感染症の病理形態学

河 上 牧 夫

東京慈恵会医科大学附属病院病理部*

(平成14年2月18日受付・平成14年3月11日受理)

感染とは、次序の異なる生物体相互の相克の姿で、その過程は共存許容性によって大きく決定されていく。これを被感染者側の個体レベルで眺めると、一種の避腸的消化の一型で、その永年の相克過程のなかで腸管系を軸に炎症性器官が進化してきた。一方、マクロファージの貪食能を支援強化する形でその後の細胞分化の展開があり、前者との間に下部と上部の対感染機構の構造化を成し遂げている。感染像は異常なまでに個別性が大きいが、こうした上部構造の複雑系にその理由が内蔵する。それらを終局的に規定しているのは長い進化のなかで組み上げられた対感染機構の弱体化にほかならない。化学療法は以前の輝かしい成果の陰りが、1980年以降目立ちつつある。

Key words: 感染症, 避腸的消化, 白脾髄コア, 川崎病, エイズ, 感染症統計

I. いとぐち

「病」は人類誕生と同時に存在し、かつ厄介な取り除くべき対象として、人間の主たる関心事であり続けている。古来、病は外来性の異質な存在として実体視され、この"鵺的"実体を排除すべく、祈祷、念仏のみならず現在でも除去医学の思想が厳然と流布している。近代医学の爛熟期である19世紀後半の細菌および一連の病原体の発見は中世までの疾病観の迷妄を破ると同時に、無垢な人体に取りついた病原菌を前記の実体と一体視した「一疾患一病原菌説」の時代を到来させた。

Pasteur, Koch らによる細菌の発見以来,感染学の歴史は単純な病原菌対被感染個体の対立的構図の観点から進められてきたといっても過言ではない。相続く免疫学の認識進歩によって病原菌疾患が限定されると同時に感染学は病原菌と個体体制の相互関係学へと視座を変換し今日に至っている。そこでの認識は主として動物実験によって組立られているが、現実の人間の感染病理学は個別的事例の観察が大半である。その由るところはあまりにも関連要因が多様であるため、感染現象の個別性が高く、何らかの統一的法則性を発見することの困難さが指摘される。事実、病原体別の診断病理学に終始しているのが現実である。

一方,治療面では抗生物質の発見により感染症は著減し、感染症は克服可能な疾患群と見なされるようになった。天然痘撲滅宣言に見るように、いささか楽観視された。こうした認識および治療の進歩にもかかわらず、現実には感染症は再興現象のみならず、菌交代現象、耐性菌の出現、新種病原体の発生など、予想もしなかった新たな事態の対応に迫られており、最早、楽観座視していられない状況になっている。

本邦でのこの種の論考では川喜多愛郎氏の浩瀚かつ総花的な「感染論」"が唯一無二の力作といえる。ここではその顰みに倣いこの厄介な感染症現象の根底にある個体内事情に焦点をあて、主に器官病理学の視点からの考察を試みたい。

Ⅲ. 感染とは

「感染症」という言葉には一方の恩沢を重視して他方は無視するという主客の価値判断上の偏りがある。感染とは無機質や有機物質が体内に入るのとは異なり、「次序の異なる生存体いずれかの包含共生に付随する病的変化」といえよう。この場合、共に生きているのであるから必然的にそれぞれの生命持続の主張が相克しあうことになる。物性のレベルであれ、生体のレベルであれ、両者間には親和性から拒絶性の両極端のspectrumのなかに在り方が展開される。この場合、感染者なる病原体の多様性は甚大で、今後の形質変換の潜在能を計算にいれると無限といってもよい。しかるに被感染者であるヒトは唯一無二の存在である。この多と一の関係こそ以下の個体進化の主要な形成モチーフを提供することになる。

地球上の生物のなかでヒトは極限ともいえるほどに進 化の実を挙げた生き物である。一方、感染体は個体といっても多くの場合、ウイルスのような分子結晶か高々単 純な体制の原核動物である。寄生虫のような環形動物に なると感染というより寄生という表現を用いざるを得な い。そこで次に感染を前提としたヒトの進化を内臓進化 の観点から眺めてみよう。その場合、それらの認識進展 にもっとも貢献のあった三人の偉業を軸に通覧したい。

III. 個 体 体 制

40 億年ともいわれる生命の歴史はアルキル化合物の 離散・集合の結果、有機質なる糖、脂質、蛋白の合成に

^{*}東京都港区西新橋 3-25-8

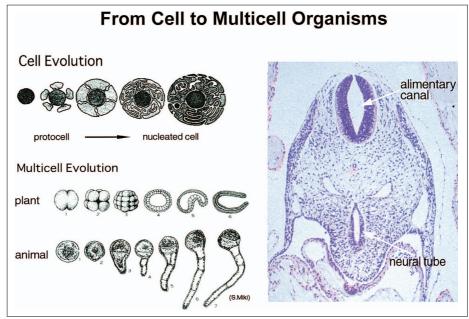


Fig. 1. (a) Vegetable cell and animal cell, (b) From anuclear cell to nuclear cell, (c) Two polarized structures: enteral and neural canals.

成功したことに端を発する。これらは還元性大気に含まれる炭酸ガス、窒素ガス、水蒸気、大地に含まれる希土類を素材とした炭酸同化作用、窒素同化作用を営む原理が確立されれば可能な行程であった。この作用により閉じこめられていた酸素が遊離され大気には酸素濃度が次第に高まっていったといわれている。この行程は植物の誕生にほかならない。こうして地表に繁茂した有機物を今度は逆に遊離酸素を消費して酸化過程を営む生物が発現してきた。これらは前者が大地と大空に伸展する固定体immobileであるのに対し、豊かな獲得エネルギーを利用して固着することなく自由に空間を飛び回る移動体mobileである。動物の誕生である(Fig. 1 a 三木原図²⁾)。

単細胞は細胞ではない。原核細胞から真核細胞の進化 の過程で、細胞膜に過剰ともいえる機能極が負荷されて きた様子がFig.1b(三木原図2)に観られよう。細胞 が共生する過程で互いが相補的となり、遂には互いに切 り離せない individable まとまりとなった時, 文字通り 個体 individium となり、この段階ではじめて"細胞" と称するに値する存在が登場したことになる。当初は増 加した細胞の「烏合の衆」的または「寄り合い」的組織 であったに違いない。それらが互いに「なくてはならな い」indispensable 関係に陥った段階で個体体制なるも のが成立し, 同時に細胞はこの体制に隷属する関係とな る。この場合、留意すべきは生きているのは細胞であっ て個体体制ではないことである。その後の命題は「限ら れた空間にどれだけ多くの細胞が共存可能かしの一事に 絞られることになる。現実の進化がその通りに進んだこ とは個体体制の整備とともに細胞数は飛躍的に増大し, かつ寿命がそれに比例してのびてきたことからも確証さ

れている。この永遠希求の衝動はすでにこの身体レベル で始動していたのである。

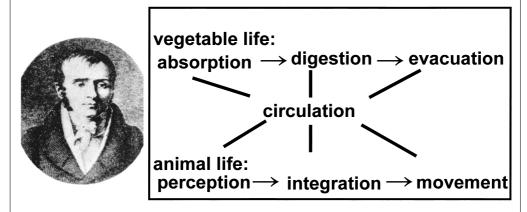
それではいったいどのような個体体制が許容されたのであろうか。意外にも結果は単一な道しか残されていなかったといえる。すなわち地球上の動物個体は共通して次下の単一な分極に還元できることである。上下前後の極性分化を遂げ、左右は対照的または螺旋的である。上下関係では腹側の細胞過剰が陥凹を生み、食物の摂取、消化、排泄を営む腸管の原器となるのに対し、背側では刺激の受容、統合、それにもとづく運動を営む神経管の原器となる。前後関係では腸管系の前口、後口の出入の分化、神経管における前後端の副交感神経とその間の交感神経系の分化である(Fig. 1 c)。

こうした生命個体の分極原理の発見は 1809 年の Bichat³による観察記録(L'etudie physiologique de la vie et la mort)にさかのぼることができる。彼は数多くの剖検観察や動物実験から植物生命と動物的生命を二分して上述の個体原理を導出するという天才的な偉業をなし遂げている。La vie est l'ensemble des organs,que resistent à la mort. の表現に観られるように従来なかった内臓観でもって諸器官を脱中心性に位置づける快挙を成し遂げている。しかし彼の優れた個体観は一代で医学の歴史に埋もれてしまい,その後,いまだに考慮だにされていないのが現実である(Fig. 2)。

IV. 個体体制の整備のなかで獲得された 感染に対する器官化

現代免疫学の成果とは Metschnikoff の功績⁴の再発 見であったといっても過言ではない。彼は高度に発達し た個体体制での複雑な炎症の姿をより体制の単純なもの

Bichat's Insight into the Individual



La vie est l'ensemble des organs, que resistent à la mort. (Life is an assemblage of organisms struggling to avoid death)

Fig. 2. Bichat's insight to the individium.

Prototype of Inflammation



ÉLIE METSCHNIKOFF (1845-1916)

- Reduction of inflammatory phenomena to phagocytosis by primitive mesenchymal cells
- Three cardinal derivative:
 - 1) Appearance of microphages and lymphocytes supporting phagocytosis
 - 2) Network around macrophages
 - 3) Rapid delivery by blood flow

Fig. 3. Exploration for roots of the inflammatatory manifestation.

へと遡行することにより炎症の本質が露呈されると考え た。そしてこの観察から原始間葉細胞による食細胞活動 に逢着したのである。この認識から派生した三大事実は 1) マクロファージの貪食作用を支援するミクロファー ジ,リンパ球の発現,2)マクロファージを中核とする 支援ネットワークの存在, 3) 血管発生に伴う炎症細胞 の迅速補給システムの存在である (Fig. 3)。このノー ベル医学賞級の認識もまた Bichat の場合と同様に必ず しも適正に評価されたとはいいにくい。その後、あまり にも Metschnikoff が理解されていないと批評して感染 炎症論に登場してきたのは、ほかならぬ Robert Röβle⁵⁾ である。彼は Metschnikoff の対感染細胞進化の考えを さらに器官進化の系列のなかに組み入れ、個体的視野の

炎症論を立ち上げるのに成功している。すなわち「Jenseits der menschlichen Darmwand, ja sicherlich aber jenseits der Leber ist alles Verdaute schon vermenschlicht」の表現に内包されている避腸的消化 parenterale Verdauung ならびにそれが不断かつ定常的に 働いている消化管粘膜, リンパ節, 脾などの生理的炎症 臓器 physiologische Entzündungsorgane の観念設定が, その後の豊かな炎症論展開の基礎を築き上げる必須の要 件となった (Fig. 4)。

1. 体内での病原体補足系

外界の物質が内界化されるには一定のフィルターでの 手続きを要する。生体の場合のそれは圧倒的に経腸的で ある。この第一段階のフィルターである腸粘膜系を通過

Concept of Inflammation viewed from total organization



Jenseits der menschlichen Darmwand, sicherlich aber jenseits der Leber ist alles Verdaute schon vermenschlicht.

- "parenterale Verdauung" (parenteral digestion)
- "physiologische Entzündung"(physiological inflammation)

Fig. 4. Inflammation theory in the sight of individium.

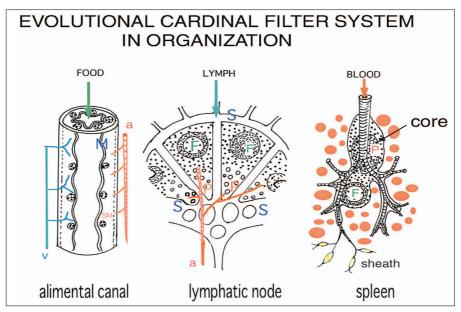


Fig. 5. Cardinal filter system.

しても、第二は体液のフィルターであるリンパ節や、また血液に入ったときは腸管の壁から血管の壁へと移動分化を遂げた脾が最大の血液フィルターとなる(Fig. 5)。 Fig. 6 はこうして発現した生理的炎症臓器の分布を図示したものである(三木原図²)。一方、造血の場はこれに伴い魚類時代の腸造血から両生類時代の腎造血、爬虫類時代の肝脾造血、そして哺乳類時代の骨髄造血と場の変遷を余儀なくされている。

2. 傍腸管系の対感染器官化

消化管粘膜は胃から直腸に至る reticulin 網工に張り 巡らされた豊かな間質を有する (Fig. 7左上)。ここには量的には脾を凌駕する多数のリンパ球、形質球、マクロファージの集積を見る。日常の栄養物には当然ながら

個体にとって抗原性をもつ "異物" が多量に含まれている。もともとリンパ小節がないのに粘膜で抗体が豊かに産生されるのは,骨髄にもともと形質球が存在しているのと相同の関係にある。これは腸管粘膜間葉組織から派生した脾白髄でのリンパ小節形成やリンパ濾胞での抗体産生とは生理的,病的を問わず動静の点でも一線を画している。リンパ節や脾における抗体産生は需要の増大に対する by pass 的付加体制ではないかと著者は思っている。もっとも口腔から肛門にいたるまで消化管には扁桃、孤立リンパ小節,Payer 板をはじめとして生理的にリンパ小節が存在するのみならず、炎症が持続したりすると数量ともに即座に増幅される。

リンパ節は解剖的には皮質―髄質に分けて考えるが,

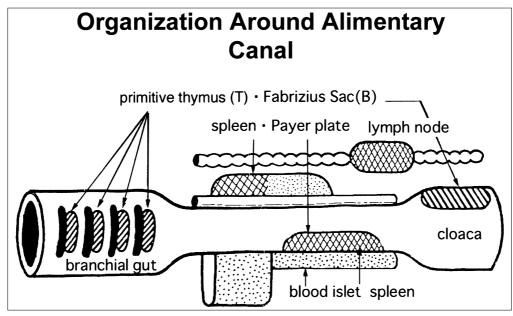


Fig. 6. Organization along the alimentary canal.

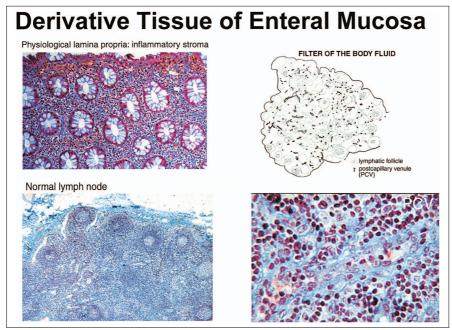


Fig. 7. Derivertive tissue from alimentary mucosa.

機能構造の点からは洞 sinus—傍皮質 paracortex—リンパ濾胞 follicle の作動連鎖 S-P-F の module ensemble を発達させていったと考えるほうが理に合っている。事実、感染始動とともに S-P-F の順に増大して一巡するのが常である。この過程で過剰の形質球が産生されれば一時的に髄質に pool されるのが一般的である。抗体処理の高まった局面で Fig. 7 右下のように PCV 壁のリンパ球通過が促進される。

一方、脾では99%を越える血量が reticulin 網工に 支えられたリンパ球・形質球・マクロファージ matrix である赤脾髄を還流する。この髓素は仔細に観察すると 実質脾動脈の莢後区間の外膜 reticulin の変形構造であ ることに気づかれるであろう(Fig. 8河上原図^で)。血流に乏しい白脾髄は新たな抗体産生の場であるリンパ小節を発達させている。ここにはリンパ節の paracortex に相応する構造が介在する(core)。それは二次小節の台座にあたる部の豊かなリンパ液発祥の場と有機的に関連しながら、8コ内外の二次小節を束ねる形で発達するが、刺激がないと退縮するためこれまでその存在が気づかれていない(Fig. 9河上原図^で)。

これに加えて諸臓器実質には residential macrophage と血管内皮が最後のフィルターの役割をしている。色素貪食を目安に確定、提唱された清野-Aschoff の細網内皮系の概念 は正しくこの点に関連するが、そ

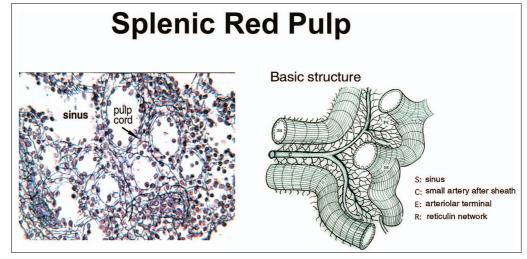


Fig. 8. Red pulp of the spleen.

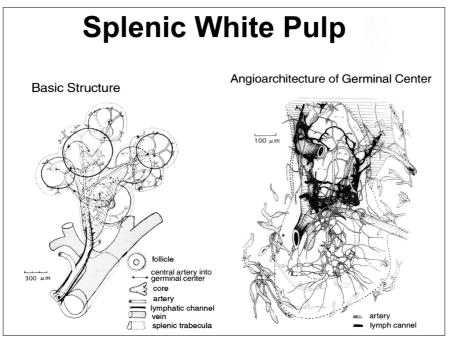


Fig. 9. White pulp of the spleen.

の後の発展概念とはなりえず近年の知見集積とともに省 みられなくなった経緯は周知の通りである。また脳では blood-brain-barrier が侵入を強固に block している。 こうして生体の四大フィルター系が成立していった。

3. 感染の器官化の画期的 event (Fig. 10)

造血器進化は随時、随所、多様の感染に対する非経腸的消化の精巧化を目標とし、魚類、両生類、爬虫類を経てより迅速に、より強力に、かつより効率よく整えられていった。それは三胚葉時代の間葉細胞にルーツをもつmacrophageの働きを下部構造として、その機能をより強化すべく骨髄顆粒球や、抗体産生リンパ球系の展開など上部構造を組み立てていく過程でもあった。その動態は構造化してhardware 化する反面、機能対応上は連綿として遊走細胞による機動性が要求されている。

感染は個体側からは排除すべき異物の処理のあり方に

その表現の多様さを観取できる。個体体制の進化とともにその処理は迅速化、集約性、強度増幅の点での飛躍的な進展が認められる。それを①細胞分化、②炎症細胞活動の hierarchy の観点から考察しよう。

1) 細胞分化

三胚葉分化のなかで間質を補填する中胚葉の原始間葉系細胞から炎症担当細胞の分化がはじまった。中胚葉は大別して、間葉補填系、骨格・運動系、泌尿生殖系、循環系、造血系の5系に分派するが、最後の造血細胞系は Metschnikoff の洞察通り原始間葉細胞の貪食活動にルーツを求めることができる。現実の進化はこの貪食細胞の機能を支援するシステムとして整備されてきた。いずれの臓器の進化にも観取されるごとく、生体は古い部分を捨てることなく、新しい部分を同化することにより新たな次元を切り開いて行くが、ここにはわれわれの社

Epoch-making Events

Modification of reaction by immunity (Rößle 1923)

- 1. accelation of rapidity
- 2. concentration
- 3. intensity

Differentiation

Cell: upper and under immunestructure

Tissue: vasculature

Organ: from enteral to vascular wall

Organization: cardinal filters

Fig. 10. Epochmaking events in the anti-infectious organization.

Inflammatory Cell Differentiation Cellular differentiation from primitive mesenchymal cells Extravascular existence of leucocytes Determined evolution erythrocyte: intravascular megakaryocyte:perivascular Intimate cooperation with other cell lines Cellular differentiation from primitive mesenchymal cells

Fig. 11. Evolutional differentiation of "inflammatory cells".

会における scrap and bild はまったくみられない。貪食 細胞系列から白血球分化が生ずるが,脈管流を利用して 迅速化を達成する一方で,血管壁の内部と壁面存在に向けての定向進化が加わり,このなかから赤血球,巨核球分化が固有のラインから離脱していった。残る白血球から microphage たる顆粒球やリンパ球が分岐するが,後 者は今度は液性免疫に加えて細胞免疫を展開することは 現在の常識になっている (Fig. 11)。

こうして分化した細胞の間には縦横に情報交換のシステムが介在しており、cytokine networkとして確認されている。マクロファージ中心のcytokineのみならず、

新たな知見が加わりこの方面の見解は現在も流動的である。

2) 炎症細胞活動の hierarchy

いずれにせよここには原始間葉系の嫡子ともいえるマクロファージを中心とした古層に対し、免疫担当細胞を中心に構築された新層が、下部構造と上部構造の関係で成立している。ここではまた骨髄系とリンパ系という分断的動向が進行している。これらが異歴史性 heterochronism の hardware 化のなかで折り合いをつけながらそれぞれの機能を実現していることが注目される。これらがしばしば機能的酩酊状態となり狭隘な振幅の枠内で可

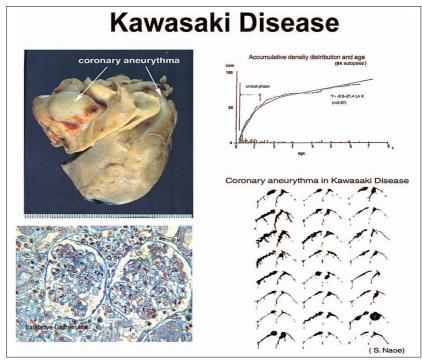


Fig. 12. Kawasaki disease.

逆過程を強いられる局面はまれならず遭遇する。

4. 液性分化

以上の対感染機構の細胞ならびに構造分化と表裏一体の関係をもって、体液の側にもそれぞれの分化が実現されている。第一は細胞分化の系列と縦横相関の cytokine,第二は応急時に血管の外に遊出するための amin や kinin などの chemical mediators,そして第三は細胞膜破壊機能の旺盛な補体系の出現である。これらは各種の感染や炎症の随時,随所,随様性に対応した修飾要因として感染像を彩っている。

V. 感染症の problem magnitude

以上の考察をたどったいま、ここで感染症にまつわる問題を整理しておこう。それらはいずれも感染症の表現を決定する要件であるが、基本的には上述の認識の枠内で処理可能な variation である。

1. 感染症の本態と特性

感染症の本態と特性は次の5つに集約される。①個体体制と病原体の負の共存のあり方で、そこでは侵入門戸のいかん、橋頭保の設定、生着、拡散などの過程をたどる。②個体の生存論理と病原体の生存論理の相克。③感染体は多様なるも被感染者なる個体体制は単一。④事象の随時、随所、随様性。⑤原則として「すべての感染症は"日和見"である」とみなすことができる。

2. 感染症の時空表現と帰趨

① 感染症の空間表現としては滲出性炎と増殖性炎に 大別される。前者は炎症細胞の血管遊走と chemical mediator の増幅局面,後者は炎症の閉じ込め enclosing 用 の舞台設営活動で主体は小血管,細網細胞,リンパ球・ マクロファージなど間葉細胞増殖が主体である。いわゆる肉芽の形成である。これらは感染体の持続いかんにより継時的に形態変化をたどる。個体の対応を各レベルでみると、a)細胞レベルでは上記の上部構造の関連細胞の誘導の姿である。b)組織レベルでの滲出現象は炎症細胞の血路利用に始まった必然的帰結である。c)器官レベルでは機能単位の小葉次序での変化の集積的組み上げ像である。d)組織単位では滲出現象から、時に慢性化に伴う増殖性炎症活動の亢進、e)事後処理としての肉芽化と場合によっては allergy 性反応の成立など複雑な重積性をもって表現されていく。また次下の要因によってたどる道は多彩である。a)年齢、性、一般病態(骨髄不全、免疫不全、低栄養、糖尿病、免疫不全など)、b)局所条件。

- ② 感染現象の hierarchy: 以上の考察より明らかなように対感染体制にはマクロファージ枢軸性の上部構造と下部構造の分離現象が認められる。それらは造血の場の変遷の過程で異歴史的な実存構造を組み上げていることに気づかされる。とりわけ抗体産生機構は新規 bypass の整備により強化・集約的に表現されている。
- ③ 剖検例に観られる感染症のカテゴリー化の試みと しては次下の taxonomy を準備するにとどめたい。すな わち
 - (1) focal infection
- (2) organ and systemic infection を大別し、それぞれに次下のサブカテゴリーを配置することが理に適っている。
 - a) non-septic type

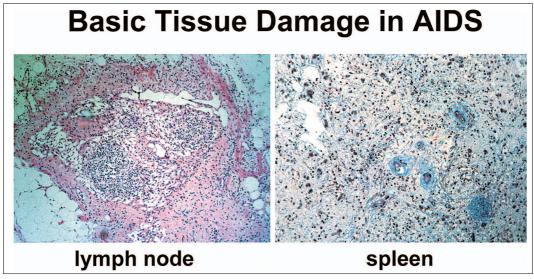


Fig. 13. Basic alteration of the tissue damage in the AIDS.

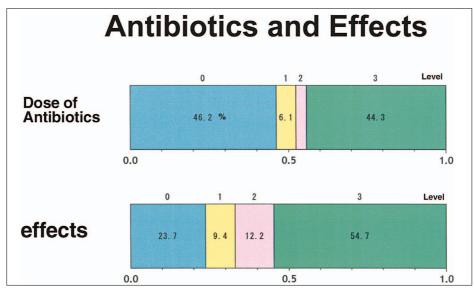


Fig. 14. Therapy and effect.

1. tissue damage: 手術, 挿管, 組織損傷部感染, 2. endogenic infection: 口内炎, 気道炎, 大腸炎

b) septic type

1. 骨髄不全, 2. 免疫不全, 3. 骨髄, 免疫不全, 4. その他の易感染性局面, 5. over-exposure, 6. strong virulence: ラッサ熱など。

(3) 感染症の例証

ここでは感染症の好例として2つの局面を提示しよう。ひとつは感染を契機として組織特性が病変を修飾する例,他は長年の進化のなかで獲得した対感染機構の構造的崩壊の極限の姿である。

a) 川崎病 (Fig. 12)

原因究明班に参加して全国の死亡症例を観察^{8.9}させていただいた結果を素描したい。この感染症は病原体の発する内毒素スーパー抗原による多組織滲出現象を前提として、その修復過程でリンパ液の下流に集約する際の

臓器門部,四肢根部の高位動脈に急性周囲炎が成立する点に特徴がうかがえる。この過程で中膜離解が亜急性に生じ冠動脈など異常な拡張と血栓形成が生ずる。慢性型では拡張に伴って内膜の異常肥厚が招来される。感染は母体免疫から自立免疫の狭間期に集約しやすい。このように川崎病は感染がinitiatorとなって乳幼児血管の特殊条件の元で特有な病気の姿を呈する。

b) AIDS の病理

後天性免疫不全症候群の略称の AIDS は臓器移植などに伴う人工的免疫不全と異なり、病原体と組織側との親和性にもとづくはるかに深刻な事態を招来する。HIV は標的として T-リンパ球とりわけ helper/inducer T のみならず、マクロファージ、FDC、enteral & neural epithelium をも直撃する。このことは炎症細胞の上部のみならず、下部の連携機能構造をも崩壊に導くことを意味する。Fig. 13 はリンパ節、白脾髄からリンパ球が枯渇

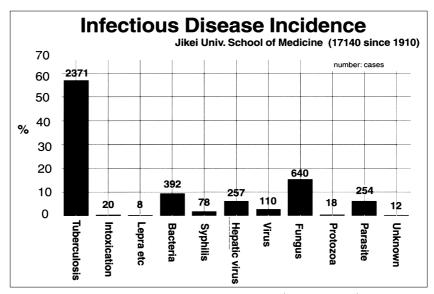


Fig. 15. Variety of the infectious disease (autopsy cases).

した機構破壊の究極像である。これはまた進化の過程でこれまでに獲得してきた対感染機構の喪失にほかならない。その結果は結核菌、サイトメガロウイルス、真菌、原虫などを無防備に受容して、ただ sacrifice されるに任すのみである。

VI. 化学療法と組織変容

これに関しては紙面の関係で省略せざるを得ないが、ここでは、①有効の場合は肉芽化とマクロファージによる局所浄化巣、②菌交代現象としての他種菌または真菌感染、③S/N(効果/副作用)のバランスの困難さ、④制感染効果の大きさ、を指摘するにとどめる。剖検例では難治例のbackgroundにおける組織損傷の規模の大きさ、炎症細胞の下部連携構造の弱体化がより大きな決定要因となっているのが観てとれる。

VII. 病理からみた感染症

1. 感染症の種類と感染頻度

Fig. 15 は 1910 年から 2001 年の間の 17, 140 の剖検 例のうち 24.3% を占める感染症の種別頻度である。結核症が抜群に多く、真菌症、細菌感染がそれに次ぐが結核が過去ほど集約性が高いのに比し、後者は現在的状況を反映している。剖検例では大半が細菌感染で、しかも高度例がほとんどを占めているが、骨髄不全と免疫不全を背景に持つ例が大半である。

2. 感染部位と病原体

感染体の進入門戸に関しては生検例では上咽頭,鼻腔など気道系,皮膚,喉頭と続くが,後二者は筆頭の気道とは大きな頻度のひらきがある。剖検例では諸臓器別に見ると呼吸器が圧倒的に多く,消化器,泌尿器が続く(Fig. 16) 図の各帯の上の0,1,2,3は感染による障害の程度を表わす。各臓器不全と感染症では,骨髄・免疫不全を合併した造血器疾患での真菌,細菌,ウイルス感染が群

を抜いて多い。

3. 治療剤と効果

割検例では約半数に抗生物質が大量に投与されている。 粗な試算ではその効果は半数に著効をみているが、1/4 に無効例が厳然と存在しているのが注目される(Fig. 14)。なお上段は使用状況を、下段は治療効果をそれぞ れ使用量と効果のレベルで表わしてある。

4. 感染症の年代推移

つい最近まで感染症は克服されたといわれてきた。剖 検例での実態を各年代の剖検数で除した訂正感染症発症 頻度で通覧すると Fig. 17 の通りである。結核の克服が めだつ反面,真菌、細菌感染を筆頭に 1980 年代からは 寄生虫、梅毒を除くすべての感染症が不気味な立ち上が りを見せている。これはいまや治療が後手にまわらざる を得ない事態にあることを物語る。いまやわれわれは知 らず知らずのうちに「病原体の逆襲¹⁰¹」の時代に突入し ているのである。

VIII. ま と め

- ① 感染は個体体制と病原体との負の共存で避腸的消化の一種にほかならない。
- ② 病原体に対する随時,随所,随様の不断の対応機能極が炎症臓器として登場した。
- ③ それは四大フィルターをなし、とりわけ脾臓は血管の発達と不可分の関係にある。
- ④ 細胞分化はマクロファージの支援システムとして 展開し異歴史性に上部構造をなした。
- ⑤ 感染症の多様性は多くの場合は上部構造のシステムの複雑性に依存する。
- ⑥ 易感染性とその重篤性は多くの場合,対感染機構の下部構造の疲弊に依存する。
 - ⑦ 1980年以降いまや「病原体の逆襲」の時代に突

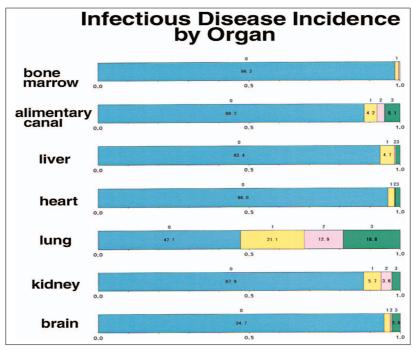


Fig. 16. Incidence of organ-infections.

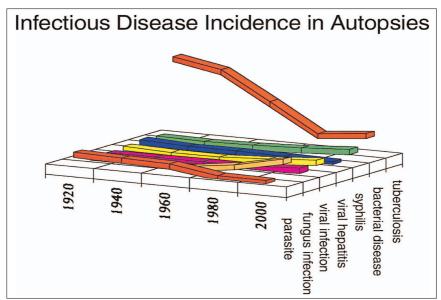


Fig. 17. The incidential trend of the infectious diseases in autopsy cases.

入している。

本稿は第48回日本化学療法学会東日本支部総会,第50回日本感染症学会東日本地方会総会の合同学会での教育講演2「病理学からみた感染症・化学療法」の内容である。

文 献

- 1) 川喜多愛郎: 感染論, 岩波書店, 1964
- 2) 三木成夫: 生命の形態学。総合看護 13: 89~131, 1978
- Bichat: Anatomie générale, appliquée a la physiologie et a la médcine. Chez Brosson, Gabon et Cie 1801
- 4) Metschnikoff É: Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation. G. Masson, Paris. 1892

- 5) Rößle R: Referat über Entzündung. Cbt Allg Path Anat. 33: $18{\sim}68$, 1923
- Aschoff L: Das rticulo-endotheliale System. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 26: 1∼118, 1924
- 7) 松本武四郎,河上牧夫,高崎 捷:第2巻 造血臓器 の構造と組織反応;第2章 脾臓 D正常脾臓,E 脾 臓の病態。新版日本血液学全書(全13巻),丸善(東 京)1991
- 8) 影山圭三,河上牧夫,他:日本人の川崎病。日本医師 会雑誌 94: 1323~1335, 1985
- 9) Kageyama K, Kawkami M, et al.: KAWASAKI DIS-EASE AMONG THE JAPANESE Asian Medical Journal 29: 134~156, 1986
- 10) 吉川昌之介:細菌の逆襲,中公新書,1996

Pathologic morphology of infectious disease

Makio Kawakami

Department of Pathology, Clinical Service. The Jikei University School of Medicine, 3–25–8 Nishi–Shinbashi, Minato–ku, Tokyo, Japan

Infection involves the coexistence of heterodimensional creatures and is influenced by a mutual desire to survive. Viewed by the individual, this is realized by "parenteral digestion" for which the individual develops inflammatory organs along the alimentary canal. Evolutional divergence of mesenchymal cells builds an upper structure of anti–infection strategy by enforcing support of phagocytosis on the older macrophage-centric understructure. Versatile infectious phenomena largely depend on the complexity of the upper structure, in contrast to today's threatening disasters, mostly due to anthropocentric alteration of conventional understructures.