

鉤虫症の病理組織学的研究

(2) 鉤虫症死亡例の病理組織学的変化

菊池 滋 市原 靖

横浜市立大学医学部寄生虫病学教室(松崎義周教授)

(昭和38年9月30日受領)

緒論

鉤虫症に於ける病理解剖学的変化は、1)鉤虫の寄生による腸の変化、2)吸血、出血のために起る貧血に伴う各臓器の病変、3)虫体より分泌及び排泄される有毒物質の吸収により招来される各臓器の変化の総合したものである。而してその発症に関しては近來 Allergie 現象として説明せんとするものもあるが、推論の域を脱していない。いずれが主因となり、いずれが副因となり得るかは別として、虫体の寄生数、罹患後の経過期間、感染の頻度、宿主側の素因、体質、栄養等各種の条件が関与するものであり、決して一様に論ずることは出来ない。

由来鉤虫症による死亡例の剖検報告例は我国では極めて少く、僅かに桂田(1901 a,b)、北山(1951)及び江口(1950)の報告を見るに過ぎない。桂田は鉤虫の寄生せる屍9例の剖検報告をなし、第1屍は貧血及び浮腫を呈せる56歳の女屍にして、小腸始部より下部に亘つて多数の寄生を認め、それにより死亡したと思われるものであるが、他の7屍は総て結核症を合併し、残余の一屍も癌腫を合併したもので、純粋な鉤虫症屍とは云えないものである。北山の例は岡山医大に於て剖検したもので、2例中1例は結核症を主変とした屍であるが、他の1例は60歳の車夫にして、1949年3月より貧血、浮腫等を訴え、9月に入院後、5日目駆虫の暇もなく死亡した例である。鉤虫の寄生数は、十二指腸部9、小腸316、大腸5計330隻を算し、鉤虫寄生による死亡例と思われるものである。

江口例は山口医大で剖検したもので、臨床的に萎黄病の診断を下された、21歳の女子にして、剖検の結果、合併症がなく、529隻の鉤虫寄生があり、鉤虫症による死亡例と推定されたものである。

著者等の例は全身浮腫及び貧血を主訴として低蛋白血

症と診断されたもので、入院後5日にて死亡したものである。剖検の結果、小腸部に450隻のヅビニ鉤虫寄生を認め、明に鉤虫症による死亡例と推定されるものである。本症例の臨床的並びに病理解剖学的検索をなしたので報告する。

鉤虫症による死亡例の臨床並びに病理解剖学的所見

A. 臨床検査

患者：大沢藤右衛門 67歳 職業：日傭農夫
現住所：埼玉県北足立郡、大和町、新倉
既往歴並びに家族歴：家族なし。

主訴：全身浮腫及び貧血
入院年月日：昭和31.3.23
死亡年月日： 〃 3.27

I 現症

1. 一般状態

顔貌：浮腫状、痲呆性

顔色：貧血性、蒼白

体格：中等大

栄養：削瘦

意識、言語：障害あり。

皮膚：蒼白弛緩性

浮腫：(卅)

脈搏：微弱、徐脈にして分時65搏

動脈壁：軟

血圧：測定不能

頭部：浮腫(一)

呼吸：呼吸困難を伴う

眼：結膜充血

口唇：軽度のチアノーゼ

咽頭、口蓋：著変なし

肺：喘鳴，全肺野に大水泡音，特に前面右上肺野，背面右下肺野に有響性ラッセルを聴取す，

心：濁音界，右界，左胸骨縁，上界第3肋間腔，左界左乳房

腹部：膨隆し，鼓音状を呈す，陰茎浮腫性腫脹，

背部：脊柱

四肢：浮腫特に下腿に著明

筋緊張：弛緩性

知覚，協調：異常なし

歩行：不能

尿閉：失禁

2. 血液検査所見

白血球 6,000

赤血球 184 万

ヘモグロビン 29 %

色素指数 0.6

血液像

(1) 好中球

桿状核 30 % } 88 %
分葉核 58 %

(2) 好酸球 0 %

(3) 好塩基球 0 %

(4) 大単核球 7 %

(5) 淋巴球 5 %

血清 Meulengracht 値 3 単位

グロス反応 (卅) 0.85 cc

血漿蛋白 4.9 %

3. 尿検査所見

蛋白 (±)

糖 (-)

ビリルビン (-)

ウロビリノーゲン (+)

沈渣 白血球少数，赤血球軽度増加，蠟様円柱少数，顆粒状円柱少数，扁平上皮少数

II 入院後所見

23/11, 頸部浮腫：(H) 顔面浮腫，全身浮腫，可成消滅す，

眼脂：(+)

舌：乾燥

肺：右前下肺野及び左前下肺野に湿性ラッセル

腹部：緊満し，膨隆，側腹部浮腫著明，陰茎部浮腫状腫脹

血圧：測定不能

処置 A型輸血 200 cc (保有血)

投薬 1) 塩酸リモナーゼ 100 cc 分3食前服用

2) 胃散食後服用

26/11, 心音：亢進

口唇：チアノーゼ

浮腫：全身浮腫著明

腹水：(+)

胸部：全肺野呼吸音粗雑

尿尿：失禁

意識：不明

処置(注)デキタミン 1.0 cc 2 A

ピタカンファ 1 cc 8 A

5 %葡萄糖 500 cc

リンゲル 500 cc

Vitamin B₁+B₂+C, 酸素吸入

27/11, 2時35分死亡

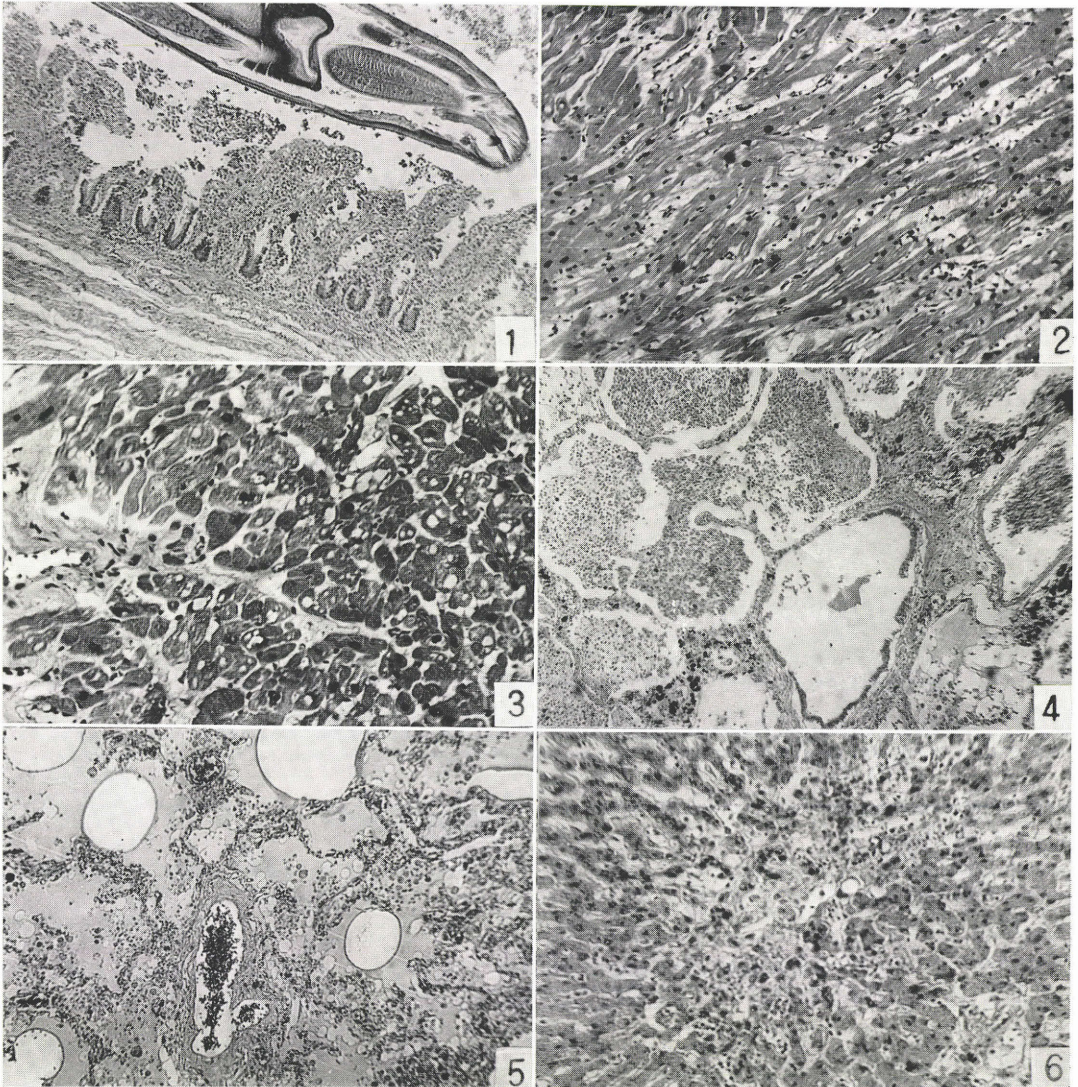
B. 病理解剖学的並びに組織学的検索

皮膚は乾燥弛緩し，皮下組織に浮腫があり内臓及び筋は溷濁し，胸膜癒着著明，心囊，胸腔，腹腔に濾出液貯溜し，漿液性で若干線維素を入れ，血液を含まなかつた。

胃：虫体の寄生なく，粘膜は皸裂に富み，貧血し，色淡く，軽度のカタルを呈していた，粘膜は浮腫性に肥厚し，浮腫が見られ鬱血著明，細胞浸潤殆ど認められず，慢性胃炎の像を示していた。

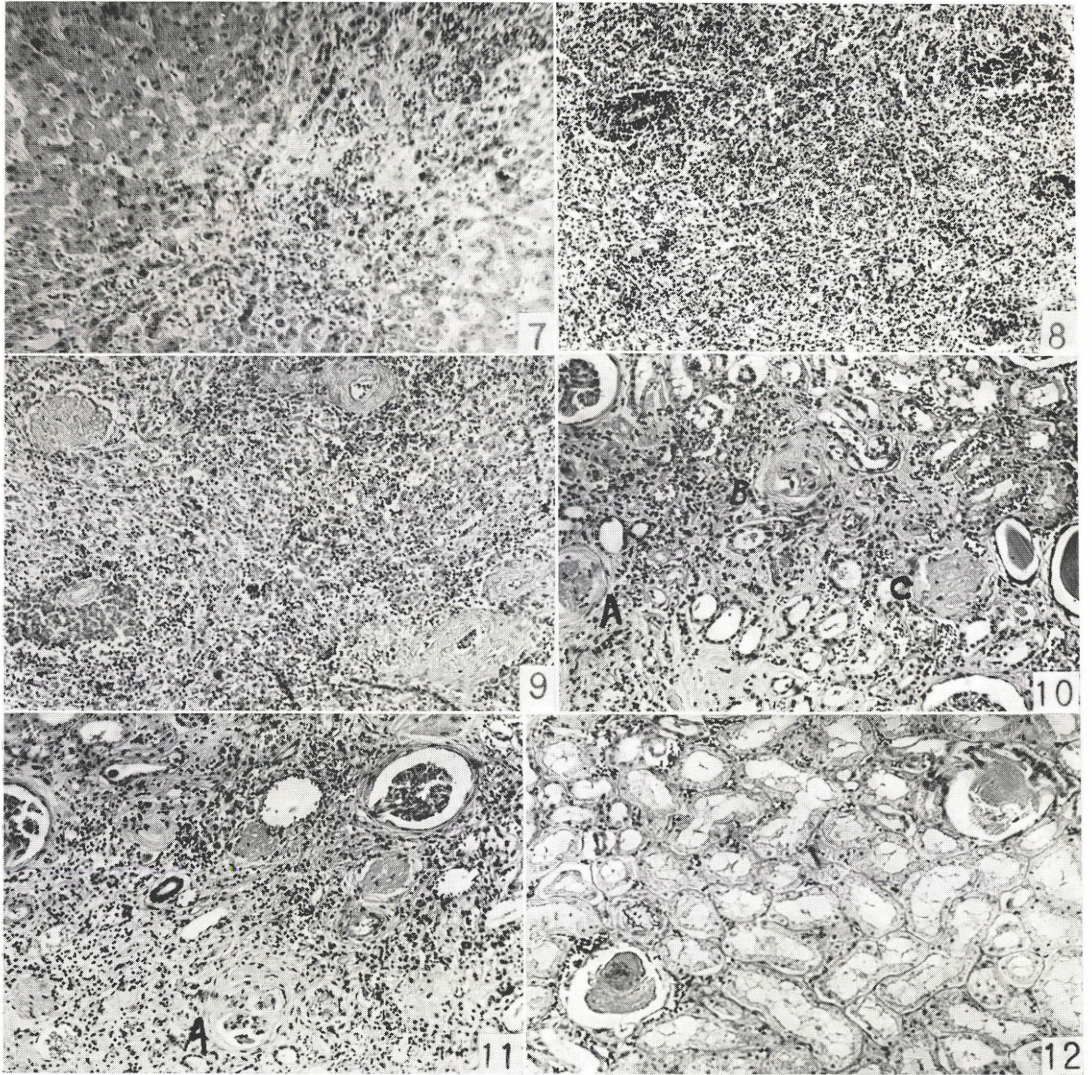
腸：虫体の寄生部位は主として空腸及び回腸部にして，病変はこの部に強く見られた。然し乍ら腸出血は僅少にして，便の色も略々正常であり，吸血せる虫体も少かつた。虫体は頭部を粘膜層，時に粘膜下組織内まで挿入し，口囊内に粘膜上皮，固有層或は粘膜筋層を強く吸引していた。腸粘膜は新しい変化のところでは広汎に亘り，強いカタル様変性を呈し，濃厚な粘液に掩われ之に微量の血液を混じていた。粘膜は貧血し，色淡く，浮腫状を呈し，淋巴濾胞も腫大し，諸所に粟粒大又は帽鉞頭大の出血点或は扁桃大に及ぶ溢血斑が見られ，表在性糜爛を呈して居た，出血点には多くは虫体の咬着が見られたが，咬着せざる場合もあり，多数の咬傷痕が見られた。咬着部周辺は可成広範囲に上皮の退行変性及び壊死，脱落，欠損が見られ，粘膜剝離，浮腫及び液化が甚しく，少量の線維素を析出して居た。甚しきは諸所の粘膜を蚕蝕し荒廃せる所見が見られた。

組織内出血は咬着部周囲に僅少に見られるのみで，充血が著明であつた，浸潤細胞は，好中球，淋巴球，プラ



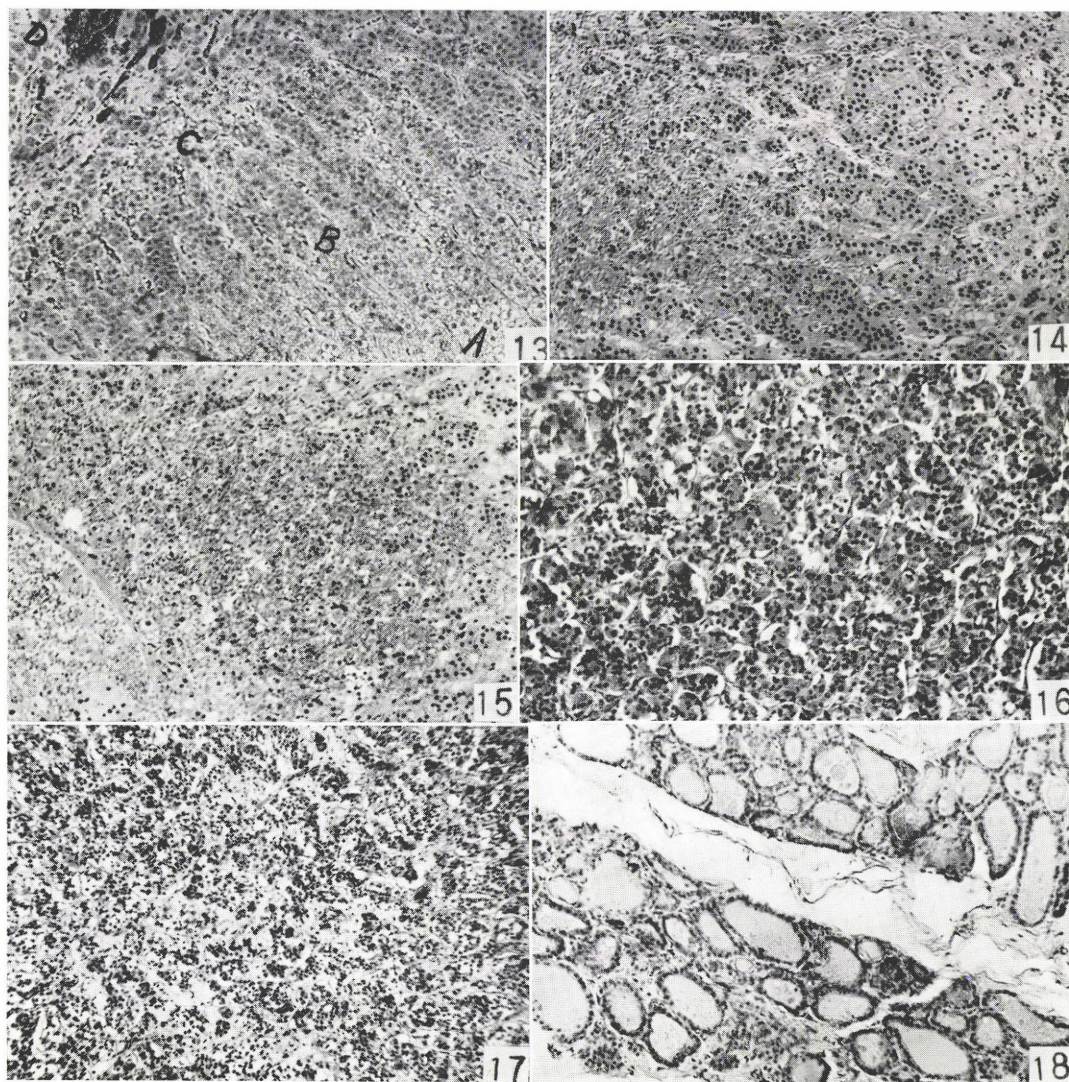
写真説明

1. 虫体寄生による上皮脱落，粘膜の剝離，浮腫，壊死液化，細胞浸潤，腸腺の萎縮及び消失が見られる．粘膜下組織は著しく肥厚，硬化す．
2. 心筋の離開，変性，一部に断裂が見らる．
3. 心筋の脂肪顆粒変性と幅広くなつた間質部に細胞浸潤が見らる．
4. 肺胞壁は肥厚し，内腔に炎症性の滲出物がつまっている．(気管支肺炎)
5. 肺胞内に炎症性の滲出液が充ち，鬱血を見る．
6. 肝細胞は破壊され，細胞浸潤が見らる．



写真説明

7. 肝小葉の出血と細胞浸潤を伴う壊死巣及び脂肪変性
8. 脾濾胞の萎縮と消失が見らる。
9. Fibroadenia と濾胞の萎縮を見る。脾動脈は肥厚、硬化す。
10. Malpighi 小体 (A, B, C) の硝子様変化 (癥痕化) 細尿管の変性、腎動脈の硬化、右端に拡張した細尿管腔に尿円柱を入れる。
11. Bowman 氏囊内に、半月体を形成し (A) 既に器質化されている。細尿管の萎縮、変性が著しい。
12. Malpighi 小体の硝子様化 (癥痕) と細尿管の脂肪変性。



写真説明

13. 正常な副腎組織, A 毳状帯, B 束状帯, C 網状帯, D 髓質
14. 副腎皮質の束状帯における細胞の排列は乱れ, 変性が著しい.
15. 束状帯より網状帯に亘つて出血があり, 髓質は鬱血す.
16. 正常なる脳下垂体の前葉組織
17. 脳下垂体前葉に於ける腺細胞, 特に色素好性細胞は減少し, 間質結合織は増殖す.
18. 甲状腺濾胞は萎縮し, 小囊内の colloid は減少す, 間質結合織は増殖す.



写真説明

19. 淋巴洞は拡大し、リンパ球は著しく減少し、出血す、赤血球貪喰 (erythrophagia) が見らる。

スマ細胞及び好酸球等が限局性或は瀰漫性に浸潤し、これに少数の組織球が認められた。虫体が頭部を深く穿入させている場合、特に炎症性細胞の浸潤が強く、前記諸細胞の外に組織球及び線維芽細胞等が混合して存在し、好酸球は広く瀰漫性に見られた。少々古い変化のところでは咬着部周囲組織は壊死、液化、腸腺の萎縮、変性或は消失等が可成広範囲に強く見られ、明に組織融解の像を示していた。更に古い変化のところでは虫体咬着による咬傷痕は白色点状の癍痕形成が多数見られ、粘膜の破壊欠損部なども既に線維性細胞が増生し、或は線維の増生も見られ又癍痕性結合織におきかえられている部分も見られた。咬着部の粘膜下組織は鬱血著明にして、浮腫状に肥厚し、或は肉芽組織の発生により、肥厚、硬化していた。細胞浸潤は少く、血管及びリンパ管は拡張して荒廢に傾いていたが、出血は見られなかった。

回盲口より盲腸部に亘り、8隻の虫体が認められ、可成深く咬着し、周囲粘膜は浮腫性に腫脹し、軽度のカタルが見られた。

心臓：左室は肥大、拡張し、心筋の溷濁脂肪変性が見られ、殊に大小点状の脂肪顆粒変性所謂虎斑心 (Tigerling) を呈していた。一部の心筋線維は萎縮変性を起し、或は横紋筋の部分的消失が見られ、間質に浮腫があり、結合織の膨化、心筋束の離開も認められた。

肺臓：左右の肺に広汎な水腫と鬱血があり、気管支肺炎が見られた、気管支周囲の結合織は増殖し、充血と炎症性細胞の浸潤が見られ、内腔には無数の好中球、単核細胞脱落した気管支上皮細胞及び粘液が見られた。特に血管周囲に線維性細胞の増殖が強く見られた。肺胞壁の毛細血管は充血拡張し、赤血球、線維芽細胞及び大単核

細胞等の増殖により、肥厚し、肺胞内は炎症性滲出液により満され、広汎な領域に亘つて肺水腫が認められ、又多数の好中球、種々変性した単核細胞が見られ、時に赤血球を混じていた。

肝臓：肝は貧血し、少々萎縮していた。著明な変化は肝細胞の変性、壊死及び脂肪変性であった。肝小葉に於ける肝細胞の配列は乱れて離開を起し、その間の毛細管は拡大し内に赤血球及び漿液を含んでいた。肝細胞は溷濁、腫脹し、核の破碎、融解、消失等の変化が認められた。中心静脈周囲の肝細胞の破壊と変性或は壊死を来し、これに細胞浸潤、更に脂肪変性が見られた、又肝小葉周辺部に於ても肝細胞の破壊と壊死があり、細胞浸潤出血、軽度の脂肪化を伴うものがあつた。肝細胞の脂肪化は小葉中心部に強く、周辺部に軽度であつた。星芒細胞は肥大し、増生し、空泡形成、或は脂肪沈着を呈し、ヘモジデリン色素を貪喰していた。又グリソン氏鞘に肥厚が見られ、少数の日本住血吸虫卵が少数介在して居たが、所見上極めて陳旧なものと判定された。

脾臓：脾は萎縮して居り、脾洞を走る動脈及び脾柱は接近して波状に曲り、被膜及び脾柱は肥厚を示した。リンパ濾胞は著明に萎縮し、境界は不明瞭であつた。リンパ組織は消耗して、リンパ球の減少、変性が見られ、硝子質の沈着なども見られた。胚中心も萎縮し、不鮮明となれるものが多く、更に消失するものが認められた。脾髄には細胞が一般に減少し、細胞網織細胞の肥大、増生が著しく、形質細胞も増加し、Fibroadenia の像を示した。又軽度の赤血球貪喰とヘモジデリンの沈着が認められた。脾洞及び髓索は狭くなり、脾洞は充血し、動脈壁にエオジンに染る硝子様無機物質の沈着があり、主として内臓中膜に波及し、更に内臓が間隙様に狭められていた。硝子様物質内には脂肪染色により脂肪顆粒が証明された。

腎臓：少々萎縮を示し、腎小体と尿細管組織に顕著な病変が認められた。糸球体は核の少い硝子様物質となり、或は線維化、或は癍痕化するものが可成多く見られ、囊上皮の増生により半月体を形成し、又囊腔の閉塞せるもの等が認められた。尿細管特に主部上部に溷濁、腫脹があり、細胞の微細構造は見えなくなり、核の消失せるもの、細胞の内腔の剝離せるもの等が見られ、硝子様変性を伴える所見もあつた。又管腔が狭くなり閉鎖せる所もあつた。上皮の基底膜は線維性乃至硝子様に肥厚せるところがあり、その部に脂肪変性が認められた。又尿細管の内腔に円柱がつまり、管腔の拡張せるものも見られた。間質は肥厚し軽度の細胞浸潤があり、毛細血管内に

は赤血球を満し、諸所に出血部が認められた。動脈は硬化像を呈し、内膜は硝子様物質の沈着により肥厚し、線維も増加して内腔は著しく狭められていた。

淋巴腺：腸間膜淋巴腺は指頭大に多数腫脹し、淋巴濾胞は萎縮して小さくなり、腔中心もまた不鮮明となり、消失せる部位も見られた。淋巴球の減少、変性が著しく、髄質には細網織細胞が肥大、増生し、淋巴洞は拡大し鬱血或は出血があり、赤血球貪喰が認められた。

肺門淋巴腺は腫大し、淋巴濾胞も萎縮し、周囲とも境界不鮮明、腔中心も不明瞭にして消失が見られた。髄質には細網織細胞は肥大増生し、淋巴球は減少し、淋巴洞は拡大し、出血が見られた。赤血球貪喰が著明に見られた。

内分泌腺：脳下垂体は萎縮し、腺細胞特に色素好性細胞は減少し、間質の結合織増殖が著しかった。又腺細胞の脂肪変性が見られた。

副腎は各層の細胞索は排列を乱し種々なる萎縮と変性が見られ、特に束状帯には変性が著しく、脂肪顆粒も殆ど消失していた。束状帯から網状帯或は髄質にかけて出血巣が見られ、髄質は鬱血を呈していた。

甲状腺は濾胞は萎縮し、その形は大小不正形をなしているものが多く、膠質は減少す。又濾胞の間壁がなくなつて互に融合しているものも見られた。濾胞上皮細胞は扁平で、核も圧排されて扁平又は楕円形をなし、糸粒体も少く、剝離しているもの或は内腔に増殖している像が見られた、小葉間結合織は増生し、血管壁の肥厚が認められた。

骨髓：残念ながら材料採取が出来なかつた。

総括と考按

本症の腸は広汎な領域に亘つて、上述の如き病変が認められた。Looss (1914) は鉤虫症に於ける腸の組織学的変化は咬着部の粘膜壊死、腸腺の消失及びエオジン細胞の浸潤であると云い、Rotter (1931) は腸管の変化に関し詳細な研究を行い、出血と出血後に来る変化及び慢性炎症変化の2つを重要視した。而して腸腺の消失、粘膜の萎縮、粘膜下組織の肥厚、礎化による淋巴流通の阻害は腸の吸収及び排泄を困難ならしめ、本病に見らるる貧血及び消耗の原因であると報告している。

鉤虫の寄生数 330 隻の北山例では粘膜の壊死巣、線維素の析出が著明で、細胞浸潤があり、虫体の咬着部に近い腸腺は萎縮し、Looss の所見と一致すると述べ、又鉤虫の寄生数 529 隻の江口例では腸壁の変化が強く腸カタル及び虫体の埋没寄生による壁膿瘍の形成があり、腸

の出血が少く、便の色は略々正常であつたと述べ、古い咬傷では固有層及び粘膜下の癒痕化、腸腺の萎縮、消失細胞の浸潤があり、出血は認められなかつたと報告している。

著者の例では腸粘膜は蚕蝕され、粘膜の剝離、変性、壊死、腸腺の萎縮、消失、細胞浸潤等が広汎な領域に亘つて見られ、Looss, Rotter, 北山及び江口の記載例と略々一致した所見が見られた。この変化は鉤虫の毒腺より分泌する分泌液の作用と咬着による組織の変化と考えられる。従つてかかる腸の高度な病変は、消化、吸収にも重大な影響を与えるものと思考される。

血液所見で重要な変化は赤血球及び血色素の減少である。北山例では赤血球数 79 万、白血球数 5,400、血色素 13%、好酸球 0、網状赤血球 2%、血小板 5.9 万、江口例では赤血球数 80 万、低色素性、小赤血球性で、白血球数 12,000、血色素 10%、好酸球 0—1%、網状赤血球 9.1%にして、著者の例でも赤血球数 184 万、白血球数 6,000、血色素 29%、好酸球 0 にして、強い赤血球数の減少、血色素量の強い低下と好酸球の減少が見られた。好酸球は一般に鉤虫症では増加するが、病状が重篤化すると減少し、消失することのあるのは既に知られている。

茲に注目すべきは腸に出血の殆ど認められなかつたことである。慢性的場合は常に出血は認められないにも係らず、貧血が著明に認められる事は、鉤虫症に於ける貧血の原因が、出血のみでは説明出来ないことを示唆するものと云うべきである。

腸間膜淋巴腺の病変も顕著にして、特に淋巴濾胞の変化が強く又洞内の出血や細網織細胞の反応が著しい、分泌毒による障害像と解せられる。

心臓の変化は北山例では乳嚙部に点状脂肪変性所謂虎斑心を認め又溷濁、弛緩、貧血おも認めている。江口例では拡大性肥大と強い脂肪変性(虎心)を認め、著者等の例も之と一致する所見を呈して居た。鉤虫症患者に於ける心の機能障害を伴うことは多くの研究者の一致した所見であり、本症例の生前に見られた浮腫及び肺水腫の成因も循環系の障害によるものと解すべきである。

肺は広汎に亘つて水腫、鬱血及び肺炎様変化が見られ江口もほぼ同様な所見を報告している。

鉤虫症に於ける肺機能低下は多くの人により報告されているが、人体症例に於ても肺の病変は一つは心筋障害、特に心衰弱の一分症として発来し、他の一つは中毒性物質の作用によるものと考えられる。

肝臓は臓床的にも機能障害を来すことは、多くの報告がある。病理学的にも、北山は中心部の脂肪変性、ヘモジデリン沈着、星芒細胞内の脂肪変性を挙げ、江口は中心脂肪化、軽い周辺脂肪化、星芒細胞の空胞及び脂肪変性並びにヘモジデリン沈着等を報告している。著者等の例も略々之と一致した所見を呈していたが、この外に肝細胞の破壊と限局性の壊死、出血等が認められた。このように中心脂肪化と同時に中心離脈周囲の限局性壊死の現われる事は明かに中毒性因子によつて起されるものと考察される。

腎臓は病理学的にも、臨床的にも障害が比較的多いに係らず、深い研究がなされて居ない。教室の渡辺(1958)松川(1961)は腎機能試験に於て鉤虫寄生者のいずれも機能障害の起ることを明にしている。市村(1957)は鉤虫乳剤を家兔の皮下及び腎動脈に注射して病変を起さしめ、鉤虫乳剤による腎の Allergie 性変化であると述べている。北山例は病理学的にも機能的にも変化が少く、静脈血栓が見られたと云い、江口例では脂肪変性と間質炎が見られたことを報じているに過ぎない。著者等の例では腎小体と尿管組織及び血管系に可成顕著な病変が見られた。

脾臓の所見については Aschford, 桂田, 北山, 江口等の記載があり、いずれも濾胞の萎縮と網状織細胞の増殖を挙げている。北山は更に Fibroadenia に至る線維化を報じているが、著者等の成績もまた之と一致して居た。脾の大きさは、桂田, 北山, 江口等は萎縮して居たと述べている。著者等の例でも稍々萎縮を示して居た。組織学的にもまた之と一致する病変を呈していた。かかる脾の病変は他の貧血症も随伴して起ることもあるが、各臓器の病変から関連的に考察しても著明な濾胞の萎縮と脾髄における線維化等は中毒性変化の一つと見られる。

鉤虫症による内分泌腺の病理学的研究報告は皆無に近い。それは寄生虫の病変と内分泌腺との関係について深い関心が払われていなかった理由と考えられる。

脳下垂体機能について石合(1952) Melanophlen 反応試験の結果、機能低下すると述べている。病理学的に北山は嗜好性細胞の著明な減少を来すと云い、著者等の例では前葉部に於ける色素好性細胞の減少と結合織の増殖が見られた。前葉部の酸性好性及び塩基好性細胞は内分泌機能を営んでいる細胞で、これが変性萎縮は下垂体機能の低下を来すことになり又結合織の増殖はときに後葉の機能低下を招来する。之等は主として中毒性病変と考察される。

副腎皮質の機能障害を起す報告として、甲斐田(1954)は鉤虫保有者と非保有者に沢田反応を施行し、鉤虫保有者の方が副腎皮質機能不全者が多く、又沢田反応陽性者は陰性者に比べ、同様不全値を示すものが多く、更に駆虫前後に於ける沢田反応と副腎皮質機能の推移について鉤虫寄生が一般に副腎皮質及び肝機能障害を来すものと判断されると報告している。Takagi(1955)は副腎皮質に於ける Adrenal Steroid の分泌貯蔵能が強く障害されると述べている。Thorn test について富士田(1955)は寄生者、非寄生者各 10 名の反応試験の結果好酸球 30% 以上の減少者は寄生者に 4 名、非寄生者に 1 名、山崎(1956)の 30 例の鉤虫症患者では 4 例あつたと報告している。

病理学的変化に関しては北山は網状層に消耗性の褐色素の沈着が見られることを記載し、著者等は皮質部に顕著な病変が認められ、特に束状帯及び網状帯に方ける細胞の萎縮、変性、脂肪顆粒の消失、出血等が見られ、髓質部には著明な鬱血或は出血部が認められた。従つて機能的検査によつても又病理学的所見によつても副腎皮質の機能障害は当然予想されるところで、これが原因は虫体の分泌する中毒性物質の作用に帰するものと考えられる。然しながら副腎は下垂体前葉から分泌される A.C.T. の影響を最も強く受けているので、下垂体前葉の機能低下が、更に副腎の機能障害を起す原因ともなり得るのである。

甲状腺については綱島(1932)は Kottmann 氏検査により、鉤虫症に於ける甲状腺機能状態を調べ、高度貧血例では促進し、中等度貧血例では遅延し又遅延せる 33 例のものは駆虫の結果、貧血の回復と共に K 反応は促進したと報告している。藤本(1959)は甲状腺機能の新しい検査法である I^{131} 摂取率測定法及び Autoradiography を用いて検査した結果、蛔虫乳剤及び鉤虫乳剤注射は、マウスの甲状腺の I^{131} の摂取を著明に抑制し、又鉤虫貧血犬血清も同じく I^{131} 摂取を著明に抑制するので摂取抑制物質の存在がうかがわれると報告している。堀田(1936)小泉(1958)の蛔虫体腔液の甲状腺に及ぼす変化に関する研究では濾胞の萎縮、膠質の減少を指摘し、退行性変化であるが、その障害は一般に強度でないとも報告している。

著者等の剖検例では甲状腺機能低下の像が認められ、鉤虫分泌毒素が関与するものと思われた。

結 論

著者等は全体浮腫及び貧血を主訴とした 1 患者が、臨床的に低蛋白血症と診断され、入院後 5 日目に死亡した

ものを剖検し、450隻のヅビニ鉤虫寄生を認め、明に鉤虫症状と推定された屍体の病理組織学的検索を行った。

本症例は正しく鉤虫症末期の病変を示すものにして、その死因は腸管内の鉤虫による出血及び吸血による貧血のみでは説明し難く、広汎な腸壁に変化、心、肝の強い脂肪変性、腎臓に於ける腎小体及び尿管組織の変性、内分泌腺の顕著な病変等は明に中毒性変化によるものと考えられる。

摺筆に当り御指導と御校閲を賜りたる松崎教授に深謝し、材料の御供与並びに格別の御援助を寄せられた元国立埼玉病院、院長故伊藤恭次郎博士に謹んで感謝す。

文 献

- 1) Aschford, B. K. (1907) : Uncinariasis, its development, course and treatment. J. A. M. A., 49, 471.
- 2) 江口季雄・三好勝(1952) : 鉤虫症の病理解剖所見(抄). 日本病理学会会誌, 39(地方会号), 228-229.
- 3) 富士田猛(1955) : 鉤虫症に関する研究, 横浜医学 5(4), 241-263.
- 4) 藤本滋(1959) : 寄生虫毒の甲状腺機能に及ぼす影響, 熊本医学雑誌, 33(補冊12), 3017-3036.
- 5) 堀田善二郎(1936) : 蛔虫体腔液の家兔の各種臓器及び骨に及ぼす作用に就て. 慶応医学, 17(7), 1183-1190.
- 6) 市村平(1957) : 鉤虫毒に依る腎障害の組織学的研究. 熊本医学会雑誌, 31(補冊), 85-118.
- 7) 石合享(1952) : 鉤虫症に関する研究, (4) 鉤虫症患者に於ける基礎代謝に就て. 岡山医学会雑誌, 64(1), 88-94.
- 8) 甲斐田晃(1954) : 鉤虫保有者の副腎皮質機能に関する臨床的研究. 医学研究, 24(7), 1513-1529.
- 9) 桂田富士郎(1901a) : 十二指腸虫を寄生せし, 屍9個の剖検記事. 東京医学会雑誌, 5(23), 1312-1917.
- 10) 桂田富士郎(1901b) : 十二指腸虫を寄生せし屍9個の剖検記事. 東京医学会雑誌, 5(24), 1381-1389.
- 11) 北山加一郎(1951) : 鉤虫症の臨床. 医学書院.
- 12) 小泉丹(1958) : 蛔虫毒の研究. 岩波書店.
- 13) Looss, A. (1914) : Wurmer u. die ihren horv-orgerfenen Erkrankungen, Mensesche Handbuch der Tropenkht, 2, 391.
- 14) 松川弁一郎(1961) : ヅビニ鉤虫及びアメリカ鉤虫単独寄生者の腎機能に関する研究. 日本農村医学雑誌, 9(4), 294-301.
- 15) 松崎義周(1963) : 日本に於ける寄生虫学の研究. 3, 鉤虫症の臨床及び予防, 321-407.
- 16) Ratter(1931) : Verchow's Arch. 280, 587-590
- 17) Takagi, K. (1956) : Responses of adrenal Cortex under the experimental parasitic invasion. Gunma Journal of Medical Sciences, 5(3), 190-208.
- 18) 網島義人(1932) : 十二指腸患者の甲状腺機能状態に就て. 岡山医学雑誌, 443, 1360-1376.
- 19) 渡辺弘夫・岩出太郎(1959) : 群馬県板倉町に於ける鉤虫症の臨床的, 疫学的調査. 第3報, 腎機能に就て. 横浜医学, 10(2), 438-440.
- 20) 山崎俊幸(1956) : 鉤虫症の研究. 横浜医学, 7(3), 131-157.

HISTOPATHOLOGICAL STUDIES ON ANCYLOSTOMIASIS
II. HISTOPATHOLOGICAL CHANGES IN A FATAL
CASE OF ANCYLOSTOMIASIS

SHIGERU KIKUCHI & KIYOSHI ICHIHARA

*(Department of Medical Parasitology, Yokohama City University,
School of Medicine, Yokohama)*

A patient with edema and anemia over the whole body, diagnosed as hypoproteinemia, died 5 days after he had been admitted to the hospital.

The cause of the death was apparently thought to be the heavy infection of the hookworms, since 450 hookworms were found infected in his digestive tract by autopsy.

The histopathological examination revealed the serious damage of tissues, which was considered to have been caused by the loss of blood and the toxic effect due to hookworm infection.

The histopathological changes were predominantly observed in the tissues of intestinal wall, heart, liver, kidney, endocrine gland, and so on.

Therefore, this case was distinctly thought to have been due to severe ancylostomiasis.