibers. Biochem Biophys Res Commun 79 : 400~405, 1977.
- 27) 深町正雄:習慣性扁桃炎の組織学的研究. 耳喉 33 : 171~183, 1961.
- 28) 前田憲男, 他:病巣感染性扁桃被膜の病理組織学的特徴. 日扁桃誌 24 : 50~57, 1985.
- 29) 梅原 亨:口蓋扁桃腺被膜について. 日耳鼻 52 : 88, 1949.
- 30) 猪 初男:扁桃周囲炎. 臨床と研究 48 : 169~171, 1971.
- 31) 皆藤彦義, 他:口蓋扁桃の慢性炎症に対する粘液腺の態度. 耳展 2 : 36~39, 1959.
- 32) 三井 洋, 他:Weber 腺に関する研究. 日扁桃誌 19 : 42~49, 1980.
- 33) Meeker LM : The tonsil. Laryngoscope 49 : 164~183, 1937.
- 34) 染河 弘:粘液腺の排泄管ノ口蓋扁桃腺内開口ト其ノ実験的意義ニ就テ. 医学研究 14 : 1785~1807, 1942.

(原稿採択:昭和63年2月27日 急載
別刷請求先:前田憲男
〒570 守口市文園町1
関西医科大学耳鼻咽喉科学教室)